

**Parte I**

- 2 /** Bienvenida
- 3 /** Autoridades
- 4 /** Instituciones Participantes
- 8 /** Índice de Autores

Parte II

- 1 /** Comunicaciones Libres
- 54 /** Casos Clínicos
- 309 /** Series de Casos
- 332 /** Investigación Cualitativa
- 340 /** Programas y Proyectos



Presidentes III Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna

• Prof. Dra. Margarita Gaset
Prof. Dr. Pascual Valdez •



Presidentes III Congreso Nacional de Clínica Médica y Medicina Interna

• Mg. Dr. Lucio Criado
Dr. Jorge Giannatassio •



Estimados colegas y amigos:

Con mucho entusiasmo y empuje, tenemos la alegría de presentarles nuevamente un emprendimiento conjunto de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) y la Sociedad Argentina de Medicina (SAM): el III Congreso Internacional de Clínica Médica-Medicina Interna. Del mismo modo que en otras ocasiones, vamos a realizarlo en el ámbito de la Universidad Católica Argentina, en la sede de Puerto Madero, los días 3 al 6 de noviembre de 2015.

Este año tenemos la oportunidad de hacer un evento científico de gran magnitud, con la participación de varias sociedades científicas de nuestro país vinculadas a la medicina interna. Asimismo, y como en otras ocasiones, vamos a contar con la presencia y colaboración de países vecinos, pero en esta oportunidad la convocatoria será más amplia, con invitados de toda América y Europa. Proyectamos una concurrencia de más de 7000 inscriptos y promovemos en todos los ámbitos la participación con trabajos científicos. Los mismos se van a agrupar en distintas áreas según el tipo y orientación de trabajo presentado, y compartiremos la oportunidad de premiar el esfuerzo de los colegas que intervengan. Pretendemos que todos los internistas y otros profesionales del área de la clínica médica tengan la oportunidad de exponer sus experiencias y actividades, promoviendo en cada uno el desarrollo de la investigación clínica.

Proponemos que el clínico se replantee el lugar del cual ha sido empujado en los últimos años, entre otras causas por los procesos de especialización y subespecialización que lograron la fragmentación de la atención en nuestro país, pretendemos que la clínica médica se convierta en la especialidad que garantice el enfoque integral de los problemas de salud-enfermedad del individuo, y la articulación y continuidad de su proceso de atención, manteniéndose el médico clínico como su referente y guía tanto en la atención ambulatoria como durante la internación, tomando en cuenta que ningún problema de salud del adulto, es ajeno a su incumbencia y responsabilidad.

Nuestro temario científico será como cada año, amplio, interesante, actualizado y convocante. Nos van a acompañar como disertantes, referentes de cada tema, con sus conocimientos, su actualización y su experiencia, permitiéndonos la oportunidad de compartirla y así enriquecer nuestra capacitación. También se generan espacios para presentaciones de distintas instituciones de la salud de todo el país, y se estimula la participación de los jóvenes médicos a través de actividades de las residencias integradas a la organización del Congreso, espacios que van a ser centrales en nuestro evento.

Será para todos un placer reunirnos entre colegas de nuestra ciudad, de nuestra provincia y del país, de los países vecinos, del resto de Latinoamérica, América del Norte y también del otros sitios del continente.

Compartir conocimientos y enriquecernos desde lo personal y desde lo profesional, siempre teniendo en nuestro horizonte una mejora en la calidad de atención de nuestros pacientes y de la comunidad.

Y como siempre teniendo en cuenta la participación de las residencias médicas, elemento constitutivo, este año tendrán su XL Jornadas Nacionales de Residencias Clínica

De este modo nos reencontraremos, en el marco de un exitoso Congreso de nuestra especialidad, con la oportunidad de contactarnos nuevamente, actualizarnos, intercambiar opiniones, aprender mutuamente, participar activamente, y por supuesto seguir estrechando lazos y afectos a través de los eventos sociales y encuentros extraacadémicos.

Los esperamos muy pronto en nuestra ciudad, y le enviamos un cálido saludo.

Estimados colega: Esperamos que todos ustedes en este III Congreso Internacional de Medicina Interna disfruten de este encuentro de la medicina clínica para adquirir y renovar amistades. También compartiremos entre todos los nuevos conocimientos sobre la práctica y el profesionalismo de esta especialidad que nos reúne.

Deseamos en estos días que cada uno encuentre aquello que necesita para mejorar la práctica asistencial. Para ello hemos pensado un Congreso con gran diversidad de temas; todos ellos de diferentes áreas, pero con el único objetivo de mejorar nuestra labor profesional, la calidez y la calidad con la cual atendemos a nuestros pacientes.

La importante participación de médicos jóvenes, residentes y post-residentes inmediatos de diferentes partes del país y el extranjero revelan que la Clínica Médica es la base asistencial de la salud de los adultos.

La Ciudad de Buenos Aires los espera a todos con sus luces y cultura. Como siempre, los recibimos con los brazos abiertos y disfrutaremos de los días compartidos.

Mg. Dr. Lucio Criado

Dr. Jorge Giannatassio



Presidentes del Comité Científico

• Dr. Roberto Reussi



Dr. Manuel Klein •

Bienvenidos al programa del III Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna.

Hoy tenemos una nueva oportunidad de reencontrarnos y participar de la fiesta de la Clínica Médica y la Medicina Interna que celebramos en la UCA entre el 3 y el 6 de Noviembre de este año.

Nuestro comité científico preparó un menú de 146 sesiones donde podrán disfrutar la medicina desde los casos clínicos hasta las conferencias por expertos, pasando de la Dermatología a la Emergencia. Contamos con más de 60 expositores extranjeros y los más importantes especialistas de nuestro medio están representados en el programa Hospitales públicos y privados Clínicas y Sanatorios Fundaciones y Sociedades de todo nuestro país y del exterior. La idea es conocer los cambios que están ocurriendo en cada especialidad y como adaptarnos a ellos.

Debimos ampliar las sesiones de presentación de trabajos para dar cabida a los casi 1400 que se presentan. Esto habla de un nivel de intercambio que nos alienta a continuar el camino de participación como la mejor forma de educación.

Doctores ustedes tendrán la oportunidad de compartir las dudas y progresos de estos dos años de la medicina con más de 800 expertos oradores. No se lo pierdan.

Prof. Dra. Margarita Gaset

Prof. Dr. Pascual Valdez

Dr. Roberto Reussi

Dr. Manuel Klein



Presidente de las XL Jornadas de Residencias de Medicina Clínica

Dra. María Andrea Ramilo

Estimados colegas:

Como presidente de las XL Jornadas de Residentes del Congreso de Medicina Interna organizado por la Sociedad Argentina de Medicina y la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, tengo el honor y placer de darles la bienvenida.

La residencia es una etapa trascendental en la formación médica y es mucho más que la adquisición de conocimientos teóricos; en su transcurso experimentamos sentimientos de alegría, tristeza, dudas, pero por sobre todo satisfacciones que se recordarán con cariño y nostalgia durante toda la vida.

Somos nosotros, los residentes quienes compondremos la base del sistema sanitario de un mañana muy cercano. Pero sin esperar el mañana, hoy ya somos médicos en formación, imprescindibles tanto en ámbitos hospitalarios como privados y parte fundamental de nuestro sistema de salud.

Las Jornadas de Residentes son un espacio para el reconocimiento y expresión del futuro médico internista. Un ámbito propicio para acercarnos a nuestros pares, intercambiar experiencias y establecer lazos perdurables.

Quiero agradecer personalmente al Comité Científico y Organizador por brindar a los médicos residentes de todo el país y de países vecinos la posibilidad de participar activamente en la organización y en el desarrollo de estas Jornadas, las cuales han sido preparadas con mucho entusiasmo y compromiso. Quedan todos ustedes invitados a participar de las mismas.

Deseo que aprovechen todas las charlas y actividades y tengan un feliz congreso.

Dra. María Andrea Ramilo

III Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna

Presidentes: Prof. Dra. Margarita Gaset y Prof. Dr. Pascual Valdez

Vicepresidentes: Dr. Silvio Payaslián y Dr. Félix Puchulu

Secretaría General: Dra. Graciela Fernández y Dra. Adriana Romani

Tesorero: Dr. Federico Bottaro
Protesorero: Dr. Daniel Romano

Presidente Honorario: Dr. Enrique Caeiro Francisco Maglio

II Congreso Argentino de Clínica Médica y Medicina Interna

Presidentes: Mg. Dr. Lucio Criado y Dr. Jorge Giannattasio

Vicepresidentes: Dra. Salomé Pilheu y Dr. Javier Pollán

Secretaría General: Dra. María Inés Vázquez y Dr. Joaquín Mercado

30º Congreso Argentino de Medicina Interna de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA)

Presidente: Dr. Florencio Olmos

Vicepresidente: Dr. Daniel Carnelli

Secretaría General: Dr. Christian Peralta y Dra. Andrea Pisarevsky

Presidentes: Mg. Dr. Lucio Criado y Dr. Jorge Giannattasio

Vicepresidentes: Dra. Salomé Pilheu y Dr. Javier Pollán

Secretaría General: Dra. María Inés Vázquez y Dr. Joaquín Mercado

XXIII Congreso Nacional de Medicina de la Sociedad Argentina de Medicina (SAM)

Presidente: Prof. Dr. Armando Moyano

Vicepresidente: Dr. Adrián Salvatore

IV Congreso Internacional de Medicina Hospitalaria

Presidente: Dr. Diego Brosio

XXXVIII Jornadas Nacionales de Residencias de Medicina Clínica

Presidente: Dra. María Andrea Ramilo

Vicepresidente: Dr. Federico Bentolila

VII Jornadas Internacionales de Residencia de Medicina Interna

Presidente: Dr. Camilo Ortíz (Argentina) y Dr. José Luis Ramírez Mereles (Paraguay)

Vicepresidentes:

Comité Científico

Presidentes: Dr. Roberto Reussi, Dr. Manuel Klein, Dr. Rodolfo Bado y Prof. Dr. Luis Cámara

Vicepresidentes: Dr. Diego Brosio, Dr. Jorge Mercado y Dr. Silvio Payaslián

Secretario: Dr. Miguel Falasco



Dr. Andrés Blanco
 Dr. Federico Bottaro
 Dr. Rodolfo Maino
 Dr. Luis Carnelli
 Dra. Viviana Falasco
 Dra. Silvia Falasco
 Dr. Miguel Angel Falasco
 Dra. Margarita Gaset
 Dra. Matilde Israel
 Dr. Félix Puchulu
 Dr. Jorge Mercado
 Dr. Hugo Sprinsky
 Dr. Enrique Baldessari
 Dr. Federico Baldomá
 Dr. Julio Bruetman
 Dr. Pablo Calabró
 Dr. Damián Carlson

Dr. Hugo Catalano
 Dr. Ariel Cherro
 Dra. Carolina Colombo Berra
 Dr. Daniel Curcio
 Dra. Mónica Emmerich
 Dr. Cristhian Armenteros
 Dr. Carlos Mouse
 Dr. Pablo Malfante
 Dra. Alejandra Gaydou
 Dr. Alcides Greca
 Dra. Ma. Jiménez Bazzano
 Dra. Ma. Ines Marulanda
 Dra. Maritza Durán
 Dr. Pablo Vergara
 Dr. Roberto Parodi
 Dr. Silvio Payaslián
 Dr. José Pizzorno

Dra. Adriana Romani
 Dr. Mario Róvere
 Dr. Eduardo Stonski
 Dr. Matías Tisi Baña
 Dr. Ricardo Watman
 Dr. Daniel Weissbrod
 Dr. Marcelo Zylberman
 Dr. Roberto Parodi
 Dr. Pablo Marchetti
 Dr. Ariel Izcovich
 Dr. Elias Chamale
 Dr. Oscar Lasen
 Dr. Hugo Zelechower
 Dr. Julio Miljevic
 Dr. Rodrigo Sabio
 Dr. Pablo Echberry

Integrantes del Comité Científico

Comité Coordinador de trabajos científicos, revisores y comentaristas

Coordina: Luis Cámara. **Miembros:** Manuel Klein, Pascual Valdez, Lucio Criado, Daniel Weissbrod, Diego Brosio, Silvio Payaslián, Pablo Young, Silvia Falasco, Graciela Fernández.

Cámara Luis
 Gaset Margarita
 Valdez Pascual Rubén
 Klein Manuel
 Romani Adriana
 Weissbrod Daniel
 Martínez Bernardo
 Andresik Diego
 Michelangelo Hernán
 Blanco Juan
 Serra Marcelo
 Fiorentini Fernando J.
 Morano Fernando
 Esteban Jorge
 Aguirre María Adela
 Freixas Antonio
 Funtowicz Gabriel
 María Paula Russo
 Vázquez Fernando
 Benchimol Javier
 Schapira Marcelo
 Outumuro María Belén
 Giber Fabiana
 Chatrás María
 Nastrí Gastón
 Vallone Marcelo
 Fernández Otero Lucas
 Lamari Sebastián Pablo
 Martínez Susana
 Daverio María Luz
 Godoy María Ines
 Nieto Ana María
 Cassese Ma. del Rosario
 Kraus Sandra
 Bajinay Lorena

Boggio Gastón
 Gaydou Alejandra
 Serra Ana
 Salomón Susana
 Brosio Diego
 Payaslián Silvio Javier
 Marchetti Pablo
 Díaz Martín Miguel
 Staltari Paola
 Bouzat Joaquín
 Rozenek Miriam
 Smietniansky Maximiliano
 García Diéguez Marcelo
 Calabró Pablo
 Arcondo María
 Odzak Andrea
 Mercado Joaquín
 Emmerich Mónica Edith
 Larrea Ramiro Manuel
 Baldomir Claudio Alejandro
 Scolnik Marina
 Sassano Miguel Angel
 Salvatore Adrián
 Zylberman Marcelo
 Armenteros Cristhian
 Giunta Diego
 Giunta Javier
 Ariel Federico Javier
 Breme Gustavo Adolfo
 Di stilio Gisela
 Izcovich Ariel
 Koch María Florencia
 González Malla Carlos
 Estanislao Gómez
 Bottaro Federico

Manzotti Matías
 Aizpurua Florencia
 Pilheu María Salomé
 Peroni Héctor José
 Posadas Martínez Lourdes
 Cuffaro Paula
 Fuentes Nora
 Pizzorno José Aníbal
 Smud Astrid
 Cahn Florencia
 Baldomá Federico
 De Giorgi Christian
 Distéfano Claudio
 Finn Bárbara
 Gallo Cristian
 Garro Noemí
 Parodi Roberto Leandro
 Penalba Marina
 Perret María Clara
 Piovano Carlos Francisco
 Pollán Javier
 Stanek Vanina
 Yahni Diego
 Yamaguchi Analía
 Watman Ricardo
 Zunino Sergio
 Bongiorno Pablo
 Aronson Sandra
 Luna Vanesa
 Angriman Federico
 Criado Lucio
 Rozenek Miriam
 Simonovich Ventura

Comité Ejecutivo de los Congresos

Prof. Dra. Margarita Gaset, Prof. Dr. Pascual Valdez, Prof. Dr. Miguel Angel Falasco, Dr. Manuel Klein, Jorge Mercado, Florencio Olmos, Dr. Rodolfo Bado, Prof. Dra. Viviana Falasco, Prof. Dra. Silvia Falasco, Dr. Jorge Giannattasio, Dra. A. Matilde Israel, Dra. Salomé Pilheu, Prof. Dr. Lucio Criado, Graciela Fernández, Prof. Dr. Luis Cámara

Comité de Honor

Dr. Mario Cámara, Dr. Eusebio Zabalúa, Prof. Dr. Miguel Falasco, Dr. Armando Kremer, Dr. Enrique Labadie, Dr. Manuel Martí, Dr. Federico Marongiu, Dr. Horacio Traverso, Prof. Dr. Francisco Maglio, Prof. Dr. Fernando Lasala, Dr. Enrique Caeiro

Comité Organizador y Científico de las Jornadas de Residencias Médicas

Coordinación General: Dra. Eugenia Traverso Vior
 Dr. Juan Pablo Fernández

Comisión Organizadora XL Jornadas de Residencias Médicas

Camilo Ortiz, Valeria Brichetti, Florencia Molina, Susana Fernández, Andrés Espejo, Catalina Grisaldi, Angela Posadas, Luciana Rovegno, Benjamín Muedra, Dr. Federico Bentolila

I Escuela Latinoamericana de Residentes de Medicina Interna

Coordinación: Luciana Rovegno
 Benjamín Muedra
 Amado Denis (Paraguay)
 Fátima Ovando (Paraguay)

Comisión directiva de la Sociedad Argentina de Medicina (SAM)

Presidente Prof. Dr. Pascual Valdez
Vicepresidente 1º Mg. Dr. Lucio Criado
Vicepresidente 2º Dra. Adriana Romani
Secretaria Prof. Dr. Luis Cámara
Prosecretario Dr. Daniel Weissbrod
Tesorero Dr. Gabriel Waisman
Protesorero Prof. Dr. José Pizzorno
Ex Presidentes Dr. Manuel Klein
 Prof. Dr. Luis Cámara
 Dr. Armando Kremer
 Dr. Mario Cámara
Vocales Dr. Mario Álvarez
 Dr. Damián Carlson
 Dra. Rosa Castagna
 Mg. Dr. Alejandro Cragno
 Dra. Mónica Emmerich
 Dr. Jorge A. Farías
 Prof. Dra. Alejandra Gaydou
 Dr. Diego Giunta
 Dr. Raúl Ledesma
 Dr. Pablo Marchetti
 Dr. Carlos Gabriel Orlando
 Dr. Roberto Parodi
 Dr. Silvio Payaslián
 Dr. Javier Pollán
 Dra. Adriana Pose
 Prof. Dra. Susana Salomón
 Dr. Alejandro Schejtman
 Dr. Carlos Wisniowski
 Prof. Dr. Marcelo Yorio
 Dr. Marcelo Zylberman



Jurado del Premio de áreas temáticas

Dres. Álvarez Mario; Baldomir, Claudio; Barcán Laura; Belloso Waldo; Benchimol Javier, Cámara Mario; Carlson Damián Catalano Hugo, Cragno Alejandro, Criado Lucio; Emmerich Mónica Figar Silvana; Finn Bárbara, García Diéguez Marcelo, Gaset Margarita, Gaydou Alejandra; Giunta Diego; Klein Manuel, Kremer Armando; Langlois Esteban; Marchetti Marcelo; Payaslián Silvio; Pollán Javier; González Bernaldo de Quirós Fernán; Sassano Miguel; Schapira Marcelo; Sassano Miguel, Seinhart Daniel, Romani Adriana, Vázquez Jesús; Valledor Alejandra, Yorio Marcelo; Waisman Gabriel, Weissbrod Daniel; Díaz Martín; Manzotti Matías; Brosio Diego, Michelangelo Hernán; Pilheu Salomé; Giannattasio Jorge Dr. Miguel Falasco, Israel Matilde Carnelli Luis, Falasco Viviana.

Jurado del Premio Mayor

Coordinación: Prof. Dr. Lucio Criado

Revisores y Comentadores

Abelenda Francisco	Engel Carlos Alfredo	Marquín Liliana
Acuña Elías Andrea	Estanislao Gómez	Martínez Bernardo
Aguirre María Adela	Esteban Jorge	Martínez Rocío
Alfil José	Fabbro Gabriela	Mella José M.
Andresik Diego	Falconi Mariano	Méndez Julieta
Aragone Soledad	Fernández Otero Lucas	MichelAngelo Hernán
Argento Fiorella	Figar Silvana	Morano Fernando
Ariel Federico Javier	Forastiero Ricardo	Morón Jorge
Aronson Sandra	Fosco Matías	Mouse Carlos Alberto
Attorri Silvia	Freixas Antonio	Moyano Armando
Baldomá Federico	Fuentes Nora	Nastri Gastón
Baldomir Claudio	Gallo Cristian	Nine Cecilia
Barcán Laura	García Diéguez Marcelo	Orlando Gabriel
Bauso Diego Javier	Garfi Leonardo	Ortega Fabiana
Benchimol Javier	Garro Noemí	Pace Gabriela
Berecochea Celeste	Gaset Margarita	Palomino Gloria
Blanco Juan Bautista	Gaydou Alejandra	Panigadi Nicolás
Bledel Ignacio	Giber Fabiana	Parodi Roberto
Boggio Gastón	Gigler Maria Cristina	Parra Viviana
Bongiorno Pablo	Giordano Laura	Pastor Emilio
Bottaro Federico	Giunta Diego	Payaslián Silvio
Breme Gustavo	Giunta Javier	Pazo Valeria
Brescacin Laura	Godoy Maria Inés	Pereiro Natalia
Brienza Silvana	Gómez Estanislao	Pérez de Arenaza Diego
Brusca Silvia Patricia	Gómez Portillo Juan	Perret María Clara
Cahn Florencia	Gómez Saldaña Ana	Pilheu María Salomé
Cámara Luis Alberto	González Malla Carlos	Piñeski Raúl
Cano German Ariel	Guajardo María Elena	Piovano Carlos Francisco
Carena José Alberto	Israel Ana Matilde	Pizzorno José
Carnuccio María Teresa	Izovich Ariel	Pollán Javier
Castagna Rosa	Jairala Daniel	Posadas Martínez Ma. Lourdes
Catalano Hugo	Jolly Hernán	Pose Adriana
Cera Domingo	Kilstein Jorge	Puchulu Félix
Chiappero Guillermo	Klein Manuel	Rodriguez Lorena
Cragno Alejandro	Koch María Florencia	Rosa Javier
Criado Lucio	Kuschner Pablo	Rozenek Miriam
Cuffaro Paula	Lagrutta Mariana	Rubinstein Carlos Jorge
Curriá Marina	Langlois Esteban	Salomón Susana
Dawidowski Adriana	Larrea Ramiro Manuel	Salvatore Adrián
De Giorgi Christian	Livio Giselle	Sammartino Inés
Di Gennaro Federico	Lloret María	Sassano Miguel Angel
Di Lorenzo Gabriela	López Pablo Adrián	Saucedo Carla
Di Stilio Gisela	López Wortzman Mara	Schapira Marcelo
Díaz Martín Miguel	Luna Cecilia	Schejtman Alejandro
Distéfano Claudio	Maciél Gabriel	Schiaffino María
Dorado Enrique	Mahuad Carolina	Schutz Natalia
Downey Daniel Roberto	Mano Natalia	Scibona Paula
Dromi Luz Carolina	Manzotti Matías	Serra Marcelo
Elizondo Cristina	Marchetti Pablo	Scolnik Marina
Ellena Gustavo	Russo Paula	Simonovich Ventura

Smud Astrid
Soriano Enrique
Stanek Vanina
Taconelli Hernán
Themines Sandra
Torres Traba Dario
Uceda Gerardo
Valdez Pascual
Valledor Alejandra
Vallone Marcelo
Vanzetti Cecilia

Vasta Leonardo
Vázquez Fernando
Vázquez Jorge
Vicens Jimena
Vilela Andrés
Viñuales Susana
Wakita Natalia
Watman Ricardo
Weissbrod Daniel
Winkel Martín
Wisniewski Carlos

Yahni Diego
Yamaguchi Analía
Dorio Marcelo
Young Pablo
Zec Baskarad Marcos
Zelechower Hugo
Zizzias Santiago
Zunino Sergio
Zylberman Marcelo

Instituciones Académicas / Científicas participantes

International Society of Internal Medicine (ISIM)
Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI)
Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)
American College of Physicians (ACP)
Sociedad Cruceña de Medicina Interna (Bolivia)
Sociedad de Medicina Interna del Uruguay (SMIU)
Sociedad Paraguaya de Medicina Interna (SPMI)
Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMII)
Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI)
Asociación de Medicina Interna de Guatemala
Sociedad Peruana de Medicina Interna
Sociedad de Medicina Interna de República Dominicana
Sociedad Chilena de Medicina Interna
Universidad de Valparaíso (Chile)
Clínica Mayo (USA)
Clínica Alemana (Chile)
Cátedra de Educación Médica-Fundación Lilly-Universidad Complutense (España)
Universidad Nacional de Cuyo
Universidad Nacional de Rosario
Universidad Nacional de La Matanza
Universidad Nacional del Sur
Universidad Nacional del Litoral
1° Cátedra de Medicina Interna Univ. Nacional de Rosario
Instituto Universitario Hospital Italiano
Universidad Austral
Foro Argentino de Facultades y Escuelas de Medicina Públicas (FAFEMP)
Foro de Medicina Clínica
Sociedad de Medicina Interna de Córdoba (SMIC)
Asociación de Medicina Interna de Rosario (AMIR)
Asociación de Medicina Interna de Tandil (AMIT)
Asociación de Medicina Interna de Venado Tuerto (AMIVT)
Asociación Médica Argentina (AMA)
Sociedad Argentina de Medicina del Stres (SAMIS)
Sociedad Argentina de Diabetes (SAD)
Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA)
Sociedad Argentina de Infectología (SADI)
Sociedad Argentina de Emergencias (SAE)
Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR)
Sociedad Argentina de Medicina Interna General (SAMIG)
Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI)
Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)
Sociedad Argentina de Nefrología (SAN)
Sociedad Neurológica Argentina (SNA)
Hospital Alemán
Hospital Universitario Austral
Hospital Británico de Buenos Aires
Hospital P. Fiorito
Hospital P. Piñero
Hospital B. Rivadavia
Hospital Sirio-Libanés
Sanatorio Otamendi
Sanatorio Mater Dei
Clínica la Providencia
Fundación Favalaro
Fundación Reussi
Fundación Sanatorio Güemes
Diagnóstico Maipú
ENERI
CEMIC



FLENI
 FUNCEI
 Programa de Medicina Geriátrica Hospital Italiano (PMG)
 Infectología Institucional
 Grupo de Alivio del Dolor en Argentina (GADA)
 Club Interhospitalario de Lectura Crítica para Recomendar Basados en Pruebas (CIERTO)
 Club del Estómago y el Duodeno
 Meducar.com

Instituciones Auspiciantes

Instituto Universitario de Ciencias de la Salud.
 Facultad de Medicina-Fundación H. A. Barceló
 Sociedad Argentina de Cardiología
 Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)
 Sociedad Argentina de Radiología
 Asociación Médica Argentina (AMA)
 Facultad de Medicina-Universidad de Morón
 Facultad de Ciencias Médicas- Universidad Maimónides
 Facultad de Ciencias Médicas- Universidad Favaloro,
 Fundación Reussi
 De Interés Científico
 Facultad de Medicina-Universidad de Buenos Aires

Instituciones patrocinantes

Diagnóstico Maipú
 ENERI
 FUNCEI
 Fundación Reussi
 Intramed
 Revista de Medicina de Buenos Aires
 Servicios de Información Hospitalaria – Asociación de los Testigos de Jehová
 Programa de Medicina Geriátrica, Hosp. Italiano (PMG)
 Grupo de Alivio del Dolor (GADA)
 Instituto Universitario Escuela de Medicina Hosp. Italiano

Instituciones patrocinantes

Diagnóstico Maipú
 ENERI
 FUNCEI
 Fundación Reussi
 Intramed
 Revista de Medicina de Buenos Aires
 Servicios de Información Hospitalaria – Asociación de los Testigos de Jehová
 Programa de Medicina Geriátrica, Hosp. Italiano (PMG)
 Grupo de Alivio del Dolor (GADA)
 Instituto Universitario Escuela de Medicina Hosp. Italiano

Instituciones patrocinantes

Laboratorios Gador
 Laboratorio Roemmers
 Laboratorio Raffo
 Laboratorio Phoenix
 Laboratorio Pfizer
 Laboratorio Baliarda
 Laboratorio Casasco
 Laboratorio Takeda
 Laboratorio Bagó
 Laboratorio Beta
 Laboratorio Ivax
 Laboratorio Bernabó
 Laboratorio Sidus
 Laboratorio Sanofi
 Laboratorio Menarini
 Laboratorio Boehringer Ingelheim
 Laboratorio Lazar

Laboratorio Investi
 Laboratorio Montpellier
 Laboratorio Finadiet
 Laboratorio AstraZeneca
 Laboratorio Andrómaco
 Laboratorio Abbott
 Laboratotio Raffo
 Laboratorio ELEA
 Laboratorio Domínguez
 Laboratorio Bristol Myers
 Laboratorio Merck
 Sanitas
 Bacon

Instituciones de Pertenencia de trabajos científicos

Buenos Aires

Casa Hospital San Juan de Dios, Clínica 25 de Mayo, Clínica Boedo, Clínica Espora, Clínica Estrada SA., Clínica Independencia, Clínica Modelo de Morón, Clínica y Maternidad Pueyrredón, Cruz Blanca del Sur Lanús, HIGA Dr. Oscar Alende, HIGA Eva Perón. San Martín, HIGA Penna. Bahía Blanca, HIGA San Martín de La Plata, Hospital Virgen del Carmen, Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse, Hospital Dr. A. A. Cetrángolo, Hospital Dr. Cura H. de Olavarría, Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar, Hospital Dr. Ramón Carrillo, Hospital Español de La Plata, Hospital Evita de Lanús, Hospital Evita Pueblo de Berazategui, Hospital Felipe Glasman de la AMBB, Hospital Fiorito, Hospital Héroes de Malvinas, Hospital Interzonal General de Agudos Profesor Dr. Rodolfo Rossi, Hospital Italiano "Centro Agustín Rocca" (HICAR), Hospital Julio de Vedia, Hospital Magdalena V. de Martínez, Hospital Militar Campo de Mayo, Hospital Municipal de Coronel Pringles, Hospital Municipal de Morón, Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero, Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay, Hospital Nacional Baldomero Sommer, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Hospital Naval Puerto Belgrano, Hospital Presidente Perón, Hospital Privado de Comunidad, Hospital San Felipe, Hospital Universitario Austral Pilar, Hospital Zonal de Agudos Petrona V. de Cordero, Hospital Zonal General de Agudos "Mi Pueblo", Hospital Zonal General de Agudos Dr. Arturo Oñativia, Hospital Dr. Federico Abete, HZGA Simplemente Evita. González Catán, IMAGMED, IPENSA - La Plata, Sanatorio Bernal, Sanatorio de la Trinidad Quilmes, Sanatorio Junín, Sanatorio Modelo Quilmes, Sanatorio Profesor Itoiz, Sanatorio San Miguel, Sanatorio UOM Avellaneda, Universidad Austral. Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional del Sur- Departamento de Ciencias de la Salud, Hospital Mariano y Luciano de la Vega, Municipalidad de Malvinas Argentinas, Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo

CABA

Academia Nacional de Medicina, CEMIC, Centro de Investigaciones Dermatológicas, Clínica AMEBPBA, Clínica Bazterrica, Clínica de la Esperanza, Clínica Santa Isabel, Complejo Médico PFA Churrucá-Visca, Consejo de Hemodinamia de la Sociedad Argentina de Cardiología, ENERI, FLENI, Hospital Abel Zubizarreta, Hospital Aeronáutico Central, Hospital Alemán, Hospital Álvarez, Hospital Bernardino Rivadavia, Hospital Británico de Buenos Aires, Hospital de Clínicas José de San Martín, Hospital Durand, Hospital Español de Buenos Aires, Hospital Francisco Santojanni, Hospital Italiano de Bs. As., Hospital José M. Ramos Mejía, Hospital José M. Ramos Mejía. Departamento del Área Programática de Salud, Hospital José María Penna, Hospital Juan A. Fernández, Hospital Militar Central, Hospital Naval Pedro Mallo, Hospital Parmenio Piñero, Hospital Pirovano, Hospital Tornú. Programa Argentino de Medicina Paliativa-fundación FEMEBA, Hospital Universitario de la Fundación Favaloro, Hospital Universitario. UAI, Hospital Vélez Sarsfield, Instituto Alexander Fleming, Obra Social Ferroviaria, OSECAC. Centros Ambulatorios, Policlínico Bancario, Policlínico del Docente OSPLAD, Proyecto Surcos, SAME, Sanatorio Agote, Sanatorio de la Providencia, Sanatorio de la Trinidad Mitre, Sanatorio De los Arcos, Sanatorio Denton Cooley, Sanatorio Dr. Julio Méndez, Sanatorio Franchín, Sanatorio Güemes, Sanatorio Otamendi Miroli, Sanatorio Sagrado Corazón, Sociedad Argentina de Cardiología, Swiss Medical Center, Unidad Asistencial por más Salud Cesar Milstein (ex Hospital Francés), Universidad Argentina John F. Kennedy, Vittal.



Catamarca

Hospital Interzonal San Juan Bautista

Chubut

Hospital Regional Dr. Sanguinetti, Hospital Zonal de Trelew

Córdoba

Clínica Privada Caraffa, Clínica Privada Dr. Gregorio Marañón, Clínica Privada Vélez Sarsfield, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Hospital Córdoba, Hospital Italiano de Córdoba, Hospital Militar Regional Córdoba, Hospital Nuestra Señora de la Misericordia, Hospital Privado de Córdoba, Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Serv. de Cardiología, Instituto Médico Río Cuarto, Sanatorio Allende, Sanatorio Parque SA, UNC. Facultad de Ciencias Médicas, UNC. Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Física Biomédica, UNC. Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra e Instituto de Fisiología, Universidad Nacional de Córdoba.

Corrientes

Hospital Angela de Llanos, Hospital Dr. José Ramón Vidal, Hospital Escuela José de San Martín

Entre Ríos

Hospital San Martín

Formosa

Hospital Central Formosa, Hospital de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón

Jujuy

Hospital Pablo Soria, Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario, Sanatorio y Clínica Lavalle

Mendoza

Hospital Central de Mendoza, Hospital Español de Mendoza, Hospital Luis Lagomaggiore, Hospital Militar de Mendoza, Hospital Nuestra Señora del Carmen, Obra Social de Empleados Públicos de la Provincia de Mendoza

Misiones

Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga

Neuquén

Clínica Pasteur, UNCo. Facultad de Ciencias Médicas

Río Negro

Hospital de Área Programática Choele Choel, Sanatorio San Carlos

Salta

Hospital San Bernardo, Hospital Señor del Milagro

Santa Cruz

Hospital Distrital Lago Argentino

Santa Fé

Clínica 10 de Setiembre, Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez, Hospital Dr. José María Cullen, Hospital Dr. Roque Sáenz Peña, Hospital Gutiérrez, Hospital Intendente Carrasco, Hospital J. B. Iturraspe, Hospital Juan Bautista Alberdi, Hospital Municipal San Andrés de Giles, Hospital Provincial de Rosario, Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de Especialización en Clínica Médica, Hospital SAMCO Villa Constitución, Laboratorio de Tecnología Inmunológica, Sanatorio IPAM, Sanatorio Parque, Sanatorio Plaza, Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García, Sanatorio Santa Fé, UNR, UNR. Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR. Facultad de Ciencias Médicas

Tierra del Fuego

Hospital Regional de Ushuaia

Tucumán

Hospital Angel C. Padilla, Hospital Centro de Salud Zenón Santillán, UNT. Facultad de Bioquímica

Bolivia

Caja Nacional de Salud

Chile

Universidad de Valparaíso, Escuela de Salud Pública de Chile

Colombia

Universidad de Cartagena, Universidad Industrial de Santander, Universidad Pontificia Bolivariana, Hospital Pablo Tobon Uribe, UNIVERSIDAD DEL SINU.

Paraguay

Hospital de Clínicas de Asunción, Hospital Nacional de Itauguá, Hospital Regional de Encarnación, Universidad Nacional de Concepción.

Uruguay

AEPSM, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela, Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A", Hospital de Paysandú, Departamento de Salud Ocupacional, Facultad de Medicina UDELAR, Hospital Español de Montevideo, Hospital Maciel, Hospital Pasteur, Fondo Nacional de Recursos, Unidad Docente Asistencial, Hospital Escuela del Litoral "Galán y Rocha", Asociación Española.

Venezuela

Hospital Universitario Dr. Manuel Núñez Tovar, La Universidad del Zulia, Universidad de Maracaibo,



A

ABADIA ACUÑA, A.	P-16-73; P-08-02	AGUZZI, A.	P-07-12
ABAZ, B.	C-30-02	AHMED, N.	P-02-09
ABDALA, A.	P-26-75	AHULALLI, J.	P-26-75
ABDALA, R.	P-07-01; C-07-01; C-07-07; P-07-49	AHUMADA, J.	P-16-28
ABELAIRAS, F.	P-13-58	AHUMADA, L.	P-11-10
ABELED, D.	S-13-01	AHUMARAN, G.	C-08-17
ABELED, R.	P-05-11	AIDAR, J.	P-03-24; P-24-81
ABELENDA, F.	P-23-24; C-16-12; P-01-03; C-05-15; C-05-17; C-05-19; C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-09; C-05-14; C-05-01 C-16-10; C-16-14	AIMONE, D.	S-24-01
ABELLAN, V.	P-13-67	AIRA CAPPONI, J.	C-29-02; C-29-03
ABELLO, G.	C-01-13	AIRA, L.	S-24-01
ABRAHAM, M.	P-16-158	ALAGARAÑA, R.	P-16-215
ABRAHAM, W.	P-22-01; P-26-03	ALANIS, J.	IC-05-01
ACCASTELLI, J.	P-01-44; C-16-15	ALARCÓN, N.	C-33-02
ACEBAL, E.	P-16-116	ALBA ABREGU, M.	P-01-37
ACEÑA, A.	P-25-23; P-25-14	ALBACETE, S.	P-01-49
ACEVEDO, R.	P-24-53; P-26-92	ALBANESI, C.	P-26-90; P-13-106; P-26-95
ACHILLE, M.	S-16-03	ALBARELLOS, M.	P-16-87
ACHINELLI, F.	C-07-08; P-10-02; P-23-18	ALBARRACIN, J.	P-16-126;
ACHUCARRO, D.	P-18-08	ALBARRACIN, J.	P-26-40
ACIAR, D.	P-07-39	ALBERTI, S.	P-16-15
ACOSTA PEDEMONTE, N.	P-24-60	ALBERTINA, E.	P-07-59
ACOSTA, C.	C-09-13	ALBERTINI, R.	C-21-01; IC-16-02; IC-16-03; C-21-06
ACOSTA, J.	IC-26-03	ALBIOL, M.	P-16-109
ACOSTA, M.	P-13-33	ALBORNOZ, M.	P-16-146; P-16-168; P-22-30; P-26-93
ACOSTA, R.	P-05-01	ALBORNOZ, M.	C-09-20; P-02-08; P-16-206; P-16-207
ACOSTA, S.	C-01-07	ALCALDE, M.	C-31-02
ACQUISTAPACE, F.	P-23-04	ALCOCER, J.	P-16-119; P-13-111
ACRI, P.	P-21-01	ALCORTA PALMIERI, M.	P-25-27; S-16-08
ACRICH, F.	P-13-108	ALDANA CHALA, J.	P-07-56
ACUÑA ELIAS, A.	S-25-02	ALDERETE SALVATIERRA, V.	S-08-01
ACUÑA, M.	C-08-17	ALDINIO, V.	P-24-31; P-24-32
ADAMI, P.	P-31-16	ALDUNATE, S.	P-26-11; P-07-09
ADAMO, F.	C-13-09	ALEGRE AQUINO, P.	P-16-49
ADELSA, S.	P-16-51	ALEJANDRO, S.	P-24-60
ADRIAN, D.	C-13-03	ALEMAN, R.	P-23-11; P-16-58
ADRIANI, S.	S-17-03	ALESSANDRINI, A.	S-07-02; S-07-03
AGAMEZ BLANCO, A.	S-24-08; S-17-04	ALESSANDRINI, G.	P-01-32; C-31-05; P-01-03
AGAMEZ, A.	P-16-119; P-01-13	ALESSANDRO, L.	P-25-33
AGAMEZ, L.	P-16-06	ALESSANDRO, L.	P-24-67
AGOSTINI, M.	P-01-49	ALFANO, C.	C-31-15
AGOTEGARAY, J.	P-13-49	ALFARO OCAMPO, P.	P-01-18
AGUAIZA TENELEMA, V.	P-23-12	ALFARO, D.	P-23-29
AGUAYO, N.	P-16-112	ALFIERI, M.	P-13-03
AGUAYSOL, M.	P-11-04	ALGORTA, S.	P-24-16; P-16-35
AGÜERO, A.	P-13-15	ALIANDRE, V.	P-18-05
AGÜERO, G.	C-16-20; C-16-25	ALICO, M.	P-25-62
AGÜERO, M.	P-31-07	ALICO, M.	P-11-42
AGÜERO, P.	P-31-17	ALLALLA, F.	P-26-79; P-13-112; P-13-113
AGUERRE, T.	P-16-113	ALLE, G.	P-25-25
AGUIAR, A.	P-22-17	ALLESANDRINI, G.	C-05-15; C-05-17; C-05-19; C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-09; C-05-14; C-05-01 P-24-71
AGUIAR, V.	P-26-44	ALMADA, M.	P-25-48
AGUILAR SANCHEZ, V.	P-11-44	ALMADA, N.	P-13-46
AGUILAR, G.	P-13-59; P-24-47	ALMADA, S.	P-11-16
AGUILAR, I.	P-23-25	ALMAZAN, F.	P-24-69
AGUILAR, R.	P-24-51	ALMONACID, M.	IC-16-03
AGUILERA ALESSIO, A.	P-23-03; P-16-08; P-16-10; P-25-06	ALOMAR, J.	P-16-41; S-16-06; P-16-42; P-24-25
AGUILERA, R.	P-11-17	ALONSO VARGAS, E.	P-16-05; P-26-64
AGUIRRE ALVAREZ, E.	P-26-52	ALONSO, C.	P-22-17; P-24-82; P-01-25
AGUIRRE, A.	P-05-10	ALONSO, J.	P-16-140
AGUIRRE, A.	P-31-20	ALONSO, J.	PYP-27-01
AGUIRRE, D.	P-11-14; C-30-01	ALONSO, M.	P-11-12
AGUIRRE, M.	C-25-02	ALONSO, S.	C-21-02; C-21-03; C-21-04; C-21-05
AGUIRRE, M.	C-13-08; C-13-09; P-13-84; P-13-93; S-13-07; C-13-11	ALONZO, C.	P-24-78
AGUIRRE, M.	P-01-12	ALPINO, M.	P-24-83
AGUIRRE, M.	C-25-05; C-29-04; C-29-05	ALPUIN, A.	C-11-01
AGUSTIN, M.	P-14-17; P-22-28	ALTAMIRANO, A.	P-25-62; P-11-42
		ALTAMIRANO, A.	P-31-01
		ALTAMIRANO, L.	P-13-73
		ALTAMIRANO, L.	



ALTAMIRANO, M.	PyP-05-02; P-24-54; P-26-87; P-13-97; C-05-12	ANDRUSYZSYN, T.	P-03-02
ALTAVISTA, C.	P-16-13	ANGARITA RUEDA, D.	S-02-01; P-02-10
ALTOBELLI, R.	P-16-92	ANGARITA RUEDA, M.	P-24-10
ALTUBE, A.	P-13-102; C-16-18; S-22-02	ANGAROLA, E.	P-16-06
ALUL, E.	P-13-91	ANGEL, M.	C-25-02
ALURRALDE G., B.	P-31-31	ANGRIMAN, F.	C-01-10; P-24-114; C-05-13
ALVARADO MARENCO, G.	P-11-32	ANGULO SALAZAR, O.	P-01-22
ALVARADO, R.	P-26-81; P-24-114; P-23-41	ANGULO, T.	P-24-54
ALVARADO, V.	P-25-20	AÑON, X.	S-13-06
ALVARELLOS, A.	P-31-29	ANTEZANA NAVIA, L.	S-01-02
ALVAREZ BALDIVIESO, M.	P-22-26; P-25-50; P-07-58; P-13-116	ANTEZANA TRIGO, I.	P-13-02
ALVAREZ CAMARGO, S.	S-17-01	ANTIVERO, A.	P-25-51
ALVAREZ GARZÓN, H.	IC-16-03	ANTOGNAZZA, C.	P-16-28
ALVAREZ PONGUTA, J.	P-13-85	ANTONIUTTI, G.	P-11-10
ALVAREZ PRAT, R.	P-01-36; P-16-24	ANZOLINI TOSCANELLI, N.	P-22-09; P-22-10; P-26-17
ALVAREZ PRAT, R.	P-16-31	AOAD, A.	P-16-181
ALVAREZ TEJERINA, V.	P-23-11; P-16-58	APARICIO, L.	PyP-27-02
ALVAREZ, A.	P-03-24; P-18-11	APARICIO, M.	C-16-19
ALVAREZ, F.	P-24-63	APARICIO, P.	P-01-19
ALVAREZ, G.	P-24-73	AQUINO COCCO, L.	P-26-99
ALVAREZ, G.	P-14-24	AQUINO, L.	C-01-01; P-03-05
ALVAREZ, J.	P-01-52	AQUINOS, B.	P-07-30; P-13-52
ALVAREZ, L.	P-07-07	ARABARCO, P.	P-26-16
ALVAREZ, L.	P-01-29; P-16-204; P-25-63	ARABARCO, P.	P-16-47; P-01-43; P-13-37
ALVAREZ, M.	P-24-62	ARAMAYO, C.	P-23-11; P-16-58
ALVAREZ, P.	C-01-06; S-01-04; P-01-07; P-01-08; S-01-05	ARANA, S.	P-13-58; P-16-109; P-24-64
ALVAREZ, P.	P-01-02	ARANALDE, G.	P-16-146
ALVAREZ, R.	P-26-95	ARANCIBIA, D.	C-11-01; C-07-03; C-05-16;
ALVARO DANIEL, G.	P-18-12	ARANO, J.	C-05-02; C-11-02; C-01-03
ALVARRACIN, A.	P-06-06	ARANZAMENDI, A.	P-18-06; P-06-06
ALVARRACIN, A.	P-23-33		P-24-09; P-13-11
ALVES CORDERO, F.	P-13-102		P-25-26; P-16-99; S-07-04; P-26-44;
ALVIS RINCÓN, A.	P-31-01	ARÁOZ, B.	P-13-67; P-07-34
AMADO OSPINA, A.	P-25-63	ARAOZ, K.	P-22-09; P-22-10; P-26-17
AMADO OSPINA, Á.	P-01-29		P-25-02; P-25-03; P-16-04; P-16-07;
AMADO, V.	P-16-37; P-26-25; P-13-101	ARAUJO, L.	P-16-12
AMADO, V.	P-23-13	ARAUJO, L.	P-03-22
AMARILLA ORTIZ, E.	P-01-45; P-03-09; P-03-21	AREVALO, L.	P-25-34; P-07-44; P-31-12; P-31-17;
AMARILLA, J.	P-26-19; C-09-02; P-16-43; P-16-44	ARBELAIS, N.	P-31-27
AMARILLA, J.	P-22-12	ARBELBIDE, J.	C-16-02
AMATO, M.	P-24-65	ARCE CALLAHUARA, G.	S-13-07; C-13-11
AMATO, X.	P-07-11	ARCE, M.	P-23-20; P-16-210
AMAYA KUBBER, V.	P-16-209	ARCE, M.	S-24-01
AMAYA, M.	S-16-01; S-07-04; P-16-69; P-07-24;	ARCONDO, M.	P-24-63
	P-26-44	ARCONDO, M.	P-16-144
AMBOS, D.	P-26-60	ARCURI, A.	C-08-07
AMBROSI, C.	P-11-18	ARDIACA, E.	P-24-41; S-16-14
AMELL MENCO, C.	C-10-01	ARDILES, V.	C-13-05
AMI, M.	P-11-21; P-24-75	ARDUSSO, M.	P-16-168; P-22-30
AMIGO GARCIA, S.	P-13-12	AREAS, N.	P-25-22; P-25-42
AMIN, M.	S-16-16	ARENA, N.	
AMORMINO, R.	C-13-03	ARENAS, G.	P-16-83
AMREIN, E.	C-31-04	ARENAS, M.	P-16-09
ANA, M.	P-26-94	ARENAS, M.	C-01-01
ANDERS, M.	IC-14-01	ARENAS, M.	P-03-05
ANDINO, S.	P-24-26	ARENAS, M.	P-24-28
ANDRADA BALDIVIEZO, M.	P-07-14	ARENAS, M.	P-14-06
ANDRADA, J.	P-16-112; P-18-06	ARENAS, M.	P-07-22
ANDRADA, L.	P-16-69; P-31-03; S-16-01	ARENAS, N.	P-03-16
ANDRADA, L.	P-16-111	ARENIELLO, E.	P-13-52; P-24-89
ANDRADA, L.	P-23-30; P-03-27	AREVALO PERLAZA, M.	P-16-46; P-01-47
ANDRADA, N.	P-16-107; P-03-20	AREVALO, C.	P-31-06
ANDRADE, R.	C-01-06; P-11-25; P-16-156; P-01-14; S-25-01	AREVALO, M.	P-24-31; P-24-32
ANDREACCHIO, S.	C-31-15	ARÉVALOS, V.	C-01-04; P-16-64; P-25-17
ANDRES, A.	C-31-09	ARGENTO, M.	P-26-01; P-24-01
ANDRES, D.	P-03-07	ARGUELLO, E.	P-16-195
ANDRESIK, D.	P-26-83; P-13-110	ARGUELLO, J.	S-29-01; C-31-12
ANDRESIK, D.	C-01-13	ARGUELLO, P.	C-01-05; C-08-06
ANDRESIK, D.	P-13-89	ARGUELLO, P.	P-26-30; P-26-31; P-16-66; C-15-02
ANDRUSYZSYN, T.	P-05-05	ARGUELLO, S.	P-16-104
		ARGUELLO, S.	P-14-14
		ARGUELLO, S.	P-25-40
		ARGUELLO, S.	P-13-68
		ARGÜELLO, S.	P-13-49; P-16-119; P-13-85;



ARIAS CALAFIORE, F.	P-01-16	P-03-07; P-24-29; P-14-05; P-16-77;
ARIAS CHOGO, C.	C-07-06; P-26-75	P-14-08; P-16-90
ARIAS RUEDA, N.	P-16-160	P-16-158
ARIAS RUEDA, N.	P-02-04	C-26-01
ARIAS RUEDA, N.	P-26-46; P-25-53	C-09-01; P-06-04; P-25-29; P-14-13
ARIAS, S.	P-07-57	P-24-76
ARIGOS, G.	C-31-15	P-16-147; P-16-148
ARIGÓS, M.	P-07-33	P-26-60; P-16-137; P-26-66
ARIS CANCELA, M.	C-16-23	P-16-126;
ARMANO, A.	P-13-04	P-25-22; P-25-42
ARMESTO, G.	P-26-40; P-16-126;	S-16-16; P-26-84; P-16-180;
ARNOUK, L.	P-07-22	P-13-104; S-02-03
ARONA, M.	P-16-141	P-16-06
ARONSON, S.	P-24-73; P-14-24	C-09-19; C-16-22
ARONSON, S.	C-16-10	C-31-08; C-07-10; C-16-20;
AROSTEGUI DIAZ, D.	C-16-14	C-02-02; C-16-25
AROTCE, M.	P-11-21	P-24-41; S-16-14
ARPA, A.	P-31-12	P-13-68
	P-16-123; P-05-08; P-26-48;	P-16-142
	P-22-22; P-25-31; P-16-121;	C-13-06
	P-16-122	P-13-14
ARPA, A.	IC-29-01	P-13-15
ARREGUI, L.	P-13-91	C-09-08; P-01-01; C-09-09; P-26-43
ARREGUI, R.	P-13-23	
ARREGUINE, S.	P-24-26	
ARRI, L.	P-11-43	
ARRIETA, A.	P-22-14	
ARRIETA, M.	P-31-05	
ARROYO CASAS, L.	P-01-05	
ARROYO CHOQUE, E.	P-25-57	
ARROYO, D.	P-03-15	
ARROYO, L.	P-23-21	
ARROYO, M.	P-26-73	
ARROYO, M.	IC-12-03	
ARTEAGA BROWN, F.	S-17-01; S-17-02; S-24-08; S-17-03;	
	P-17-01; P-13-108	
ARTUNDUAGA ACEVEDO, A.	S-17-02; S-24-08; P-03-25	
ARTUR DE LA VILLARMOIS, C.	P-23-11; P-16-58	
ARTURI, R.	P-26-20	
ARUJ, P.	S-23-03	
ARVUJ, M.	P-16-73	
ARZAMENDIA, S.	P-23-15	
ARZAMENDIA, S.	P-03-16	
ASCOLI, M.	P-23-04	
ASCUE, B.	S-02-01; P-02-10	
ASINARI, E.	P-13-106	
ASSALONE, K.	P-16-126;	
ASSETTA, A.	P-07-09	
ASSON, C.	P-16-57; P-13-33; P-25-14	
ASTEGIANO, M.	P-25-35	
ASTUDILLO, A.	P-11-13	
ASTUDILLO, J.	P-13-57	
ASTUDILLO, J.	P-22-19; P-16-101; P-16-92;	
	P-26-36	
ATAMAÑUK, A.	C-10-01	
ATENCIA PAYARES, A.	P-01-15	
ATTORRI, S.	C-31-08; C-16-20; C-02-02; C-16-25	
ATTORRI, S.	C-07-10	
ATUM, Y.	C-08-04	
AUDANO ACCOLTI, A.	P-13-22; P-25-09; P-16-39; P-16-89;	
	P-24-68	
AUZA, C.	P-13-10	
AVALLAY, F.	P-13-44	
AVALO, L.	P-16-18	
AVALO, L.	P-24-15	
AVALOS, P.	P-16-101	
AVANZATO, L.	S-02-02	
AVATTE, M.	P-13-49; P-16-104; P-16-119;	
	P-14-14; P-13-85; P-25-40	
AVEIRO, L.	P-16-215; P-01-53	
AVEIRO, M.	P-16-172	
AVELLANAL, V.	P-26-04	
AVELLANEDA, G.	P-16-31	
AVENA, M.	P-23-04; PyP-16-01; P-22-06;	
AVERBACH, J.		
AVID, E.		
AVILA RUEDA, J.		
AVILA, J.		
AYALA TOSOLINI, A.		
AYALA, A.		
AYALA, L.		
AYALA, M.		
AYALA, M.		
AYBAR MAINO, J.		
AYMAR, M.		
AYUNES, A.		
AZAR, A.		
AZCONA, F.		
AZCONA, N.		
AZCUETA, R.		
AZCURRA, I.		
AZCURRA, I.		
AZZATO, F.		
B		
BABAK, P.		P-16-68
BABBINO, V.		C-30-02
BABUIN, E.		P-13-26
BABUIN, E.		P-13-28
BABY, M.		P-01-02; P-11-16
BACA, C.		C-08-09
BACIGALUPO, E.		P-31-01
BACRE, S.		P-16-188
BADARIOTTI, G.		C-31-14
BADIAS, M.		P-14-12
BADIAS, M.		C-08-11
BAECK, I.		P-13-74
BAENAS, D.		P-26-09; C-16-06; C-16-07;
		IC-16-03; IC-16-02
BAEZ PARRADO, L.		P-07-37
BAEZ, H.		P-13-78; P-13-96
BAEZ, L.		P-25-53
BAEZ, N.		P-18-08
BAGDONAVICIUS, J.		P-16-173
BAGLIVO MALDONADO, M.		P-24-87
BAGLIVO, M.		P-03-26
BAGNATI, P.		C-15-04; C-12-02; C-12-03
BAGNATO, C.		P-07-25
BAGU, A.		P-24-90
BAJINAY, L.		P-08-03; P-21-02
BALBUENA, G.		C-31-15
BALDARENAS, G.		P-02-11
BALDASSARRI, R.		P-24-05; P-24-08; P-18-01
BALDASSERONI, L.		P-24-43
BALDERRAMA, J.		P-02-04
BALDERRAMO, D.		C-16-06; C-16-07
BALDESSARI, E.		P-13-04; P-13-26; P-13-28; P-16-46;
		P-11-10; P-01-47; P-13-53; P-13-54;
		P-01-49; C-04-02; C-04-01
BALDOMÁ, F.		C-31-02; S-11-02; P-24-51
BALDOMIR, C.		P-24-48; PyP-05-02; P-24-53;
		P-24-54; P-16-163; PyP-31-01;
		P-16-174; P-26-86; P-26-87;
		P-13-97; P-16-175; PyP-05-03;
		P-24-98; C-05-12; PyP-31-02;
		P-11-43
BALDOMIR, C.		P-16-108; P-16-169; P-16-170;
		P-26-85
BALDOMIR, C.		P-26-92
BALDOMIR, M.		S-09-01
BALETTO, A.		P-05-01
BALIANI, G.		P-24-12
BALLESTRACCI, L.		C-13-02



BALMER, M.	P-23-04	BAUER, S.	P-08-01
BALZER, R.	P-22-02	BAUM, A.	C-17-02
BAMONTE, L.	P-26-38	BAUQUE, S.	P-14-21; P-31-19; P-24-99
BANCO, C.	S-01-02	BAUZA LEDESMA, M.	P-13-49
BANDEO, L.	P-24-44; P-26-42; P-22-20	BAUZÁ, M.	P-24-20
BANDIN, M.	P-13-58	BAZ, M.	P-24-82
BANEGAS, D.	P-24-14	BAZAN, L.	P-13-43
BANUS, L.	P-08-03	BAZO, P.	P-25-40; P-11-26
BANÚS, M.	P-07-50	BAZZALO, I.	P-23-25
BARAGLIA, N.	C-08-13	BAZZARELLI, M.	P-16-135
BARAVALLE, J.	S-07-02	BEAUVALLET, A.	P-16-215
BARAVALLE, J.	S-07-03	BECERRA, A.	C-21-06
BARBERIO, P.	S-22-02	BECHELLI, M.	P-16-135
BARBERIS, F.	PyP-16-01; P-24-29	BEDOYA VARGAS, B.	P-22-31
BARBOSA, O.	P-24-10; P-23-06	BEDOYA, S.	C-16-24
BARBOZA, A.	IC-12-01	BEDUINO, F.	S-09-01
BARBOZA, A.	P-24-20	BEGUE, E.	P-06-05
BARBOZA, P.	P-01-47	BELARDO, A.	P-25-43
BÁRCENA, P.	C-05-13	BELIGOY, J.	P-26-60; P-16-137; P-26-66;
BARILE, L.	P-01-17		P-16-147; P-16-148
BARMAN, A.	P-24-71; P-18-11	BELIGOY, L.	P-16-151
BARNEIX, C.	P-22-16	BELLEZZA, M.	P-16-155
BAROCHINER, J.	PyP-27-02	BELLO, I.	P-13-29; P-16-52; P-16-55
BARON, G.	P-22-04	BELOFF, C.	C-09-17
BARONI, M.	C-21-04; C-21-05	BELTRAMO, F.	P-24-65
BARONI, V.	C-21-03	BELTRAN MURATORE, M.	P-16-107; P-03-20
BARRA, M.	P-23-04; P-16-77; P-16-90	BELZITI, C.	IC-21-01; S-01-06; S-13-07; C-13-11
BARRA, M.	P-24-29	BEMI, A.	P-14-08
BARRANCO CARVAJAL, J.	P-24-111	BEN P., V.	P-24-17
BARRANCO, P.	P-13-23	BEN, P., V.	P-07-05
BARRAZA VENGOECHEA, A.	P-11-05	BENADERETTE, H.	P-03-24; P-24-78
BARRECA, E.	P-24-43; P-22-18	BENASSI, M.	C-01-01; P-16-09; P-24-12; C-01-01;
BARRENECHE, L.	P-13-16		P-03-05; P-11-02; P-24-28; P-16-60;
BARRERA LOPEZ, C.	P-26-24; P-24-30; P-07-20		P-14-06; P-07-22
BARRERA LÓPEZ, C.	P-13-87	BENASSI, M.	P-25-07
BARRERA QUASTH, A.	P-11-03	BENASSI, M.	P-25-13
BARRERA, F.	P-16-09	BENAVENTE, A.	P-25-13
BARRESI, S.	P-25-24; P-16-124; C-07-09	BENAVENTE, M.	P-24-39
BARRIENTOS, D.	P-11-06	BENAVIDEZ, F.	IC-16-04
BARRIENTOS, N.	P-24-73	BENAVIDEZ, G.	C-08-05; P-03-20; P-16-107
BARRIO LOWER DANIELE, S.	P-25-23	BENCHIMOL, J.	C-12-01; C-12-04
BARRIOS QUIROZ, N.	P-22-13; P-26-28	BENDELMAN, G.	C-13-10
BARRIOS QUIRÓZ, N.	P-24-23	BENEDETTI, D.	P-16-59; P-24-39; C-23-03; P-25-27;
BARRIOS QUIRÓZ, N.	P-24-34		P-07-35; P-11-14; P-16-96; C-09-01;
BARRIOS, P.	P-13-56; P-13-64; P-15-02		S-16-08; S-14-02; P-16-120;
BARRIOS, R.	P-16-03		P-24-61; P-13-66
BARROS CLAVERO, C.	P-16-128;	BENEDETTI, D.	P-24-57
BARROS, C.	S-17-01; P-17-01	BENITEZ LEZCANO, C.	P-26-19; P-16-38; P-22-12; P-26-21;
BARROS, G.	P-26-51		C-09-02; P-07-15; P-16-43; P-16-44;
BARROS, G.	P-26-87; P-13-97		C-09-03; P-13-59; P-24-47
BARROS, M.	C-23-01	BENITEZ, A.	P-05-07
BARROS, M.	S-01-01	BENITEZ, C.	P-16-184
BARROS, P.	P-13-49; P-16-202	BENITEZ, E.	P-11-35
BARSOTTI, A.	P-23-10	BENÍTEZ, E.	C-07-03; C-05-16; C-11-01;
BARTABURU, A.	P-18-05		C-05-02; C-11-02; C-01-03;
BARTESAGHI, V.	P-01-41; P-24-21		C-11-04; C-25-04
BARTOLI, F.	S-29-01	BENITEZ, G.	P-24-23; P-06-04; C-09-01
BÁRTOLI, J.	P-25-33	BENITEZ, G.	IC-17-01; P-22-13
BARTOLOME, J.	P-31-05	BENITEZ, G.	P-24-76
BARTOLOMEO, I.	P-01-37	BENITEZ, M.	C-07-03; C-05-16; C-11-01;
BASBUS, L.	P-26-78		C-05-02; C-11-02; C-01-03;
BASCONCEL, M.	P-07-27; P-16-81		C-11-04; C-25-04; P-11-35
BASSANI, M.	S-07-02; S-07-03	BENITEZ, N.	S-13-01
BASTARD, D.	P-26-88	BENITEZ, S.	C-17-01; C-17-02; C-17-03
BASTIDAS, I.	P-26-55	BENNASAR, G.	P-26-39
BASTITA, M.	P-13-90	BENSI, C.	P-16-130
BASTOS AUSFELD, M.	C-01-05	BENSIGNOR, S.	P-01-37; P-07-09
BASTOS, P.	C-01-05; C-15-02; P-26-30;	BENTANCORT, M.	P-24-82; P-01-25
	P-26-31; P-16-66	BENTOLILA, F.	C-08-08; P-26-47; IC-14-01
BATTAGLIA, C.	P-16-57	BENZAQUEN, N.	P-31-29
BATTEGAZORE, F.	P-24-12	BENZONI, C.	S-07-06; P-16-157; P-16-165
BATTISTELLI, M.	P-13-06; P-06-05	BERARDI, C.	C-19-02
BAUDI GARS, V.	P-16-91; P-16-113	BERDUCCI, F.	P-16-116
BAUDINO, M.	S-29-01	BERENQUER, L.	IC-16-03



BERGALLO, L.	P-02-08	BOCELO, F.	P-16-108; P-26-51
BERGAMINO, M.	P-13-83	BODEGA, F.	P-24-09
BERGER, C.	P-23-24; P-25-30; C-31-04; P-26-47;	BÓDEGA, F.	P-13-11
	C-05-15; C-05-17; C-05-19;	BOFFELLI, N.	P-25-18; P-25-19; P-13-55; S-26-02;
	C-05-21; C-05-04; C-05-07;		P-26-35; P-23-16; P-24-43; P-22-18
	C-05-09; C-05-14; C-05-01		P-16-55
	P-06-02; P-26-27; C-16-09	BOGADO NAVONI, M.	C-13-01; IC-31-01; C-01-10;
BERNACHEA, M.	P-13-26	BOIETTI, B.	C-13-08; C-13-09; C-12-04;
BERNAL, M.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92		S-13-07; C-13-11; C-12-06
BERNARDINI, T.	C-26-01		C-16-06; C-16-07
BERON, A.	P-03-05	BOISSEAU, C.	C-08-17
BERRA, N.	P-26-16; P-16-47; P-01-43; P-13-37	BOLINO, C.	C-11-03
BERRADE, B.	S-13-03; C-13-02	BOLINO, M.	C-23-02
BERRO, M.	P-16-124; C-07-09	BOLÍVAR, F.	S-16-14
BERRUETA, B.	P-25-24	BONAPARTE, A.	P-24-41
BERRUETA, B.	P-16-34; P-25-10; P-25-11	BONAPARTE, B.	C-25-03; C-01-10; C-13-10;
BERSANO, M.	P-13-14	BONELLA, M.	C-02-01; C-05-10; P-31-22
BERTAINA, C.	P-26-90		C-09-01; P-02-12; P-24-107
BERTAZZI, F.	P-16-84	BONFANTI, G.	P-06-04
BERTAZZO, B.	P-16-215	BONFANTI, G.	P-24-26
BERTHET, M.	C-16-11	BONFIL, A.	P-13-07
BéRTOLA, D.	P-03-12; P-08-02	BONGIORNO, P.	C-08-13
BERTOLA, O.	P-18-10	BONIFACIO ROSSI, M.	C-05-10
BERTOLAMI, R.	P-23-04; P-16-77	BONIFACIO, A.	P-16-193
BERTOLINI, P.	P-16-167; P-24-94	BONILLA DELGADO, J.	P-13-50
BERTOLLO, G.	P-23-03	BONILLA, F.	P-16-132
BERTOLOT, G.	P-16-153	BONORA, F.	P-16-15
BERTON, C.	S-16-17	BOO, D.	P-26-54
BERTONI, G.	C-11-05	BORDÓN, M.	P-13-06
BERTORELLO, M.	P-11-18	BORDON, R.	P-06-05
BESCOS, M.	C-13-02	BORDON, R.	P-25-18; P-26-38; S-22-01
BET, L.	P-16-204	BORENSZTEJN, I.	P-26-41
BETANCOURT FAJARDO, N.	P-01-23	BORGIA, V.	C-08-17
BETANCOURT, J.	P-25-15	BORI, J.	P-23-11; P-16-58
BEVACQUA, F.	P-01-46	BORJA, M.	C-02-03
BEVACQUA, F.	P-26-101; C-16-18; S-22-02	BORNIA, J.	P-22-17
BIAGGIONI, M.	P-16-83	BORRAS, L.	P-26-104
BIAGIONI, M.	P-16-164	BORRE NARANJO, D.	P-11-05; P-11-03
BIANCHI, B.	S-09-02	BORRERO, C.	C-05-13
BIANCHI, M.	S-16-01	BORTZ, M.	C-16-21
BIANCHI, V.	P-24-28	BORZI, D.	S-01-02
BIANCONI, I.	P-22-03	BOSCHI, A.	P-13-45
BIANCUCCI, S.	P-24-16; P-16-35	BOSSIO, M.	P-26-12; P-24-18; P-26-14
BICA, A.	P-18-14	BOTTA, C.	P-18-05
BILDE, M.	P-25-51	BOTTARRO, L.	P-13-08; P-13-09
BINDER, F.	C-16-16	BOUJON, C.	S-11-02
BINOTTO, M.	P-13-108	BOURGUEZ, S.	P-31-05
BITAR, M.	IC-12-02	BOUZA, A.	P-16-110
BITTEL BOGNER, B.	P-13-18; S-16-05	BOUZA, G.	P-26-15
BLAJEROFF, J.	P-25-24; P-16-124; C-07-09	BOUZO MANCUSO, R.	IC-12-02
BLANCO FERNANDEZ, M.	P-16-146; P-22-30	BOVIER, V.	C-16-08
BLANCO, A.	P-16-168; P-26-93	BOZICOVICH, C.	S-14-01; S-16-04
BLANCO, A.	P-14-21; P-31-19; P-24-99	BOZIKOVICH, C.	P-07-19
BLANCO, J.	P-01-39	BRACONE, H.	P-26-53; P-22-23
BLANCO, L.	P-22-25	BRANA, G.	C-25-05
BLANCO, M.	P-26-07	BRANDAN, N.	IC-31-02
BLANCO, N.	P-26-35	BRANDON, M.	P-26-58
BLANCO, N.	P-26-26; P-07-21; P-03-09; P-13-40;	BRANDON, M.	P-26-10
BLANCO, P.	P-24-38; P-03-10; P-26-32	BRAUN, B.	P-02-09; P-02-10
		BRAVO, A.	P-01-27
BLAQUIER, J.	P-25-33	BRAVO, J.	P-16-107
BLESIO, A.	P-24-49	BRAVO, M.	P-07-27
BLOISE ALZUGARAY, M.	P-11-23	BRAVO, Y.	P-24-23
BLOMBERG, M.	C-13-08; C-13-11	BRAYE, K.	P-26-28
BLOMBERG, M.	C-13-09	BRAYE, K.	IC-17-01; P-22-13
BLURO, I.	IC-21-01; S-21-01	BREIT, C.	C-31-15
BOADA PEREZ, N.	C-16-19	BREITLING, G.	P-25-29; P-24-107
BOBADILLA GONZALEZ, C.	P-16-72	BREITLING, G.	S-16-07; C-05-21; C-05-04;
BOBILLO, M.	C-09-05; P-03-14	BREME, G.	C-05-07; C-05-15; C-05-17;
BOBROVSKY, N.	P-16-37; P-11-06; P-07-20		C-05-09; C-05-14; C-05-01
BOCANEGRA, F.	P-13-07		C-09-02
BOCCADORO, A.	P-26-73	BRES BULLRICH, M.	P-11-12
BOCCIA, N.	C-33-01	BRESAN, E.	C-21-02; C-21-03; C-21-04; C-21-05
BOCCO, C.	P-26-57	BRESCACIN, L.	P-16-174; PyP-31-02; P-11-43
BOCCO, M.	P-24-63	BRESSÁN, G.	



BREVEDAN, G. P-07-25
 BRICHETTI, V. P-03-24; P-18-11
 BRIGANTE, A. P-24-54; P-26-86; P-26-87
 BRIGANTE, J. P-26-92
 BRIGNONE, L. P-05-02; P-23-35
 BRIN, M. P-23-07; P-14-01; S-13-06
 BRISOTTO, C. P-13-65
 BRITZ, S. P-25-62; P-11-42
 BRIZIO, M. P-25-36
 BRIZUELA, M. P-26-01
 BROM, M. P-13-75
 BRONN, P. P-25-15
 BRONN, P. P-01-46
 BROSIO, D. S-31-01; C-31-03; P-13-65
 BROZZI, V. P-11-06; P-24-30; P-07-19
 BRUERA, M. P-24-51
 BRUERA, S. S-11-02
 BRUETMAN, J. P-10-01; P-13-45; P-16-79; P-26-37;
 P-24-44; P-16-76; P-24-45;
 P-22-20; P-23-22; P-26-42;
 P-16-106; P-31-04; S-24-05;
 C-09-10; S-26-03; P-13-105
 P-24-70
 BRUETMANN, J. P-26-97; P-13-114; P-07-61
 BRUGNOLO, M. P-13-31; P-23-13; P-26-25
 BRUKMAN, L. P-07-59
 BRUNELA, S. P-07-26
 BRUNETTI, G. P-16-141
 BRUNO CIPRIANI, M. P-16-205
 BRUNO MORA, C. C-12-01
 BRUNO, B. C-04-02; C-04-01
 BRUNO, D. P-06-06; P-16-150
 BRUNO, F. P-06-03; P-16-80
 BRUNO, G. P-31-02; P-24-46
 BRUNO, L. P-24-07
 BRUNO, M. C-20-05; C-02-03
 BRUNO, M. P-16-108; P-16-169; P-26-85
 BRUTOMESO, M. IC-12-01
 BRUZZONE, M. P-03-07; P-14-05
 BUCCELLA, J. P-25-15; P-01-46
 BUCCI, W. P-26-03; P-26-02; P-24-08
 BUCETA, B. C-08-13
 BUCETA, L. P-16-137; P-26-66; P-16-147;
 BUCHOVSKY, G. P-16-148
 P-16-141
 BUDINI, P. PyP-16-01
 BUDMAN, G. C-22-02; C-22-03
 BUENO, D. C-08-12
 BUENO, D. P-24-52
 BUERI, J. P-16-168
 BUES, F. P-22-30
 BUES, F. P-16-34
 BUFFONI, M. P-25-10
 BUFFONI, M. P-25-11
 BUFFONI, M. C-09-06; C-09-11; C-09-03;
 C-09-15; C-09-16
 BUGALLO, M. P-25-46
 BUITRAGO GOMEZ, C. P-13-115
 BUITRAGO MUÑOZ, J. S-02-01; P-02-10
 BUITRAGO, A. P-24-14
 BUK, M. C-05-03
 BULACIO PODIO, E. C-11-05; C-11-06
 BULACIO, E. P-25-25
 BULATY, S. P-24-100
 BUONANOTTE, M. P-02-05; P-07-28; P-01-48
 BUONO, M. P-06-06; P-16-150; P-15-02
 BUONO, M. P-13-96
 BURBANO CAICEDO, J. S-17-02
 BURBANO PEREZ, S. P-23-22
 BURGOS FERRIOL, G. C-06-02; P-11-23; S-13-05; C-31-10
 BUSTOS, A. P-31-04; P-24-70
 BUSTOS, A. P-13-57
 BUSTOS, M. S-17-01; S-17-03
 BUTTAZZONI, N. P-26-60; P-16-137; P-26-66;
 BUTTO, S.
 BUYATTI, M.

P-16-147; P-16-148

C

CABALLERO CUEVAS, T. P-26-29; P-24-37
 CABALLERO VILLARREAL, G. P-24-51
 CABALLERO, J. P-07-31
 CABALLERO, S. P-06-01
 CABALLERO, T. P-16-49
 CABALLERO, V. P-13-108
 CABARCA, G. P-06-06
 CABARCAS GOMEZ, G. P-16-91; P-15-02
 CABARCAS SILGUERO, A. P-16-119
 CABARCAS, A. P-07-52
 CABEZAS, H. P-16-150
 CABRAL, G. P-16-157; P-16-165
 CABRAL, P. S-17-01; S-17-02; S-24-08; S-17-03;
 P-17-01
 CABRALES, L. P-13-25
 CABRERA, E. P-22-19
 CABRERA, E. P-13-57
 CABRERA, L. P-24-11
 CABRERA, M. P-24-16; P-16-35
 CABRERA, V. P-31-23
 CACERES TOLEDO, N. P-13-38; P-13-39
 CACERES, A. P-07-31
 CACERES, J. P-16-143
 CACERES, J. P-24-93; P-22-28
 CACERES, M. P-16-70
 CÁCERES, N. P-23-08; P-07-17; P-07-10; P-26-26;
 P-23-15; P-16-67; P-16-70; P-11-11
 P-13-57
 CACERES, R. P-22-25
 CADAMURO, G. C-17-01
 CADEIRAS, M. P-26-09
 CAEIRO, E. P-31-29
 CAEIRO, F. C-16-06; C-16-07
 CAEIRO, J. C-09-04; P-16-63; C-31-09
 CAFFAREL, E. C-01-11
 CAGGI, C. IC-21-01
 CAGIDE, A. S-21-01
 CAGIDE, A. P-08-01
 CAGNOLI, M. C-08-07
 CAGNOLI, A. P-25-44
 CAIROLI, G. C-13-01
 CAL, M. P-13-55
 CALABRESE, J. P-16-94
 CALABRESE, M. P-11-01; P-16-01
 CALANDRA, D. P-16-05
 CALCAGNO, G. P-16-11; P-13-13; P-16-21
 CALCAGNO, M. P-06-06
 CALCAGNO, M. P-23-02; P-23-09; P-24-22; P-16-56;
 P-07-23; P-29-01; P-16-48; P-22-15
 CALCIOROVO, J. P-25-37
 CALDEROLI, I. P-02-03
 CALDERON MARTINEZ, L. C-16-11
 CALDERON, L. P-24-31; P-24-32
 CALIARI, L. P-31-32
 CALIARI, D. P-13-90
 CALLAPA CONDORI, J. P-13-01
 CALLE GUEVARA, E. S-16-02; P-26-23
 CALNDRA, D. P-03-02
 CALVANO, M. P-26-02; P-01-34; P-03-03
 CALVANO, M. P-11-02
 CALVO, M. P-26-38
 CALVO, Y. P-24-50
 CALZADO, M. P-01-37; P-22-21
 CAMACHO, Ó. C-13-01; C-16-10
 CAMBI, F. S-26-03; C-12-01; C-12-06
 CAMERA, L. C-21-02; C-21-03; C-21-04;
 C-21-05; C-02-01; PyP-27-02;
 P-25-52; P-31-22; C-12-06
 CAMERA, L. PyP-12-02
 CÁMERA, L. C-09-02
 CAMERLINGO, S.



CAMESELLE, L.	C-17-02	CARDENAS SUAREZ, G.	P-16-04; P-16-07
CAMINITI, N.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92;	CARDONA CALDERON, J.	P-01-10
	C-19-02	CARDONA PALACIO, A.	P-01-13
CAMO, N.	S-16-05	CARDONA PALACIO, A.	P-13-85
CAMPANILLE, V.	P-24-55	CARDONA SANMIGUEL, S.	S-17-03
CAMPASSI, M.	P-01-34	CARDOZO CARRERA, L.	P-26-26
CAMPBELL, S.	P-01-06	CARDOZO JACQUET, R.	P-26-19; P-16-38; C-09-02; P-16-44
CAMPESTRI, R.	P-13-112	CARDOZO OLIVER, J.	P-24-60
CAMPETTI, T.	P-13-10	CARDOZO VILLAMAYOR, A.	P-26-19; P-16-38; P-22-12; P-26-21;
CAMPO CHACON, O.	P-01-31		C-09-02; P-07-15; P-16-43; P-16-44;
CAMPOLONGO, S.	P-16-103; P-13-47		C-09-03
CAMPOLONGO, S.	C-31-14	CARDOZO, C.	P-23-12; P-16-72; P-13-59;
CAMPOMINOSI, J.	P-13-18		P-16-177; P-13-100
CAMPORINI, A.	P-23-25	CARDOZO, F.	P-13-23
CAMPORRO, F.	C-11-05; C-11-06; C-05-03	CARDOZO, G.	P-08-03
CAMPORRO, J.	P-07-40	CARDOZO, L.	P-16-17; P-16-19; P-07-21; P-13-39;
CAMPOS MARTINEZ, A.	P-13-05; P-13-30		P-13-40; P-24-38; P-03-10; P-26-32;
CAMPOS QUIJANO, S.	P-16-95		P-03-16
CAMPOS, C.	C-13-03	CARDOZO, L.	P-11-16
CAMPOS, L.	S-03-01	CARDOZO, M.	P-13-39
CAMPOS, P.	P-05-01	CARDOZO, M.	P-16-131
CAMPS, F.	P-07-24; P-16-99; P-13-67	CARDOZO, N.	P-13-12
CAMPUZANO, M.	P-24-23	CARDOZO, R.	P-22-12
CANALE, H.	P-16-173	CARDULLO, D.	P-16-24
CANALE, M.	P-02-09; P-02-10	CARDUS, G.	P-13-91
CAÑARTE, K.	P-25-15; P-01-46	CAREAGA OJEDA, L.	P-26-32
CAÑAS JIMÉNEZ, J.	P-31-08	CAREAGA, L.	P-26-26; P-07-21; P-13-40; P-24-38;
CAÑAS, A.	P-11-37; P-23-26		P-03-10
CAÑAS, J.	C-09-01; P-14-13; P-02-12	CARENA, J.	C-31-06
CANAVERI, A.	P-23-10	CARENA, J.	C-20-02; C-05-11; C-31-08;
CÁNAVES, Y.	P-16-215		C-11-07; C-07-10; C-08-14;
CANCIANI, J.	P-24-48		C-19-03; C-16-20; C-20-03;
CANDIA DE CARLO, M.	P-16-08		C-08-15; C-20-04; C-12-05;
CANDIA DE CARLO, M.	P-16-10		C-31-13; C-05-06; C-02-02;
CANDIA DE CARLO, M.	P-25-06		S-07-09; C-16-25
CÁNEPA, M.	P-13-56; P-13-58; P-16-112;	CARI, S.	P-25-38; P-26-61; P-16-182
	P-18-06; P-24-64; P-23-33	CARILLO, J.	P-01-38
	P-22-08	CARISSI, J.	S-24-06; S-16-11; P-26-74
CANI, L.	P-16-71	CARLEVARO, L.	C-01-06; S-01-05
CANI, L.	P-13-69	CARLINI, S.	C-16-16
CANO, J.	IC-26-03	CARLOMAGNO, A.	P-13-16
CANONACO, E.	P-07-02	CARMONA, F.	C-27-03
CANOSA, L.	P-24-07	CARNEVALE, M.	P-16-215; P-01-53
CANSECO, S.	C-11-03	CARO, L.	C-11-03
CANTERO, L.	P-26-29; P-24-37	CAROSELLA, L.	S-02-02
CANTIL, A.	P-11-17; P-25-45	CARRANZA, N.	S-11-01
CANULLAN, M.	P-02-05; P-07-28; P-16-103;	CARRANZA, N.	P-23-36
	P-01-48; P-13-47	CARRARA, P.	P-23-03; P-16-08; P-25-06
	P-16-153; P-15-02; S-16-15;	CARRARA, P.	P-02-11; P-16-10
	P-18-07	CARREIRA, C.	P-16-153
CAORSI, J.		CARREÑO, R.	P-18-06
CAPARÁ, L.	P-16-147	CARRERIRA, V.	P-14-11
CAPELLETI, A.	P-31-02; P-24-46	CARRIAZO, L.	P-23-21
CAPELLO GARDENAL, M.	P-13-15	CARRICABURU, P.	P-16-15; P-16-26; P-16-29
CAPELUSNIK, D.	P-26-48; P-22-22	CARRILLO, J.	P-16-03
CAPPARELLI, F.	P-13-07; C-09-12; P-25-33;	CARRILLO, R.	P-02-07
	C-09-14; P-07-40	CARRIZO, C.	C-31-09
CAPPARELLI, F.	C-09-13; P-16-130	CARROZZA, D.	P-31-21; P-31-24
CARABAJAL RODRIGUEZ, J.	P-07-46; P-24-105; P-25-60	CARTAMAN, P.	P-03-16; P-13-59; P-24-47; P-07-32
CARABAJAL, J.	P-23-30	CARTAS, D.	S-24-03
CARABAJAL, J.	P-03-27	CARUCCI, D.	P-31-15
CARABELLI, G.	C-12-01	CARUSO, D.	P-16-83
CARASA, C.	P-26-71; P-22-25	CARUSO, O.	P-31-05
CARBAJO, M.	P-11-02	CARVAJAL CARDONA, D.	P-24-85
CARBALLEIRA, B.	P-24-09	CARVALLO, A.	P-13-31; P-24-30; P-07-20
CARBALLEIRA, B.	P-13-11	CARVALLO, A.	P-13-103
CARBALLO OROZCO, J.	P-16-50; P-07-19; P-16-53	CARVALLO, E.	P-24-04
CARBALLO, S.	P-16-05	CARVANI, A.	P-13-10
CARBONE, D.	P-16-168	CASADO, P.	P-24-10; P-23-06
CARBONE, E.	P-01-18	CASALINS, M.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92
CARBONE, M.	P-11-26	CASAS, M.	P-25-21
CARBONI BISSO, I.	P-31-09	CASAS, S.	P-24-11
CARDAMONE, M.	S-19-01	CASCO, C.	S-01-01
CARDARELLO, M.	P-07-44; P-31-12	CASCO, C.	IC-17-01



CASCO, C.	P-24-34	CEAN, P.	C-04-02; C-04-01
CASEN, M.	S-07-07; S-07-08; S-05-03	CEBALLOS, M.	P-03-14
CASOLI, J.	P-06-02; C-16-09	CECCHI, G.	C-16-21
CASSIANI CASSERES, K.	P-25-08; P-13-24	CECCHI, M.	P-26-01; P-24-01; P-24-02
CASSINI, M.	P-07-25	CECILIA, M.	P-26-97
CASSINI, M.	P-08-02	CEFARELLI, G.	C-16-02
CASTAGNA, R.	C-20-05	CELENTANO, A.	P-26-93
CASTAGNANI, M.	P-13-19	CELIA, D.	P-31-03
CASTAÑO, K.	C-08-02	CELLENTANO, A.	P-22-30
CASTEL ROCHA, M.	P-13-10	CELOTTI, M.	C-09-20; P-02-08; P-16-206;
CASTELLANO, M.	S-31-01; C-31-03		P-16-207
CASTELLARO, C.	IC-07-03	CENA DUCA, P.	P-25-04
CASTELLI, A.	C-08-04	CENIQUEL, J.	P-24-28
CASTELLOTTI, S.	C-16-19	CENTENO DAVILA, D.	P-23-21; P-16-159; P-31-14
CASTELLUCCIO, M.	P-03-05	CENTENO MAXZUD, M.	C-07-06
CASTIARENA, M.	P-24-40	CENTURION, R.	P-16-73
CASTIGLIONE, E.	IC-07-03	CERA, D.	P-16-146; P-26-93
CASTILLA RENIS, M.	P-11-40	CERIANNI, S.	P-11-03
CASTILLO GUEVARA, E.	P-24-03	CERINI, M.	P-25-49
CASTILLO PRECIADO, H.	P-11-05; P-11-03; P-11-29	CERISOLI, C.	C-11-03
CASTILLO RUIZ, A.	P-23-02; P-07-23; P-22-15; P-29-01;	CERNADAS, G.	C-08-13; S-03-01; P-01-18
	P-16-48; P-24-22	CERRUTTI, H.	C-12-04
CASTILLO RUIZ, A.	P-23-09; P-16-56	CERVELLINO, F.	P-16-150; P-15-02
CASTILLO, A.	P-16-57; P-13-33; P-25-23	CERVELLINO, Y.	P-23-33
CASTILLO, J.	P-31-05	CESARATTO, F.	P-14-03; P-13-62
CASTILLO, P.	C-10-01	CESARIOS MATEU, J.	IC-12-03
CASTILLO, R.	P-22-07	CÉSPEDES IBARRA, M.	P-16-104
CASTORINO GRANDÍA, G.	C-23-03; P-25-27	CESPEDES, L.	P-13-60
CASTRESANA, L.	PyP-05-02; P-16-169; P-26-85;	CÉSPEDES, L.	P-26-37
	C-31-14	CETANI, J.	P-16-100
CASTRESANA, L.	P-24-53	CETTI, L.	C-31-14
CASTRESANA, L.	PyP-31-01; P-16-174; P-26-86;	CHABAY, P.	P-23-20; P-16-113
	P-13-97; C-05-12	CHACÓN, M.	P-07-43; P-07-53
CASTRILLON, D.	P-21-01	CHAILO, S.	P-13-79
CASTRO MORENO, J.	P-01-29	CHALART, P.	P-22-17
CASTRO MURILLO, M.	P-23-39	CHALDE, M.	S-31-03
CASTRO, A.	P-16-20; IC-19-01	CHALIMOND, D.	S-16-17
CASTRO, C.	P-26-85	CHAMALE, E.	C-11-06
CASTRO, D.	P-18-07	CHAMALE, O.	C-11-05
CASTRO, F.	P-05-01	CHAMBI, M.	P-05-03; P-26-20; P-11-20
CASTRO, L.	P-24-06; P-24-07	CHAMORRO, L.	C-07-08
CASTRO, P.	P-07-31	CHAPARRO, M.	P-13-09
CASTRO, P.	S-31-03	CHAVERO, I.	P-16-215
CASTRO, V.	P-02-03	CHAVEZ ARRUA, G.	P-13-100
CASTRO, V.	P-16-78	CHAVIN, H.	P-31-06
CASTROAGUDIN, A.	P-31-24	CHEDRESE, P.	P-13-43
CATALAN PELLET, S.	P-26-33	CHEMES, L.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
CATALÁN PELLET, S.	C-26-01; IC-26-01; P-26-34	CHENG, D.	P-25-07
CATALAN, E.	P-19-02	CHERNY, S.	P-16-26; P-16-29; P-13-18
CATALAN, F.	S-03-01	CHERRO, A.	IC-04-01
CATALANO, H.	P-23-24; P-16-102; P-25-30;	CHIABRANDO, G.	C-05-13
	P-01-32; P-24-58; P-16-105;	CHIAPPA, E.	PyP-05-04
	S-16-07; C-08-08; C-31-04;	CHIARVETTO PERALTA, M.	C-09-19; C-16-22
	C-16-12; C-31-05; P-26-47;	CHICO, H.	P-11-17; P-25-45
	P-01-03; IC-14-01; C-05-15;	CHIDICHIMO, I.	P-08-01
	C-05-17; C-05-21; C-05-19;	CHIGANER, G.	C-09-20; P-02-08; P-16-206;
	C-05-04; C-05-07; C-05-09;		P-16-207
	C-05-14; C-05-01	CHILANO, N.	C-08-02
CATALDI, S.	P-16-29	CHIMENTI, C.	P-16-103
CATANZARO, O.	C-29-02; C-29-03	CHIOCARELLO, A.	P-16-133
CAULA, V.	P-13-70	CHIOSSI, D.	P-24-34
CAUTIVO FLORES, A.	P-26-72	CHIOTTI, M.	P-13-81
CAUVOTI, O.	P-16-12	CHIPANA GONZALES, L.	P-23-19; P-18-07
CAVADINI, G.	P-03-12	CHIRINO, E.	P-05-02; P-05-03
CAVAGNA, M.	C-12-06	CHIURCHIU, C.	C-21-01
CAVALIERI, M.	IC-26-01	CHO, M.	P-04-02
CAVALITTO, D.	P-11-32	CHOBADINDEGUI, G.	C-08-08; P-01-03
CAVANI, I.	P-01-38; P-26-05	CHOQUE QUECAÑA, B.	P-16-46
CAVANI, I.	P-11-05; P-11-03	CHRIST, E.	P-03-04
CAVUOTI, O.	P-25-02; P-25-03; P-16-04; P-16-07	CHRIST, E.	P-05-05
CAYETANO DELGADILLO, A.	P-03-06; P-16-177; P-13-100	CHRISTIANI, A.	P-16-88; S-13-03; P-16-115
CAYETTI, L.	IC-26-02	CHRISTIANI, A.	P-16-97
CAZAUX, T.	P-16-115	CHUIT, R.	C-31-14
CAZZOLA, L.	C-16-21	CHULIBER, F.	P-24-69; P-13-79; P-11-22



CHURBA, M.	S-02-01; P-02-10; P-02-01	CORA, M.	P-31-17; P-31-27
CIAN, M.	P-16-78; P-22-24; P-26-68	CORBACHO RE, M.	C-16-03
CIAPPINA, A.	P-07-48	CORBALAN, R.	P-03-15
CIBEYRA, M.	P-24-71	CORDI, M.	S-24-02
CICCHESE, S.	P-31-02	CORDOBA LANUS, M.	C-07-06
CICCHESE, S.	P-24-46	CORDOBA, M.	P-25-48
CICHERO, M.	P-25-34; P-03-22	CORDOBA, N.	P-07-12
CICHERO, M.	P-31-10	CORDOBA, R.	P-26-46
CIJANES LUNA, E.	P-16-139	CORDOBA, Y.	P-16-08; P-16-10
CIKUREL, I.	S-24-06	CORDOBA, Y.	P-02-11; P-25-06
CILIBERTI, M.	C-08-05	CÓRDOVA VALASSI, V.	S-13-06
CIMENTON, N.	P-07-08	CORDOVA, E.	P-16-144
CIMENTON, N.	P-07-16	CORIA, M.	C-08-11
CINTIA VANESA, S.	C-02-03	CORIGLIANO, M.	P-03-07; P-14-05
CIOTTI, G.	P-03-03; P-24-08; P-18-01	CORINO, M.	P-07-43
CIRBULENAS, V.	P-16-78; P-16-141	CORNAVACA, M.	C-21-06
CISNEROS, A.	P-13-56	CORNEJO, L.	P-16-55
CISNEROS, G.	P-26-27; C-16-09	CORNEJO, L.	P-13-85
CITERA, G.	IC-26-02	CORNÚ, E.	P-26-35
CIVIT, M.	S-18-01	CORO, F.	C-09-18
CLARETE, S.	P-26-104	CORONEL DIAZ, G.	P-16-68; P-05-07
CLAUSEN KARZOVNIK, G.	C-19-03; C-12-05; C-16-25	CORONEL ORTIZ, E.	P-07-23; P-23-09; P-16-56
CLAVIER, M.	P-13-04; IC-19-01	CORONEL, E.	P-22-15
CLEMENTEL, C.	P-26-79	CORRADI, R.	P-25-27
CLEMENTEL, C.	P-13-112; P-13-113	CORRADO FERREYRA, M.	P-11-37; P-23-26
CLIVATI, R.	C-09-20; P-02-08; P-16-206; P-16-207	CORREA, L.	P-23-19
CLOOBS VENEZIA, M.	P-11-27	CORREA, M.	P-13-26
CO, A.	C-16-05; S-09-01; IC-16-01	CORREA, M.	S-07-05
CO, A.	C-08-04; C-08-11	CORREGER, E.	P-26-46
COBOS, D.	C-25-04; P-11-35; C-11-01; C-07-03; C-05-02; C-11-02; C-01-03 P-23-05; P-07-36	CORSALINI, N.	P-31-02; P-24-46
COCA CESPEDES, R.		CORSICO, S.	P-26-51
COCA VARGAS, J.		CORSIGLIA, M.	P-16-135
COCA, B.	P-24-73	CORTADELLAS, V.	P-24-87; P-07-45; P-26-76
COCA, B.	P-14-24	CORTÉS GUERRIERI, V.	P-13-70; P-13-83
COCA, R.	P-22-11	CORTESE, S.	C-09-06
COCCONI, M.	P-16-11; P-13-13; P-16-21	CORTESE, S.	C-09-11; C-09-03; C-09-15; C-09-16; C-09-04
CODAS, M.	P-13-46; P-23-18; C-07-08; P-10-02	CORTI, M.	S-01-02
COGORNO, J.	P-24-06; P-26-46	COS, K.	P-23-38
COHN, M.	P-26-25	COSEANO, M.	P-31-02; P-24-46
COIRO, M.	P-25-19; P-24-43	COSTA, D.	C-01-14
COLABERARDINO, M.	P-01-34	COSTANTINI, R.	C-01-02
COLACELLI, M.	P-07-31	COSTANTINI, R.	C-01-08; C-01-09; C-01-12
COLACI, C.	P-24-67	COSTANTINI, S.	S-14-01
COLACRAI, R.	P-25-25	COSTANZI, J.	P-22-01; P-26-03
COLAIANNI, I.	P-16-94	COSTILLA, C.	P-16-92
COLAVITA, S.	C-08-03	COURTADE, P.	S-11-01; P-11-08; P-24-36
COLLARES, M.	C-01-06; S-01-04; P-01-08	COURTADE, P.	P-01-18
COLLAZO, S.	P-25-49	COUSILLAS, E.	P-16-102; C-31-05
COLLINO, C.	P-31-11	COUSILLAS, E.	C-16-12
COLMÁN, L.	P-24-112	COUSIRAT LIENDRO, M.	S-26-02
COLOMBI MARTINEZ, F.	S-16-17	COUSO, N.	P-13-12
COLOMBO BERRA, C.	C-31-02; S-11-02; P-24-51	COVATTI, A.	S-31-03
COLOMBO, G.	P-25-25	COVATTI, V.	P-16-31
COLOMBO, G.	P-24-73; S-02-04	CREMA, J.	C-08-04
COLOMBO, G.	P-14-24	CRERAR, M.	S-31-01; C-31-03
COMOTTO, A.	P-01-41; P-24-21	CRESCITELLI, F.	C-09-19; C-16-22
COMPAÑY, L.	P-13-05; S-16-02	CRESITELLI, F.	P-26-101
COMPAÑY, L.	P-13-30; P-03-04	CRESPO, Y.	P-24-100
COMPTE, L.	P-13-90	CRIBADO, J.	C-16-02
CONCEPCIÓN, M.	P-24-12	CRIBADO, L.	C-09-01; P-06-04
CONDE, L.	P-16-204	CRINITI, J.	P-23-24; P-16-102; P-25-30; P-01-32; P-24-58; P-16-105; S-16-07; C-08-08; C-31-04; C-16-12; C-31-05; P-26-47; P-01-03; IC-14-01; C-05-15; C-05-17; C-05-19; C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-09; C-05-14; C-05-01
CONDORI MENDEZ, M.	P-03-24; P-18-11	CRISCUOLO, G.	P-24-06
CONSIGLIO, F.	C-26-02	CRISCUOLO, Z.	P-24-83
CONSONI, S.	P-13-24; P-13-36	CRISTALDI, A.	C-15-04; C-12-03
CONTARBIO, M.	P-14-05; P-16-77	CRISTALDI, A.	C-12-02
CONTARDO, D.	P-31-23	CRISTALDO RIENZI, M.	P-24-42
CONTRERA, M.	IC-33-02		
CONTRERAS, A.	C-21-06		
CONTRERAS, M.	S-16-13		
CONTRERAS, M.	C-16-25		
COPA, J.	P-07-37		
COPANI, M.	P-08-02; P-21-02		



CRISTALDO, M.	P-16-67	DAVARO, M.	P-16-71
CRISTIANO, E.	C-21-02; C-21-05	DAVERIO, M.	P-22-02
CRISTIANO, E.	C-21-04	DAVID, M.	P-07-06; P-13-15
CRIVARO, P.	P-03-18	DAVILA, L.	P-11-18
CROCE, M.	P-26-11	DÁVILA, M.	S-17-02; P-17-01
CROTTI, C.	P-13-07; P-13-82	DAYAN, F.	P-16-112; P-13-96
CROXATTO, M.	C-27-03	DAZA GUTIERREZ, A.	S-17-01
CRUCIANI, A.	P-13-07; P-16-74	DAZAGUTIERREZ, A.	P-17-01
CRUELLES ALVAREZ, M.	S-24-06; S-16-11; P-26-74	DE ANDRÉS, F.	P-16-62
CRUZ, C.	C-05-13	DE BETOLAZA, S.	P-24-18
CRUZ, P.	P-07-27; P-16-81	DE CASALI, M.	C-31-15
CRUZANS, G.	P-07-17; P-07-10; P-16-51	DE CASO, J.	P-03-04; P-16-25; P-13-05; P-16-33;
CUADRO, R.	S-24-06; S-16-11; P-26-74		P-13-30
CUBILLO, S.	P-19-02; S-18-01	DE CESARE, M.	P-07-29
CUDINI, S.	P-13-53	DE DIOS, A.	P-13-18
CUELLAR BERMEO, Y.	P-18-09	DE GAITANO, H.	P-16-104
CUELLAR BERMEO, Y.	P-25-58	DE GIOVANNI, S.	P-23-43
CUELLAR, D.	S-25-03	DE GIULIO, A.	P-24-01
CUELLAR, S.	S-16-17	DE GORRIARAN, N.	P-22-17; P-01-50; P-01-25
CUELLAR, Y.	P-07-37	DE LA BARRERA, D.	P-16-58; P-23-11
CUELLO, J.	P-14-06	DE LA CAL, I.	P-11-08; P-24-36; P-23-36
CUERO DAZA, P.	P-16-119; P-01-16	DE LA HOZ GONZALEZ, C.	P-26-98
CUESTA, M.	P-16-02; P-11-12; P-16-86	DE LA ROSA, M.	S-21-01
CUETO, S.	C-15-04; C-12-02; C-12-03	DE LA SERNA, M.	C-16-16
CUEVAS, G.	C-16-23	DE LA TORRE, M.	P-13-74
CUFFARO, P.	PyP-27-02	DE LA TORRE, M.	P-25-31; P-16-121
CUITIÑO, M.	P-03-03	DE LA VEGA, A.	P-16-09
CUNHA FERRÉ, M.	P-13-96	DE LEÓN, Y.	P-13-32; P-13-34; P-24-33
CUPPARI, M.	C-01-01	DE LERA, R.	P-25-02; P-25-03; P-16-04; P-16-07;
CURA, D.	P-26-08; P-13-17		P-16-12
CURRAO, F.	P-13-79	DE LOS RIOS, A.	P-11-23
CURRIÁ, M.	P-07-51; P-07-47	DE LOS SANTOS, C.	P-25-34; P-03-22
CURZEL, H.	P-04-01	DE LOS SANTOS, C.	P-31-10
CUTO, F.	P-16-05	DE MALLORQUÍN, M.	P-01-45
CUTRARO, F.	P-16-73	DE MELO, M.	P-16-67
CUY, R.	P-07-43; P-07-53	DE PAUL, N.	P-11-08; S-11-01; P-22-14
		DE PAUL, N.	P-24-36
		DE ROSA, J.	P-26-02
		DE ROSAS, J.	P-26-03; P-18-01
		DE ROSSI, M.	P-01-38; P-13-25
		DE SANCTIS, G.	P-24-62
		DE SIO, J.	P-24-89
		DE TITTA, G.	C-01-11; P-13-91
		DE ZAN, M.	P-13-114
		DE'ANGELI, A.	P-24-69
		DEBARNOT, A.	P-26-35
		DEBARNOT, A.	P-13-55
		DEBERNARDI, M.	P-25-36
		DEBUCHY, C.	S-16-01
		DECOUD, G.	P-16-49
		DEGANUTTI, R.	P-16-55
		DEL ARCO, V.	S-09-01
		DEL CARLO, C.	P-07-48
		DEL CERRO, E.	C-33-02
		DEL GRECCO, C.	P-16-180
		DEL GRECCO, C.	S-02-03
		DEL MAZO, A.	P-06-02
		DEL MAZO, A.	C-16-09
		DEL PAZO, S.	P-26-08; P-13-17
		DEL PINO, A.	P-07-06; P-11-04
		DEL PORTILLO, A.	P-16-203
		DEL REY, G.	P-22-02; P-05-03; P-26-20
		DEL RIO, F.	P-13-04
		DEL RIO, F.	P-11-07
		DEL RIO, V.	P-07-59
		DEL VALLE, J.	P-01-37; P-26-18
		DEL VALLE, M.	S-22-02
		DELFEDERICO, P.	P-13-22; P-25-09; P-16-39; P-16-89;
			P-24-68
			P-13-82
		DELFINO, M.	P-03-21
		DELGADILLO BENITEZ, P.	P-13-39; P-16-70; P-11-11
		DELGADILLO, A.	P-26-103
		DELGADO FRANCO, A.	P-24-42
		DELGADO MEDINA, E.	

D

D' ASSORO, M.	P-16-153		
D'ALESSANDRO, F.	P-26-93		
D'ARIELLI, F.	P-11-02		
DA LLANO, C.	IC-16-04		
DA PRAT DE MAGALHAES, G.	C-09-02		
DACANTE BLANCO, A.	P-25-40		
DACONTE BLANCO, A.	P-16-161		
DAGLIO, M.	P-13-71		
DAHER, J.	P-23-25		
DALESANDRI, M.	P-26-24		
DALESSANDRI, M.	P-16-37; P-13-103		
D'ALESSANDRI, M.	P-11-06		
D'ALESSANDRO, F.	P-16-168		
DALURZO, M.	P-26-67		
D'AMICO, P.	C-16-19		
DAMIN, C.	C-09-06		
DAMIN, C.	C-09-11; C-09-03; C-09-15; C-09-16		
DAMÍN, C.	C-09-04		
DAMIS, H.	P-16-131		
DANIELE, J.	C-25-01		
DANIELSEN, C.	P-03-27; P-24-105		
DANIELSEN, C.	P-25-60		
DANIELSEN, M.	P-23-30; P-07-46		
D'ANTONIO, F.	C-05-13		
DANZA, A.	P-26-12; P-26-13; P-26-14; P-13-16;		
	P-18-03; P-18-04		
DAQUILA, S.	P-16-15		
DAQUILA, S.	P-16-16		
DARDERES, E.	P-31-24		
DARDERES, E.	P-31-21		
DARROQUY, M.	P-07-04		
DASCANI, N.	P-13-14		
DASCANI, N.	P-13-15		
DASORO, A.	P-18-07		
DAVALOS, L.	P-03-21		



DELGADO, A.	P-31-05		P-16-150; P-23-33; P-15-02;
DELGADO, C.	IC- 07-04		S-16-15
DELGADO, D.	P-16-59; P-24-61	DIAZ COUSELO, F.	C-25-02
DELGADO, E.	P-16-22; P-03-06; P-18-02; P-01-42;	DIAZ CUÑA, C.	P-03-13
	P-03-08; P-26-22	DIAZ FERNANDEZ, V.	P-03-16; P-07-32; P-24-42
DELIGIANNIS, N.	P-31-21; P-31-23; P-31-24	DÍAZ FERNÁNDEZ, V.	P-03-09
DELLA CROCE, J.	P-24-09; P-13-11	DÍAZ LASSERRE, G.	P-24-81; P-18-11
DELLA VEDOVA, L.	P-16-16; P-01-35	DIAZ MATHE, A.	C-31-14
DELORENZI, A.	P-01-32; C-08-08; C-31-04;	DIAZ ROJAS, K.	P-16-01; P-11-01; P-13-01; P-01-33
	C-16-12; C-31-05; P-26-47; P-01-03	DIAZ UBERTONE, L.	P-03-14
DELORME, R.	C-09-12; C-09-13; P-16-130;	DIAZ, A.	P-18-08
	P-25-33; C-09-14; P-07-40	DIAZ, A.	C-27-03
DEMARCO, A.	P-13-43	DIAZ, J.	IC-31-01; P-03-18; P-31-09; C-05-10
DEMASI, L.	C-19-02	DIAZ, J.	P-16-183
DEMIRDJIAN, E.	P-07-07	DIAZ, L.	C-06-02
DEMSKI, M.	P-16-135	DIAZ, M.	C-09-13; C-09-12; P-16-130;
DENIS DOLDAN, A.	P-13-38		P-25-33; C-09-14; P-07-40
DENIS, A.	P-26-19; P-16-38; P-22-12; P-26-21;	DÍAZ, M.	P-06-03
	C-09-02; P-07-15; P-16-43; P-16-44;	DIAZ, S.	C-08-17
	C-09-03; P-16-49; P-16-68; P-05-07;	DIAZGRANADOS, R.	P-23-01; P-05-02
	P-25-16; P-13-59; P-24-47	DICATARINA LOSADA, M.	P-16-109; P-13-64; P-16-113;
			P-24-64; P-23-33
DENIS, N.	C-31-15	DIEGO, A.	S-07-04
DEO, M.	P-16-215	DIEHL, F.	P-26-09; IC-16-02
DEPIANO, G.	P-16-83	DIEHL, M.	C-13-04
DER JACHADURIAN GOROJANS, D.	P-24-06; P-24-07; PyP-17-01	DIETRICH, D.	P-13-102; C-16-18
DERECHINSKY, V.	S-25-02	DIEZ, S.	P-03-05
DESA, J.	P-16-142	DIFFILIPPO, H.	P-11-05
DESCOTTE FREAZA, A.	P-26-23	DIFILIPPO, H.	P-26-05; P-01-38; P-13-20
DESCOTTE, A.	S-05-01; P-13-05; P-16-23; S-26-01;	DIFILIPPO, H.	P-13-25
	P-16-33; P-16-45; P-24-27; P-13-30;	DILLER, A.	P-26-09
	P-16-25	DINA, P.	C-16-18
DESMERY, P.	P-26-79; P-13-112; P-13-113	DIOCA, M.	P-25-46
DESTEFANO, M.	C-31-02; P-24-51	DIP MADERUELO, M.	S-07-07
DESVARS GONZALEZ, R.	C-22-01	DIP, P.	S-24-03; P-03-17
DEVETTER, F.	S-24-01	DIPPOLITO, R.	P-22-30
DEVIA, H.	IC-05-01	DIRIE, M.	P-16-52
DEVOLI, A.	P-24-96	DISALVO, F.	P-16-196
DEVOTO, J.	IC-14-01	DISTILO, V.	P-13-02; P-22-02
DEVOTO, M.	P-16-95	DISTILO, V.	P-05-02
DEVOTO, N.	S-24-06; S-16-11; P-26-74	DITA ALVAREZ, A.	P-23-37
DI BIASE, N.	C-09-19; C-16-22	DITA ALVAREZ, A.	P-16-162
DI BIASE, N.	P-26-101	DIZ, O.	P-13-04
DI BUCCIO, B.	P-16-127	DJORJEVIC, N.	IC-07-02
DI CARLO, G.	P-13-97	DOBARRO, M.	P-26-97; P-07-61
DI CASTELNUOVO, V.	P-26-63	DOEYO, M.	P-01-19
DI DOMENICO, N.	P-03-31	DOLORES, A.	P-14-17
DI FONZO, G.	P-24-28	DOMINGUEZ, N.	P-16-91; P-16-113
DI FONZO, H.	P-31-21; P-31-23; P-31-24	DOMÍNGUEZ, N.	P-13-08; P-13-09
DI GIACOMO, S.	P-26-16	DONATI, H.	P-26-01; P-24-02
DI LEO, D.	P-16-95	DONATI, H.	P-24-01
DI LIBERO, E.	P-13-85	DONATI, P.	P-18-08
DI LORENZO, G.	C-05-06	DONELLI, M.	P-01-36; P-16-24; P-07-04
DI MAGGIO, C.	S-01-05	D'ONOFRIO, Y.	P-16-20
DI MARTINO, I.	C-29-02; C-29-03	DORADO, E.	P-26-54
DI NAPOLI, L.	C-05-10	DORIGO, C.	P-07-33
DI PACE, J.	P-24-10	DORIN, Y.	P-03-12
DI PALMA, G.	C-11-03	DOS SANTOS, G.	P-25-34; P-03-22; P-07-44; P-31-12;
DI PIAZZA, V.	P-16-50; P-07-19; P-16-54		P-31-17; P-31-27
DI PILLA, D.	P-16-153		P-24-67
DI PRINZIO, F.	P-13-26	DOSSI, D.	P-08-01
DI SANZO, A.	P-13-64; P-15-02	DOSSO, M.	C-15-03
DI STEFANO, H.	P-16-162; P-23-37	DOTTO, G.	P-16-24
DI STÉFANO, H.	P-11-32	DOURS, J.	P-16-31
DI STILIO, G.	P-16-105; P-26-47; C-05-15;	DOURS, J.	P-23-17
	C-05-17; C-05-19; C-05-21;	DOVAL, S.	C-03-01
	C-05-04; C-05-07; C-05-09;	DRESENDORFER, L.	C-01-06; S-01-05
	C-05-14; C-05-01	DREVER, M.	S-07-09
DI TATA, F.	P-04-02	DROMI, L.	P-24-76; P-24-107
DI TOMMASO, M.	S-24-01	DUARTE AREVALO, H.	P-26-29; P-24-37; P-16-70
DIANA, F.	P-16-69; S-16-01; P-26-44	DUARTE GOMEZ, M.	P-24-22
DIANA, G.	P-16-56	DUARTE MORENO, F.	P-14-13
DIANA, P.	P-13-77	DUARTE, H.	P-02-12
DÍAZ AGUIAR, P.	P-16-109	DUARTE, H.	S-22-02
DÍAZ AGUIAR, P.	P-13-64; P-13-58; P-13-78;	DUARTE, L.	



DUARTE, M. P-26-26
 DUARTE, M. IC-26-03
 DUARTE, V. P-26-39
 DUBINSKY, D. P-26-86
 DUCA, M. IC-33-02
 DUPUY, V. S-11-02
 DURANGO MERCADO, J. P-23-19
 DURANTE, S. P-16-35
 DURIGAN, V. P-26-39
 DURINI, A. P-11-16
 DURISOTTI, G. P-16-153
 DURO, I. S-01-03
 D'URSO VILLAR, M. C-07-04; C-07-06
 DUTTO, A. P-06-04; C-09-01; C-09-07
 DUTTO, C. P-24-39; P-24-57

E

EARSMAN, G. P-26-42
 EBEL, M. P-05-05
 EBEL, V. P-13-30
 ECHAGUE R, L. P-23-18; C-07-08
 ECHAVE, A. P-07-63
 ECHAZARRETA, C. P-26-92; P-11-43
 ECHEVERRIA, M. P-24-02
 EDUARDO, M. P-24-106
 EGAN, P. P-23-20; P-16-210
 EGEEA, M. PyP-05-04
 EGURROLA, A. P-24-10
 EGURROLA, A. P-23-06
 EIGUREN, S. P-22-08
 EL HALLI OBEID, M. C-02-03
 ELETTI, M. P-26-67
 ELIA, Y. C-05-13
 ELIAS, N. P-16-175
 ELIAS, S. P-15-03
 ELICABE, G. C-08-02
 ELISABE, D. C-20-05
 ELISII, D. C-01-01; P-11-02
 ELIZALDE, L. P-31-03
 ELIZECHE, C. C-01-05; C-15-02; P-26-30;
 P-26-31; P-16-66
 ELIZONDO, C. C-12-01; C-13-06; C-12-04;
 C-27-01; C-06-01; C-13-04;
 C-17-01; C-13-07; C-05-10; C-12-06
 C-25-03
 ELIZONDO, C. P-26-04; P-14-10; S-16-09
 ELIZONDO, M. P-22-25; P-24-100
 ELLENA, J. P-24-44; P-16-106
 EMERY, N. P-23-22
 EMERY, N. P-13-60
 EMMERICH, M. P-02-01; P-02-09; S-02-01; P-02-10
 EMPARANZA, M. P-26-79; P-13-112; P-13-113
 ENCINA, A. P-13-57
 ENCINAS, N. C-09-20; P-02-08; P-16-206;
 P-16-207
 ENCINAS, N. IC-12-03
 ENCISO ARRUA, M. P-16-17; P-16-19; P-03-06; P-16-22;
 P-23-08; P-16-27; P-18-02; P-26-22;
 P-13-27; P-13-35; P-03-08; C-08-06;
 P-24-42
 ENCISO, C. C-01-11
 ENCISO, M. P-01-42
 ENGEL, C. P-13-07
 ENRIQUE, S. S-11-02
 ENTRENA YAÑEZ, C. C-08-10
 EPSTEIN, L. P-03-18; P-26-78; P-13-93;
 P-16-190
 EPSTEIN, L. P-16-166; P-16-183
 ERBITI, G. P-02-11; P-25-06
 ERKILETLIAN, N. P-16-78; P-26-68
 ERRAMUSPE, E. P-16-09
 ERRAZU, H. P-06-02; C-16-09
 ESCALANTE, S. P-16-95

ESCAURIZA CINO, P. P-16-19; P-23-08; P-07-10; P-18-02;
 P-07-17; P-26-22; P-01-42; P-13-38;
 P-16-67; P-16-68; P-05-07; P-25-17;
 P-25-16; P-16-17
 ESCAURIZA, P. P-16-27; P-13-27
 ESCOBAR VALENCIA, M. P-13-96
 ESCOBARI, C. P-16-08; P-02-11; P-16-10; P-25-06
 ESCUDERO, A. S-13-05
 ESCUDERO, A. C-31-10
 ESPADA, J. C-25-05
 ESPARSA, M. P-13-68
 ESPARZA, M. P-16-104; P-13-49
 ESPEJO, A. P-25-28; C-31-07
 ESPINA, J. P-16-34
 ESPINA, J. P-25-10; P-25-11
 ESPINDOLA, G. P-23-03; P-16-08
 ESPINDOLA, G. P-16-10
 ESPINDOLA, G. P-25-06
 ESPINOLA BENZA, M. P-16-49
 ESPINOSA DOMINGUEZ, L. P-16-119; P-01-13; P-13-85
 ESPINOSA, A. P-11-18
 ESPINOSA, B. S-14-01; S-16-04
 ESPINOSA, F. C-31-04
 ESPINOSA, M. C-16-08
 ESPINOZA MIRANDA, G. P-14-04
 ESPINOZA, A. P-02-04
 ESPINOZA, G. P-03-06; P-16-22; P-01-42; P-03-08;
 P-23-14
 ESPINOZA, G. P-25-12
 ESPINOZA, G. P-13-35
 ESPOSITO, M. P-24-78; P-24-81
 ESPOSITO, M. P-13-56; P-16-91; P-16-112;
 P-18-06; P-24-64; P-23-33
 ESQUIVEL FORLIN, G. P-16-57; P-13-33; P-25-23; P-16-98;
 P-25-14
 ESQUIZABEL, A. P-01-19
 ESTERKIES, G. P-26-79; P-13-112; P-13-113
 ESTEVEZ, M. S-03-01; P-25-54
 ESTEVEZ, R. P-23-06
 ESTOUP, A. PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
 ESTRADA, J. S-05-02
 ESTRADA, K. P-16-169
 ESTRADA, S. P-23-07; P-14-01; S-13-06
 ETCHEGOYEN, M. C-16-19
 ETCHEVERRY, P. P-22-14; P-24-36
 EUCLIDESVIDAL, N. P-07-04
 EUGENIA, T. P-24-83
 EVEN, M. P-24-28
 EXPOSITO, C. P-03-23; S-16-12
 EZCURRA, C. P-16-85
 EZTALA, G. P-24-63

F

FABIÁN, R. P-16-10
 FABIO, O. P-24-23; P-26-28; P-24-34; P-22-13
 FABIUSUS, A. P-16-35
 FACAL, J. P-14-09; P-14-10; S-16-09
 FACELLI, L. P-05-04
 FACIANO, G. P-01-02
 FAGGIANI, M. P-07-16
 FAILDE, R. P-01-37
 FAILLO, A. P-24-58; C-08-08; C-31-04; C-16-12
 FAJARDO CUELLAR, O. P-03-01
 FAJBUSZAK, K. P-16-28
 FAJRELDINES, A. C-31-11
 FALABELLA, M. P-07-29
 FALABELLA, V. P-22-08
 FALASCO, M. IC-07-02
 FALASCO, S. IC-07-02
 FALASCO, V. IC-16-04; P-11-27; IC-07-02
 FALCON, J. P-23-02; P-16-19; P-03-06; P-16-22;
 P-16-27; P-23-09; P-24-22; P-16-17;
 P-25-12; C-01-04; P-16-48; P-16-56;



FALCONI, M.	P-01-42; P-14-04; P-13-35; P-03-08;	FERNANDEZ, G.	P-11-27
FANDIÑO, D.	P-23-14; P-07-23; P-23-15; P-16-64;	FERNANDEZ, G.	P-13-101
FANELLI, M.	P-22-15; P-29-01	FERNÁNDEZ, J.	P-16-63
FANTL, D.	IC-21-01	FERNÁNDEZ, J.	P-22-16
FARETTA, D.	P-01-38	FERNANDEZ, M.	P-07-03; P-22-05; S-12-01
FARIAS, C.	P-24-48; P-16-163	FERNANDEZ, M.	P-22-21; P-07-09
FARIAS, J.	S-13-07; C-13-11	FERNANDEZ, M.	P-14-14; P-14-24
FARIAS, M.	P-14-06	FERNANDEZ, M.	C-05-10
FARIAS, S.	P-03-26; P-07-45	FERNANDEZ, M.	P-24-73
FARINA, E.	P-16-171	FERNÁNDEZ, M.	C-08-09
FARINA, J.	P-16-100	FERNANDEZ, S.	P-16-09; P-24-12; P-03-05; P-11-02;
FARIÑA, S.	P-24-41; S-16-14		P-25-07; P-24-28; P-25-13; P-16-60;
FARINELLA, L.	P-13-82		P-14-06
FATECHA MEDINA, L.	P-07-59	FERNANDEZ, S.	C-01-01
FATIGANTE, Y.	P-14-06	FERNANDEZ, S.	IC-16-04
FAUDA, B.	P-01-36	FERNÁNDEZ, S.	P-31-05
FAUDA, M.	C-01-04	FERNANDEZ, V.	P-16-47; P-13-37
FAURA, M.	P-02-02	FERRANDO, C.	S-01-03; C-01-07
FAVA, M.	P-22-01	FERRARESSO, M.	P-03-30
FAVA, V.	P-26-02	FERRARI, A.	C-25-01
FAVARETO, J.	P-10-01; P-22-20	FERRARI, E.	S-07-05
FAYARD, C.	C-09-12	FERRARI, M.	P-22-07
FEDERICO, D.	P-16-111; P-25-26	FERRARI, N.	P-24-41; S-16-14
FEDERIK, G.	P-31-02; P-24-46; P-25-62	FERRARIO, C.	PyP-05-04
FEDULLO, M.	P-22-04	FERRARIS, A.	C-05-13
FEIJOO, F.	P-16-126	FERRARIS, F.	PyP-12-02
FEIN CAI, A.	C-31-04	FERRAROTI, G.	P-16-95
FELICCI, A.	P-16-69	FERREIRA FIGUEREDO, A.	P-16-49; P-16-51; P-07-21; P-13-40;
FELICI, A.	S-31-03		P-24-38; P-03-10
FELTRI, A.	P-11-27	FERREIRA GOULD, M.	P-16-51
FERNADEZ, V.	P-14-24	FERREIRA, C.	P-26-12
FERNANDEZ APARICIO, M.	P-24-73	FERREIRA, J.	P-14-10; S-16-09
FERNÁNDEZ ARIATI, L.	PyP-05-01	FERREIRA, S.	P-16-43
FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.	P-26-16	FERRER, J.	C-31-02; S-11-02; P-24-51
FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.	P-22-25	FERREYRA GARROTT, L.	P-26-53
FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.	P-26-44	FERREYRA, F.	S-16-03
	P-16-57; P-25-23	FERREYRA, V.	P-13-03
	P-25-14	FERREYRO FUSCO, I.	P-01-37; P-26-11; P-26-18
	S-16-16; P-26-84; P-16-180;	FERREYRO, B.	C-25-03; C-01-10; P-24-95; C-05-13
	P-13-104; S-02-03	FERRO, D.	C-08-17
FERNÁNDEZ FRISANO, G.	C-01-11	FERRO, H.	P-13-07; P-13-51; P-13-108
FERNANDEZ GRECCO, H.	P-13-51	FERRUA, M.	P-24-05; P-24-08
FERNANDEZ GRECCO, H.	P-13-90	FEUNE DE COLOMBI, N.	P-25-18
FERNANDEZ LAUSI, A.	S-16-15	FIANT, J.	P-16-140
FERNANDEZ LOLO, M.	P-11-25; P-16-156; P-01-14;	FIERRO, R.	P-01-51
	S-25-01; P-13-107	FIGGINI, G.	P-16-10
FERNANDEZ MALDONADO, S.	P-31-06	FIGUEIRAS, V.	P-21-02
FERNANDEZ MARTINEZ, F.	P-25-24; P-16-124; C-07-09	FIGUERAS, L.	PyP-16-01; P-16-90
FERNANDEZ OTERO, L.	P-16-125; P-23-27	FIGUERAS, L.	P-16-77
FERNANDEZ OTERO, L.	P-14-17; P-26-53; P-22-23;	FIGUEREDO, C.	P-13-39; P-16-70; P-11-11
	P-16-143; S-13-04; P-22-28;	FIGUEREDO, C.	P-16-177
	P-13-98	FIGUEREDO, E.	P-24-34
FERNANDEZ OTERO, L.	P-11-21	FIGUEREDO, M.	P-23-18
FERNANDEZ OTERO, L.	P-24-75; P-16-173; P-24-97	FIGUEROA CÓRDOBA, A.	C-21-01
FERNANDEZ OTERO, L.	P-26-88	FIGUEROA MARTINEZ, W.	P-14-14; P-01-16
FERNÁNDEZ OTERO, L.	P-24-95	FIGUEROA VILLALBA, C.	P-25-28
FERNANDEZ QUIROGA, C.	P-07-42	FIGUEROA, G.	P-24-89
FERNANDEZ SANCHEZ, M.	P-11-05	FIGUEROA, P.	P-24-52
FERNANDEZ VARGAS, M.	P-11-16	FIGUEROA, P.	P-25-63
FERNÁNDEZ WERNER, J.	C-09-04	FIGUEROA, R.	P-13-106
FERNANDEZ ZENOBI, M.	P-24-49; S-24-03; P-03-17; C-13-03;	FIGUIRAS, V.	P-08-02
	C-16-11; P-25-25	FILENI, L.	S-01-06
FERNANDEZ, A.	P-11-12	FILIPPONI, A.	P-07-02
FERNÁNDEZ, A.	P-07-06; P-13-15	FILO, G.	C-08-17; P-11-38
FERNÁNDEZ, A.	S-24-06; S-16-11; P-26-74	FILOMIA, M.	S-25-02
FERNANDEZ, C.	C-08-05; P-03-20	FINKELSTEYN, A.	P-07-30; P-16-87; P-23-17; P-07-31;
FERNANDEZ, C.	P-24-63		P-24-50; S-24-02; P-13-90
FERNÁNDEZ, C.	C-19-03; C-12-05	FINN, B.	P-16-76
FERNANDEZ, D.	P-07-21; P-13-40; P-24-38; P-03-10	FINN, B.	S-24-05; S-26-03; P-13-105
FERNANDEZ, D.	C-31-15	FINOCCHIETTO, P.	P-31-23
FERNANDEZ, F.	C-29-01	FINOCCHIO, N.	P-03-26; P-25-48
FERNANDEZ, F.	P-24-52	FINUCCI CURI, B.	C-16-05; S-09-01; IC-16-01;
FERNANDEZ, F.	P-11-26		C-08-04; IC-12-03
FERNANDEZ, G.	P-14-14	FINUCCI CURI, B.	C-08-04



FIORANI, M.	P-13-41; P-13-42; P-16-71	FUNES, J.	P-24-52
FIORANO, S.	P-07-33	FUNES, M.	P-13-07
FIORENTINI, F.	C-01-10; C-12-04; C-12-01	FURFERI, G.	P-25-27
FIORENTINO FERREYRA, C.	S-13-05	FURLONG, O.	P-25-05
FIORI, M.	P-01-34; P-26-02; P-26-03; P-03-03; P-22-01; P-24-05; P-24-08; P-18-01	FURLONG, O.	P-24-40; C-14-01
FIORI, M.	P-02-01	FUSARO, F.	P-24-64; P-13-78
FIRPO, M.	P-03-23; S-16-12	FUSETTI, F.	P-03-31
FISCHER, J.	P-16-86		
FLAVIO, R.	P-16-74	G	
FLECHA, D.	P-13-23	GABRIELA, C.	C-31-08
FLEGLER, D.	P-14-23	GABRIELLI, T.	P-13-18; S-16-05
FLEITAS, A.	P-16-57; P-13-33; P-25-14; P-25-23; P-16-98	GADDI, M.	P-02-05
FLEITAS, C.	P-13-39	GAGO NOBLE, P.	P-07-06
FLORES BALVERDI, J.	P-16-92; P-31-29	GAGO NOBLE, P.	P-11-04
FLORES SANTACRUZ, V.	P-13-100	GAGO, M.	P-24-114
FLORES, A.	P-13-07	GAHETE POLETTI, E.	C-01-05; C-15-02; P-26-30; P-26-31; P-16-66
FLORES, A.	S-17-02; S-17-03		P-13-31; P-24-30
FLORES, C.	P-26-27; C-16-09	GAITAN, L.	P-03-15
FLORES, F.	P-07-22	GALANTE, F.	P-24-05; P-24-08; P-18-01
FLORES, M.	P-01-35; P-16-26	GALANTE, M.	P-01-26
FLORES, N.	P-23-26; P-23-29; P-11-37	GALARZA, A.	P-01-26
FLORES, V.	P-26-05	GALARZA, C.	PyP-27-02
FLOREZ BRACHO, L.	P-26-97	GALARZA, L.	S-07-03
FLOREZ, J.	P-07-25	GALARZA, M.	S-07-02
FLORPENA, L.	IC-17-01	GALASSO, S.	C-02-03
FOGIEL, C.	P-16-69	GALEANO, A.	P-26-29; P-24-37
FOGIEL, C.	P-16-99; S-07-04	GALEANO, A.	P-26-19; P-22-12; P-26-21; C-09-02; P-07-15; P-16-17; P-16-19; P-16-43; P-16-44; C-09-03; P-13-59; P-24-47; P-07-32
FOLCO, J.	C-31-05	GALEANO, S.	
FONTANA, A.	P-16-106; P-24-70		
FONTANAROSA, M.	P-21-03	GALIMBERTI, A.	P-07-06
FORNERÓN VIERA, P.	P-23-15; P-25-17; P-03-16; P-07-32; P-24-42	GALIMBERTI, A.	P-13-15
		GALINDEZ, G.	P-02-12
FORNILLO, F.	P-16-158; P-25-48	GALINDO, L.	C-08-05
FORNOS, J.	C-13-07	GALLARDO, C.	P-14-03; P-13-62
FORT LEDESMA, S.	P-13-32; P-13-34; P-24-33	GALLARDO, L.	P-25-38
FORTUNA, J.	P-03-15	GALLARDO, M.	C-09-19; C-16-22; S-22-02
FORTUNATO, A.	P-01-36; P-16-24	GALLARDO, M.	P-11-44
FORWE, A.	P-13-71	GALLEGO GONZÁLEZ, D.	IC-27-01
FRACCHIA, N.	P-07-03; P-22-05; S-12-01	GALLEGO, D.	P-16-28
FRAGA MARIÑO, M.	P-01-25	GALLEGO, V.	P-15-01
FRAGA, M.	P-22-17	GALLEGOS, X.	P-01-05
FRANCKEN FISCHER, M.	P-24-42	GALLETTI, C.	P-13-106
FRANCKEN, M.	P-07-32	GALLO, J.	P-26-67
FRANCO BRITOS, M.	P-16-38; P-22-12; C-09-02; P-16-44	GALLO, M.	P-16-59; P-16-96; C-09-01; S-16-08; P-24-61; C-30-01; P-24-39; P-11-13; P-11-14
FRANCO, M.	P-16-140; P-07-41		
FRANCO, M.	P-16-177	GALLOSO, C.	P-16-02
FRANGANILLO, F.	S-16-17; C-16-21	GALLUCCIO, F.	P-07-33; C-16-23
FRANGI, R.	S-13-02	GALVAN, M.	P-23-05; P-22-11; P-16-61; P-13-50; P-24-56; P-07-36; S-16-18
FRANK, M.	P-01-29		
FRASSA, M.	P-25-28	GAMALLO, G.	P-16-73
FRATEBIANCHI, C.	P-16-47	GAMBA, A.	P-13-108
FREGENAL, M.	C-07-04; C-07-06	GAMERO, M.	P-11-44
FREIBERGER, C.	P-26-82	GAMONDI, O.	P-25-24; P-16-124; C-07-09
FREIDEMBERG, B.	P-05-06	GANDINO, I.	P-26-10
FREIXAS, A.	P-25-49	GAONA, C.	S-01-01; P-26-28; IC-17-01
FREIXAS, A.	P-05-09	GARABETYAN, S.	P-16-50; P-07-20; P-26-25
FRETES, N.	P-13-47	GARABITO, M.	P-07-43; P-07-53
FREUE, R.	P-13-83	GARATE, C.	P-24-40; C-14-01
FREULER, C.	P-16-85	GARAVAGLIA, L.	P-24-06; P-25-44; P-16-185; P-16-188; P-16-191
FROLA, A.	P-11-10; P-13-54		
FROMENT, R.	P-24-60	GARAY, A.	IC-11-01
FRONTAL, M.	P-11-31	GARAY, M.	P-23-10
FUCILE, G.	C-13-01; C-21-02; C-21-05	GARBARINO, A.	S-19-01
FUCILE, G.	C-21-03	GARCÉS MULLER, S.	P-11-13
FUENTES GUZMAN, V.	P-02-01; P-02-09; S-02-01; P-02-10	GARCÍA ALLENDE, L.	C-08-16
FUENTES MANCILLA, J.	P-24-80; P-24-92; P-24-79; P-13-92	GARCÍA ALLENDE, N.	P-16-85
FUENTES, F.	P-25-07	GARCIA ARABEHETY, J.	P-13-70
FUENTES, J.	P-24-43; P-22-18	GARCÍA CHAMORRO, L.	P-24-91
FUENTES, N.	C-05-10; C-01-10; C-27-01	GARCÍA CICCARELLI, A.	P-26-41
FUGAZZOTTO DE LA CRUZ, J.	C-33-01	GARCIA DI MARCO, N.	P-01-35; P-16-29
FUHR, F.	P-11-08	GARCIA DONADO, J.	P-17-01
FUNES, D.	P-23-03; P-16-10; P-25-06		



GARCIA ESPINA, E.	P-24-06; P-24-07; PyP-17-01	GAVIER, B.	C-31-07
GARCIA FALCONE, M.	P-26-63	GAVILAN, N.	IC-12-03
GARCIA HEGUY, M.	P-07-48	GAVIRIA CUARTAS, Y.	P-16-214
GARCIA HEGUY, M.	P-07-45	GAY, D.	IC-07-01
GARCÍA INOSTROSA, M.	IC-05-01; P-16-65	GAY, D.	P-24-77
GARCIA MARQUEZ, M.	S-29-01; C-16-17	GAY, F.	P-03-31
GARCIA MESSINA, O.	S-05-02	GAYDOU BORSOTTI, A.	S-16-16; P-26-84; P-16-180;
GARCIA OLIVEIRA, L.	P-26-02; P-22-01; P-24-08		P-13-104; S-02-03
GARCIA RODA, A.	P-11-10	GAYOSO, A.	P-25-20; P-25-21
GARCIA RUBIO, C.	P-03-03	GEBBIE, M.	P-19-01
GARCIA SENIN, E.	P-26-36	GENOVART, L.	P-16-142
GARCIA SOLDATI, A.	P-22-09; P-22-10; P-26-17	GENOVESE, O.	P-21-03
GARCIA TORTOLA, M.	P-23-30; P-07-46; P-24-105;	GENTA, M.	P-31-02
	P-25-60	GENTA, M.	P-24-46
GARCIA VARGAS, A.	P-16-211	GENTILE, M.	P-12-01
GARCIA, A.	C-07-02; C-07-05	GERARD, M.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
GARCIA, A.	P-16-162; P-23-37	GERARDI, O.	P-24-31; P-24-32
GARCIA, D.	P-23-16; P-26-38	GERLING, N.	P-24-40; C-14-01
GARCIA, D.	C-29-04; C-29-05	GERMAN, N.	P-22-21
GARCIA, F.	P-03-27	GERMANO, E.	P-15-01
GARCIA, F.	C-19-02	GERVASONI, S.	P-03-12
GARCIA, G.	P-24-67	GHELFI, A.	C-25-01; C-16-02
GARCIA, G.	C-17-02	GHIO, N.	P-16-60
GARCIA, G.	P-24-73	GHIRLANDA, M.	P-16-83; P-25-22; P-25-42
GARCIA, L.	P-25-22	GHIRLANDA, M.	P-31-01
GARCIA, L.	S-17-01; P-17-01	GIACARDI, R.	P-26-84; P-16-180; P-13-104;
GARCIA, M.	C-16-06; C-16-07; C-21-06		S-02-03
GARCIA, M.	P-07-06	GIACOMINO, E.	IC-16-01
GARCIA, M.	P-11-04	GIANNI, M.	P-13-03
GARCIA, M.	P-16-85	GIANNI, M.	P-16-03
GARCIA, M.	P-24-65	GIANSERRA, R.	P-03-20
GARCIA, M.	P-26-95	GIARDINO, A.	P-26-18
GARCIA, M.	P-16-95; P-11-27	GIARDULLO, C.	S-16-15
GARCIA, M.	P-23-25	GIBER, F.	C-12-06
GARCIA, N.	P-16-116	GIECCO, T.	P-26-71
GARCIA, P.	P-03-26	GIGENA, J.	P-26-48; P-16-122; IC-29-01
GARCIA, R.	P-31-15	GIGLER, M.	P-16-105; C-08-08; C-31-04;
GARCIA, S.	P-25-24; P-16-124; C-07-09		P-26-47; P-01-03; C-05-15;
GARCIA, V.	P-13-22; P-25-09; P-16-39; P-16-89;		C-05-17; C-05-19; C-05-21;
	P-24-68		C-05-04; C-05-07; C-05-09;
	P-31-01		C-05-14; C-05-01
GARCIA, V.	P-31-01	GIGLIO, A.	P-26-55
GARCIA-RIVELLO, H.	C-13-08; C-13-09; S-13-07	GIL CORTES, A.	P-24-10
GARFI, L.	PyP-27-02; PyP-12-02	GIL RAMIREZ, A.	P-21-03
GARGIULO, G.	P-24-31; P-24-32	GIL, A.	P-16-50; P-07-18; P-16-53
GARMAZ, M.	P-05-01	GIL, L.	P-13-82
GARNERO, V.	P-16-105; C-08-08	GIL, M.	P-24-50; P-13-90
GARRA, V.	P-18-03	GIL, S.	P-13-23
GARRIDO, M.	P-13-102; P-26-101	GILABERT, M.	P-24-12
GARRIDO, M.	C-11-01; C-07-03; C-05-16;	GILARDENGHI, W.	C-08-02
	C-11-02; C-01-03; C-25-04	GILARDI, M.	P-16-158
GARRIGUE, J.	P-26-73	GILETTA, N.	P-22-03
GARRO AGUILAR, E.	P-26-84	GIMENEZ HERRERA, A.	P-26-66
GARRO, G.	P-16-26; P-16-29; P-13-18; S-16-05	GIMENEZ, A.	P-13-05; P-03-04
GARRO, N.	P-05-03	GIMENEZ, A.	P-16-137; P-26-60; P-16-147;
GARRO, N.	P-26-70		P-16-148
GARUTTI, A.	C-15-03	GIMENEZ, J.	C-06-02; P-11-23
GASPAROTTO, A.	C-29-01	GIMENEZ, N.	P-23-11; P-16-58
GASSET, M.	P-08-02	GIOIOSA, M.	P-25-45; P-04-01
GASSET, M.	P-08-03	GIOMI, C.	P-11-22
GASTELU, D.	P-16-02	GIORDANI, E.	P-01-19
GASULL, A.	C-05-11; C-07-10; C-19-03; C-05-06	GIORDANI, E.	P-07-59
GATTI, J.	P-26-18; P-22-21	GIORDANO ECHEGOYEN, S.	S-31-03
GATTI, S.	P-31-11	GIORDANO, A.	P-03-03
GATTO, E.	C-09-02	GIOVANELLI, G.	C-16-22
GAUDIANO, J.	P-26-13	GIRALDO, M.	P-01-30
GAUNA COLAS, C.	P-16-94	GIRASOLLI, M.	P-13-114
GAUNA TAGLIABUE, C.	C-31-14	GIRASSOLLI, M.	P-26-97
GAUNA, C.	P-24-48; P-16-163	GIRAUD BILLOUD, M.	P-16-96
GAUNA, C.	PyP-05-02; P-24-53; P-24-54;	GIRAUD, F.	P-25-13
	P-16-174; P-26-87; P-13-97;	GIRAUD, J.	P-16-09; P-24-12; C-01-01; P-11-02;
	P-16-175		P-16-60
GAUNA, C.	P-24-98; C-05-12	GIRAUDI, D.	P-16-158; P-26-76
GAVALDÁ, C.	P-25-22; P-25-42	GIRAUDO, E.	P-07-12
GAVAZZA, M.	P-16-86		



GIROTTI, C.	P-26-90	GOÑI, M.	P-26-12; P-13-16
GISBERT, P.	C-31-06; C-11-07; C-08-15; C-12-05; C-02-02; C-16-25	GOÑI, M.	P-24-18; P-26-13; P-26-14; P-18-03; P-18-04; P-16-62
GISBERT, P.	C-31-08; C-07-10; C-19-03	GONZALES ROJAS, A.	P-31-15
GIULIANI, F.	P-24-45; P-26-42; S-24-04; P-24-70; S-26-03	GONZALES, L.	PyP-12-01
GIUNTA RIVAS, L.	C-08-18	GONZALEZ ALVAREZ, D.	P-07-11; P-13-24; P-24-24; P-16-36; P-13-36
GIUNTA, D.	C-06-01; C-25-03; IC-31-01; C-27-01; C-17-01; C-01-10; C-12-01; C-13-05; C-13-06; C-13-07; C-13-08; C-13-09; C-13-10; C-02-01; C-05-10; C-17-02; C-12-04; S-13-07; C-13-11	GONZALEZ AMARILLA, R.	P-13-100
GIUNTA, J.	P-16-37; P-07-20; P-26-25; P-13-101; P-13-103	GONZÁLEZ ARAZO, K.	P-24-62
GIUNTI, G.	C-17-02; C-05-05	GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F.	PyP-12-02
GLITZ, R.	P-03-21	GONZALEZ CACERES, M.	P-16-27
GLORIOSO, M.	P-03-07; P-24-29	GONZÁLEZ CÁCERES, M.	P-16-17; P-16-19; P-03-06; P-16-22; P-18-02; P-13-27; P-26-26; P-01-42; P-14-04; P-13-35; P-03-08; C-08-06; P-13-40; P-03-10
GLOVINSKI, M.	P-13-06; P-06-05	GONZÁLEZ CAMPOS, P.	C-08-13; S-03-01
GNASS, J.	P-11-07	GONZALEZ FIOHUETTI, P.	P-07-03
GNOCCHI, C.	P-05-11; P-05-04; P-24-14	GONZÁLEZ GONZÁLEZ, L.	P-16-176
GNOCCHI, C.	P-04-02	GONZALEZ LLANERAS, G.	P-24-04
GODOY GANCHIER, L.	P-26-67; P-16-140; P-07-41	GONZALEZ LOBATO, E.	P-14-11
GODOY, A.	P-07-50	GONZALEZ MALLA, C.	P-23-24; P-01-32; P-24-58; S-16-07; C-08-08; C-05-15; C-05-17; C-05-19; C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-09; C-05-14; C-05-01
GODOY, M.	P-13-02; P-22-02; P-05-02; P-05-03	GONZALEZ MARCA, R.	P-23-21; P-16-199; P-16-200
GODOY, M.	P-14-18	GONZALEZ MERCADO, F.	P-01-11
GODOY, M.	P-24-96; P-07-55	GONZALEZ MONTOYA, D.	P-15-01
GODOY, M.	C-08-14; C-08-15	GONZALEZ ROIBON, N.	P-23-02
GODOY, N.	P-07-06; P-11-04	GONZALEZ, A.	P-24-11
GODOY, N.	P-16-168	GONZALEZ, C.	P-07-09
GOENAGA, M.	P-16-118	GONZALEZ, C.	P-26-01
GOGLIA, A.	P-16-28	GONZALEZ, D.	P-01-53
GOLDSCHMIDT, E.	C-05-13	GONZALEZ, G.	PyP-31-01; P-24-98
GOLDSTEIN, J.	P-03-24	GONZALEZ, I.	P-13-29
GOLEMBA, A.	S-16-03	GONZALEZ, J.	IC-16-02; P-07-50
GOMEZ ACEVEDO, J.	P-24-53; P-26-87; P-13-97	GONZALEZ, J.	P-13-79
GÓMEZ CENTURIÓN, S.	C-02-02; S-07-09	GONZALEZ, L.	S-16-17
GOMEZ DE LA FUENTE, J.	P-16-158	GONZALEZ, L.	P-31-26
GOMEZ FERRANTE, L.	P-03-15	GONZALEZ, L.	S-07-02; S-07-03
GOMEZ FRANCO, G.	P-26-51	GONZALEZ, M.	P-26-08
GOMEZ GEBHARDT, G.	P-16-157; P-16-165	GONZALEZ, M.	P-13-17; P-16-40
GOMEZ GOTTSCHALK, M.	C-31-07	GONZALEZ, M.	P-13-29
GOMEZ HERNANDEZ, J.	P-13-41; P-13-42	GONZALEZ, M.	S-11-01
GÓMEZ MEDINA, R.	P-22-33	GONZALEZ, M.	P-14-06
GÓMEZ QUERALES, N.	P-16-36; P-13-24; P-24-24; P-07-11; P-13-36; P-25-08	GONZALEZ, M.	P-26-50
GOMEZ RAMIREZ, L.	P-16-36	GONZALEZ, M.	C-15-04; C-12-02; C-12-03
GOMEZ RASJIDO, L.	C-07-04; C-07-06	GONZALEZ, M.	P-18-08
GOMEZ SABALZA, C.	P-22-21	GONZALEZ, M.	P-26-102
GOMEZ TOVIO, J.	P-16-104; P-25-40; P-16-161	GONZALEZ, N.	P-25-34; P-03-22
GOMEZ ZOTTI, A.	P-16-51; P-03-16; P-07-32; P-24-42	GONZALEZ, N.	P-31-17; P-31-12
GOMEZ, A.	C-01-06; S-01-05	GONZÁLEZ, N.	P-07-44; P-31-27
GOMEZ, C.	P-26-28	GONZALEZ, P.	S-12-01
GOMEZ, D.	P-13-43	GONZÁLEZ, P.	P-22-05
GOMEZ, E.	P-23-11; P-16-58	GONZALEZ, R.	S-01-02
GOMEZ, E.	P-25-42	GONZALEZ, S.	P-13-16
GOMEZ, F.	S-24-07	GONZALEZ, S.	P-16-100
GOMEZ, G.	P-16-113	GONZALEZ, V.	C-07-08
GOMEZ, G.	P-11-32	GONZALEZ, V.	C-01-11
GOMEZ, G.	P-16-162; P-23-37	GONZÁLEZ, V.	P-23-18; P-10-02
GOMEZ, J.	S-17-01; S-17-02; S-24-08; S-17-03; P-17-01	GONZÁLEZ, V.	P-31-17; P-31-27
GOMEZ, J.	P-13-44	GONZÁLEZ, Y.	S-23-02; P-26-50
GÓMEZ, J.	P-07-20	GOROSITO, V.	P-26-01; P-24-01; P-24-02
GÓMEZ, J.	P-07-51	GOROSTIAGA, J.	C-08-05
GOMEZ, L.	P-23-09; P-22-15; P-29-01; P-16-56; P-23-02; P-16-48	GOTTA, D.	P-13-74; P-13-75
GOMEZ, L.	P-25-08; P-07-11; P-13-24; P-24-24; P-13-36	GOTTÁS, A.	P-22-06
GOMEZ, L.	P-16-37	GRAMAJO, S.	C-07-04
GOMEZ, L.	P-14-11	GRAÑA, D.	P-26-12; P-26-13; P-26-14; P-18-03; P-18-04; P-16-62
GÓMEZ, L.	P-07-23	GRANDE RATTI, M.	C-13-06; C-13-07; C-17-02; C-12-04; IC-31-01; C-27-01; C-17-01; C-12-06
GOMEZ, M.	P-26-73	GRÁNDEZ CASTILLO, G.	C-16-24
GOMEZ, V.	P-26-86	GRASSI, D.	P-16-88; P-15-01; S-13-03;



GRASSI, D.	P-16-115; P-26-52; C-31-07	GUZMAN MARENGO, L.	P-22-19; P-16-92; P-16-101
GRASSI, D.	P-24-52	GUZMAN, A.	C-08-07
GRASSI, D.	P-25-28; P-14-12; P-16-97; P-13-63	GUZMÁN, E.	P-22-19
GRASSI, M.	P-24-59	GUZMAN, F.	P-03-12
GRAU, B.	P-16-16; P-01-35	GUZMAN, F.	P-21-02
GRAZZIANO, H.	P-13-23	GUZMAN, M.	P-07-53
GRECA, A.	S-05-02	GUZMÁN, M.	P-14-07; P-14-16; C-14-02
	C-26-02; P-24-49; S-24-03; P-03-17;	GUZMÁN, N.	P-26-59
	C-13-03; C-16-11; P-25-25	GUZMAN, V.	P-22-13
	P-24-50	GUZMAN, Y.	P-26-16; P-16-47; P-13-37; P-01-43
GRECCO, H.	P-25-36	GUZZANTI, F.	P-16-96
GRECO, M.	IC-33-02	GUZZETTI, E.	S-01-06
GREEN, C.	P-14-08		
GREIG, J.	P-16-90	H	
GREIG, J.	C-13-11	HADID, F.	P-16-117
GRELONI, G.	P-01-12	HAEDO, A.	P-25-50
GREVE CARDENAS, R.	P-07-25; P-21-02	HAMET, J.	P-13-13; P-16-21
GRIGERA, N.	P-16-29	HAMET, M.	P-16-11
GRIGUOLI, F.	P-13-18	HANSEN, C.	P-07-14
GRIGUOLI, F.	P-26-45	HANUCH, N.	P-26-08; P-13-17
GRILL, P.	P-13-32; P-13-34; P-24-33	HARGUINDEGUY, M.	C-16-18
GRIOT, S.	P-03-07	HASHIMOTO, H.	S-29-01; C-31-12
GRODEK, V.	P-14-05	HAURON, G.	P-23-18; C-07-08
GRODEK, V.	P-23-11; P-16-58	HAUTECOEUR, L.	P-13-80
GROJSMAN, L.	P-16-118	HAYE SALINAS, M.	P-26-09
GROPPO, J.	C-31-04	HAYE, N.	P-22-18
GROSSO, L.	S-24-02; P-13-52	HAZAN, R.	P-07-55
GROSSO, M.	P-24-50	HEDIGER, M.	P-26-57
GROSSO, M.	S-16-08	HEGOUABURU, G.	P-13-54
GRUPO, U.	S-01-05	HEITRICH, M.	C-25-05; C-29-05
GSCHWIND, G.	P-16-93	HEITRICH, M.	C-29-04
GUAJARDO, N.	C-06-02; P-11-23	HEMMINGSSEN, J.	P-07-29
GUALA, M.	P-23-03; P-16-08; P-16-10; P-25-06	HEREDIA, C.	P-24-48; PyP-05-02; P-24-53
GUANCA, G.	P-13-56; P-16-91	HEREDIA, C.	C-05-12
GUANI, E.	P-01-41; P-24-21	HEREDIA, F.	P-24-31; P-24-32
GUANTAY, P.	P-13-84	HEREDIA, R.	P-22-21
GUASTI, M.	P-16-149	HERGOTT, M.	P-31-11
GUAYGUA LOAYZA, G.	P-25-38; P-26-61; P-16-182	HERMIDA, B.	P-07-37
GUBER, R.	C-08-09	HERNÁN, C.	P-12-01; IC-12-03
GUEDE, H.	S-17-01	HERNAN, D.	P-11-03
GUENZELOVICH, T.	PyP-12-02	HERNÁNDEZ CERMEÑO, A.	P-26-77
GUERELLO, M.	P-31-18	HERNANDEZ DIAZ, M.	P-25-40
GUERRA, N.	P-16-94	HERNANDEZ SARMIENTO, J.	IC-27-01
GUERRA, N.	P-16-100	HERNÁNDEZ SEPÚLVEDA, G.	P-16-103
GUERREROS, S.	IC-12-01	HERNÁNDEZ, D.	S-25-02
GUEVARA, J.	P-11-44	HERNÁNDEZ, J.	P-03-23
GUGGIARI, J.	P-16-49; P-16-51	HERNANDEZ, M.	P-24-06
GUIDA, A.	P-24-69	HERNANDEZ, M.	P-31-15
GUIDI, L.	P-25-26; S-07-04	HERNÁNDEZ, M.	P-24-07
GUIDO, B.	C-21-03; C-21-04; C-21-05	HERRERA JURADO, O.	P-01-21
GUILLÉ, M.	P-16-167; P-24-94	HERRERA, J.	C-25-01
GUIMAREY, G.	PyP-33-01	HERRERA, M.	P-13-14
GULLINO, S.	C-31-01	HERRERA, M.	P-07-06; P-16-146
GULLO, P.	P-11-16	HERRERO, M.	P-16-69
GURZI, D.	P-04-04	HERRERO, M.	P-16-114
GUTIERREZ ACEVEDO, M.	C-13-05; P-18-12; P-01-20	HERVADA, D.	P-11-25
GUTIERREZ GREGORIC, F.	P-25-45	HERVADA, D.	P-13-107
GUTIÉRREZ MAGALDI, I.	C-11-05; C-11-06; C-05-03	HEUER, L.	S-24-07
GUTIERREZ URQUIJO, C.		HEWITT, H.	P-24-56
GUTIERREZ, A.	C-31-01	HEYMO, M.	S-07-02; S-07-03
GUTIERREZ, B.	P-24-108	HIDALGO, E.	P-16-60
GUTIERREZ, G.	P-11-19	HIGA, K.	P-25-52
GUTIERREZ, L.	P-13-38	HIGUERA, A.	P-24-88
GUTIERREZ, L.	P-22-26	HLAVNICKA, A.	C-09-13; C-09-12; P-16-130;
GUTIERREZ, M.	P-21-01		C-09-14; P-07-40
GUTIERREZ, M.	P-10-01		P-25-33
GUTIERREZ, M.	P-13-21; P-07-34	HLAVNICKA, A.	P-16-59; P-24-39; C-23-03; P-11-13;
GUTIERREZ, N.	P-13-33; P-25-14; P-16-98	HOC, A.	P-25-27; P-07-35; P-11-14; P-16-96;
GUTIERREZ, P.	P-26-88		P-24-57; C-09-01; C-30-01;
GUTIERREZ, S.	C-16-02		S-16-08; S-14-02; P-16-120;
GUTIERREZ, V.	P-23-22		P-24-61; P-13-66
GUTIERREZ, V.	P-23-26; P-26-62; P-24-101;		P-13-117
	P-25-55	HOFMAN, C.	
GUTIERREZ, V.	P-23-29	HOJMAN, M.	P-05-03



HORNOS, M. P-16-50; P-16-53; P-16-54
 HOURCLÉ, G. P-16-94
 HOUSSAY, S. C-07-02
 HOUSSAY, S. C-07-05
 HOWARD, J. P-22-11; S-16-18
 HOWARD, J. S-16-18
 HOYOS, S. P-25-02; P-25-03; P-16-04;
 P-16-07; P-16-12
 HRYB, J. P-24-06
 HU, M. P-01-37; P-22-21
 HUAIER ARRIAZU, E. P-13-95
 HUAMÁN MOSQUERA, C. C-02-03
 HUAMANCHUMO FIESTAS, J. P-24-31
 HUAMANCHUMO FIESTAS, J. P-24-32
 HUAYNOCA, M. P-16-113
 HUERTA, P. P-13-41; P-13-42; P-16-71;
 IC-07-01; IC-31-02; P-13-44
 S-23-03
 HUNTER, M.

I

IAMONICO, E. P-16-111
 IANTRIA, S. P-13-02
 IBAÑEZ, F. P-07-45; P-07-48
 IBAÑEZ, L. P-26-87; C-05-12
 IBAÑEZ, S. PyP-05-02; P-24-53; P-16-174;
 P-26-86
 IBAÑEZ, S. C-31-14
 IBARRA ORTIZ, J. IC-26-03
 IBARRA ORTIZ, J. P-26-99; P-24-115
 IBARRA, E. P-24-76
 IBARRA, M. C-09-07; P-14-13; P-02-12
 IBARZABAL, J. P-24-49
 IDALINA, G. P-26-26; P-07-21; P-13-40;
 P-24-38; P-03-10; P-26-32
 IGARETA, L. P-24-71; P-03-24
 IGARZÁBAL, P. C-15-03
 IGLESIAS, A. P-16-99
 IGLESIAS, A. P-01-18
 IGLESIAS, D. P-19-01
 IGLESIAS, M. P-13-28
 IGLESIAS, M. P-26-95
 IGLESIAS, W. P-24-40
 IGNACIO VARGAS, J. P-25-02; P-25-03; P-16-04;
 P-16-07; P-16-12
 IGNACIO, R. P-24-14
 ILLIA, P. IC-33-01
 ILUTOVICH, S. P-24-65
 IMBROGLIA, P. P-22-21
 INCAHUANACO, L. P-22-04
 INFANTE MOLANO, L. P-25-08; P-16-36; P-24-24;
 P-13-36
 INFANTE MOLANO, L. P-25-32
 INOMATA, F. P-24-65
 INSAURRALDE KATRIP, J. P-16-68; P-05-07
 INSAURRALDE, W. S-24-07
 INSFRAN, A. P-16-51; P-13-35; P-16-68;
 P-05-07
 INSUA, J. C-31-11; C-20-01; C-27-02
 INTERLANDI ZOIREFF, C. P-16-107; P-03-20
 INVERNIZZI, F. P-16-80
 INZEO, R. P-11-27
 IRALDI, A. P-23-01
 IRANZO, L. P-07-35; S-14-02
 IRANZO, L. P-11-14; P-13-66
 IRIARTE, M. C-08-17
 IRIBARREN, A. P-26-56
 IRIGOYEN, C. P-16-117
 IRRAZABAL, L. P-24-65
 IRURETA, S. P-24-82
 ISA, M. P-07-24; S-07-04
 ISNARDI, C. P-05-08
 ITKIN, U. P-22-08; P-06-01; P-02-02;

P-23-10; P-13-41; P-02-03;
 IC-07-01; P-13-42; IC-31-02;
 P-16-71; P-13-44
 P-07-34
 P-25-22; P-25-42
 P-23-24; P-16-102; P-25-30;
 P-01-32; P-24-58; P-16-105;
 S-16-07; C-08-08; C-31-04;
 C-16-12; C-31-05; P-26-47;
 P-01-03; C-05-15; C-05-17;
 C-05-19; C-05-21; C-05-04;
 C-05-07; C-05-09; C-05-14;
 C-05-01
 P-25-50; P-22-26; P-07-58;
 P-13-116

J

JAHAN, C. P-07-03; P-22-05; S-12-01
 JAIME, G. P-16-182
 JAIMOVICH, S. P-13-80
 JALIFE, V. P-16-126
 JALIL, R. P-16-150; P-15-02
 JARAMILLO GALLEGU, J. P-24-71; P-23-31; P-24-81
 JARAMILLO JARAMILLO, L. IC-27-01
 JARAMILLO, C. P-01-38
 JAROLIN RUIZ DÍAZ, M. P-23-09; P-07-23; P-29-01;
 P-16-48; P-24-22; P-22-15
 P-16-56
 P-24-69
 P-13-79
 P-24-41; S-16-14
 P-24-98
 P-24-41; S-16-14
 C-16-11
 IC-19-01
 C-11-03
 P-16-114
 C-11-03
 P-25-62; P-11-42
 P-02-05
 P-01-05
 P-25-03; P-16-07
 IC-27-01
 P-25-02; P-16-04; P-16-12
 P-16-108; PyP-12-01; P-16-169
 P-11-23
 C-06-02; S-13-05; C-31-10
 P-14-06
 P-26-11; P-22-21
 P-22-26; P-13-116
 P-25-50
 C-11-01; C-05-16; C-11-02;
 C-01-03; C-25-04
 S-01-01
 P-16-92
 P-01-11
 P-16-122
 P-13-84
 P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JAROLIN, J. P-07-03; P-22-05; S-12-01
 JAROSZUK, R. P-16-182
 JAROSZUK, R. P-13-80
 JAUME, R. P-16-126
 JAUREGUI, J. P-15-02
 JAUREGUI, L. P-24-71; P-23-31; P-24-81
 JAUREGUIZAHAR, F. IC-27-01
 P-01-38
 P-23-09; P-07-23; P-29-01;
 P-16-48; P-24-22; P-22-15
 P-16-56
 P-24-69
 P-13-79
 P-24-41; S-16-14
 P-24-98
 P-24-41; S-16-14
 C-16-11
 IC-19-01
 C-11-03
 P-16-114
 C-11-03
 P-25-62; P-11-42
 P-02-05
 P-01-05
 P-25-03; P-16-07
 IC-27-01
 P-25-02; P-16-04; P-16-12
 P-16-108; PyP-12-01; P-16-169
 P-11-23
 C-06-02; S-13-05; C-31-10
 P-14-06
 P-26-11; P-22-21
 P-22-26; P-13-116
 P-25-50
 C-11-01; C-05-16; C-11-02;
 C-01-03; C-25-04
 S-01-01
 P-16-92
 P-01-11
 JAVIER, D. P-16-122
 JEAN-MARC, D. P-13-84
 JELINSKI, D. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JEREZ, J. P-16-122
 JEREZ, M. P-13-84
 JERONCIC, V. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JIMENEZ ARISTIZABAL, A. P-16-122
 JIMENEZ MARRUGO, J. P-13-84
 JIMÉNEZ OBANDO, M. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JIMENEZ, J. P-16-122
 JIMENEZ, L. P-13-84
 JIMENEZ, M. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JMELNITSKY, A. P-16-122
 JOHNSTON, M. P-13-84
 JOLLY HERNÁNDEZ, N. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JOLLY, N. P-16-122
 JORDÁ, A. P-13-84
 P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JORGE MIGUEL, R. P-16-122
 JORGE, S. P-13-84
 JOSÉ, M. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JOSÉ, M. P-16-122
 JOUBERT, B. P-13-84
 JUAN IGNACIO, R. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JUAREZ, C. P-16-122
 P-13-84
 P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JUAREZ, R. P-16-122
 JULIETA, Y. P-13-84
 JUMENEZ, L. P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 JUNG, G. P-16-122
 JURADO, A. P-13-84
 P-26-62; P-23-29; P-11-37;
 P-24-101; P-25-55; P-23-26
 P-19-01
 P-13-55; S-22-01
 P-07-45; P-07-48
 P-16-108
 P-16-58; P-23-11
 KAISER, M. P-16-52
 KALLUS, E. P-14-24
 KALLUS, M. P-24-73
 KAMADA, C. P-24-09; P-13-11

K



KANG, M.	C-16-17	LAMPO, M.	C-09-05; S-24-04
KANTOR, B.	P-22-30	LAMPONI TAPPATÁ, L.	S-22-02; P-13-102; C-16-18
KARASKIEWICZ, L.	PyP-33-01	LANARI ZUBAUR, J.	P-16-210
KARINA, M.	P-31-11	LANCIONI, E.	P-26-02; P-26-03
KASIAŃUK, M.	P-26-75	LANDONI, M.	C-17-03
KAZANIETZ, V.	P-05-10	LANGELLLOTTI, L.	PyP-16-01
KERZBERG, E.	S-07-01	LANGUASCO, A.	P-13-07
KHOURY, M.	PyP-12-01	LANGUASCO, A.	P-25-36
KILSTEIN, J.	C-25-01; C-16-02; C-16-03; C-16-04; IC-33-01	LANOSA, M.	P-16-201
	P-03-17; C-16-11	LANTERNIER, S.	P-24-41
KIPPES, A.	S-19-01	LANTOS, J.	P-16-110
KIRSZNER, T.	S-02-02	LANZA, A.	P-07-12
KLEIN, J.	P-24-48; PyP-05-02; P-24-53; P-24-54; P-16-163; P-16-174; P-26-86; P-26-87; P-13-97; P-16-175; PyP-05-03; P-24-98; C-05-12; PyP-31-02; P-26-92	LANZA, L.	P-11-09; P-25-26
KLEIN, M.	C-31-14	LAPALMA, F.	C-08-02
KLEIN, M.	P-13-29	LAPUCHESKY, L.	C-25-01
KLOSTER, Y.	P-13-21	LARESE, S.	P-24-63
KLUBOK, A.	PyP-27-02; PyP-12-02	LARGHI, A.	P-26-24; P-24-30; P-16-54
KOPITOWSKI, K.	P-26-54	LARGO ZAPATA, I.	P-16-166
KOSIURA, C.	P-16-132; P-26-63	LARRAÑAGA, N.	P-16-144
KOSTIANOVSKY, A.	IC-21-01	LARREA, R.	P-23-04; P-22-06; P-24-29; P-16-77; P-16-90
KOTOWICZ, V.	P-16-73; P-21-02	LARREA, R.	PyP-16-01; P-03-07
KRAUS, S.	C-11-03	LARREA, R.	P-14-05
KRAUSE, M.	P-24-23	LARREA, R.	P-14-08
KRIEBAUM, M.	P-24-23	LARRONDO, S.	C-16-19; P-31-25
KRIGER, S.	P-26-28	LARSEN, M.	P-11-42
KRIGER, S.	P-01-40	LARZABAL, A.	IC-07-01; IC-31-02; P-16-71
KRISPENS, F.	P-05-05; P-24-27	LARZABAL, A.	P-13-44
KRUG SITZMANN, J.	P-03-04; P-16-23; P-16-45	LARZABAL, F.	P-13-41
KRUG, J.	P-13-06	LASCANO, A.	C-11-07
KRUSS, M.	P-16-52	LASCANO, S.	C-19-03; C-12-05
KUHN, Y.	P-16-55	LASKO, C.	P-07-58
KUHN, Y.	P-26-64; P-18-13	LASSEN, O.	P-16-78; C-15-03; P-22-24
KULINSKI, M.	P-07-57	LATORRE, R.	P-15-03
KUPERSTEIN ESTIGARRIBIA, M.	P-02-04	LATTUCA, P.	P-25-62
KUPERSTEIN, V.	P-03-19; P-16-84	LAUKO MAURI, M.	P-16-26
KURPIS, M.	P-16-123	LAURÍA, P.	S-16-16; P-26-84; P-16-180; P-13-104; S-02-03
KUSCHNER, P.	P-05-08; P-22-22; IC-29-01	Laurini, R.	S-31-03
KUSCHNER, P.	S-13-03	LAVALLE, J.	P-13-83
KUSMINSKY, G.	C-13-02	LAVANDAIO, H.	C-31-08; S-07-09
KUSMINSKY, G.	P-14-03; P-13-62	LAVAT, M.	P-25-24; C-07-09
KUYUK, M.	P-01-35; P-16-29	LAVAT, M.	P-16-124
KUZMININ, A.		LAVENA MARZIO, A.	C-31-05
		LAVIANO, M.	P-13-74
		LAZZARINO, C.	P-13-10
		LEAL GIRALDO, P.	C-09-01; P-24-76
		LEAL, P.	P-14-13
		LEBRERO, J.	P-25-44
		LECCHINI, L.	P-24-67
		LECOÑA CABALLERO, P.	P-01-02
		LEDESMA, C.	P-07-38
		LEDESMA, C.	S-07-06; P-16-157
		LEDESMA, C.	P-03-27; P-07-46; P-24-105
		LEDESMA, E.	P-25-15
		LEDESMA, E.	P-01-46
		LEDESMA, G.	P-03-02; P-13-05; P-26-06; P-16-33; S-05-01
			P-12-01; IC-12-03
		LEDESMA, L.	P-25-36; P-13-74; P-26-63
		LEDESMA, L.	P-07-53
		LEDESMA, M.	P-11-17; P-25-45
		LEDESMA, M.	IC-08-01; IC-17-01
		LEDESMA, R.	P-25-13
		LEE, Y.	P-14-06
		LEE, Y.	P-31-16
		LEFF, D.	P-16-60
		LEGGIERI, P.	P-24-50
		LEGUIZA, M.	P-13-39
		LEGUIZAMON, P.	P-16-70
		LEGUIZAMON, P.	P-23-17
		LEGUIZAMON, P.	P-16-142
		LEIS, M.	P-16-15; S-16-05
		LEIS, R.	IC-12-01
		LEITES DO CANTO, A.	

L

L' HEUREUX, L.	C-25-01		
LA FUENTE WILLS, E.	P-13-108		
LA SPINA, C.	P-07-25		
LABASSE, S.	P-16-135		
LABAT, L.	P-13-91		
LABEL, A.	P-13-79		
LABORDE, H.	P-26-33		
LABOS, E.	C-12-06		
LABRA, L.	P-22-06		
LACUADRA, M.	P-01-37		
LADELFA, J.	P-25-01		
LADENHEIM, S.	P-07-02		
LAFARGUE, E.	P-07-03; P-22-05; S-12-01		
LAFUENTE UDAETA, S.	S-24-08		
LAFUENTE, J.	P-13-68		
LAGOS, T.	P-25-22		
LAGRUTTA, M.	C-26-02; P-24-49; S-24-03; P-03-17; C-13-03; P-25-25		
	C-33-02		
LAGUZZI, M.	P-15-03		
LAINO, M.	P-18-05		
LAMARCA, D.	C-08-06		
LAMBARÉ, J.	C-33-02		
LAMELZA, J.	P-18-06		
LAMONICA, C.			



LEIVA, G.	PyP-05-04	LONIGRO, I.	P-01-48
LEMME, G.	IC-07-03	LOPEZ ALBIS, M.	P-16-175
LEMME, S.	P-26-80	LOPEZ CALVACHE, J.	P-16-81
LEMOS, P.	P-26-09	LÓPEZ GONZÁLEZ, E.	C-07-02; C-07-05
LEMUS BERMUDEZ, J.	P-25-39	LÓPEZ GRISKAN, S.	P-16-03
LENCINAS, R.	P-23-30	LOPEZ MONTES, M.	C-05-02
LENCINAS, R.	P-03-27; P-07-46; P-24-105;	LOPEZ MONTES, M.	C-25-04
	P-25-60	LOPEZ MORAS, G.	P-07-37
LENKOVICH, R.	P-07-38; S-07-06; P-16-157;	LÓPEZ MORIST, L.	P-11-07
	P-16-165	LOPEZ MUJICA, M.	P-16-102; P-16-105; C-16-12;
LEO, M.	P-07-12		C-05-15; C-05-17; C-05-19;
LEON BAÑOS, A.	P-23-01		C-05-21; C-05-04; C-05-07;
LEÓN BAÑOS, A.	P-14-18		C-05-09; C-05-14; C-05-01
LEON CEJAS, L.	S-24-05	LÓPEZ PARRA, J.	IC-31-02; P-11-33
LEÓN CEJAS, L.	S-24-04	LOPEZ POLO, M.	P-01-28
LEÓN, F.	C-08-06	LÓPEZ RÍOS, S.	P-16-16; P-01-35
LEOPARDI, A.	P-18-11	LOPEZ RODIL, M.	P-25-22
LEPEZ, G.	P-24-59	LOPEZ VICCHI, M.	C-09-02
LERENA, V.	P-16-55	LÓPEZ, A.	P-16-91; P-16-113
LERMAN, D.	P-16-206	LÓPEZ, B.	P-31-05
LERTORA, M.	P-16-153	LOPEZ, C.	P-16-15; P-16-16
LESNIAK, S.	P-24-71; P-24-81	LOPEZ, D.	P-11-09; P-25-26; P-31-03; P-24-55;
LETTIERI, C.	P-13-51		P-16-111
LEVAGGI, G.	P-05-03	LOPEZ, J.	P-13-24
LEVAGGI, G.	P-26-70	LOPEZ, J.	P-06-06
LEVAGGI, R.	P-22-02; P-13-02	LOPEZ, J.	P-25-44; P-18-10; P-16-185;
LEVAGGI, R.	P-14-18		P-16-188; P-16-191
LEVERATTO, S.	P-13-65	LÓPEZ, J.	P-23-16
LEVIEN, M.	PyP-16-01; P-22-06	LOPEZ, L.	P-24-63
LEWIS, L.	P-13-01; P-16-01; P-11-01; P-01-33	LOPEZ, L.	S-07-07
LEYES, J.	S-05-02	LOPEZ, L.	P-24-78; P-18-11
LEYTES, M.	P-16-120; P-24-61	LOPEZ, M.	P-25-02; P-25-03; P-16-04; P-16-07;
LEZCANO MACCHI, A.	C-01-05		P-16-12
LEZCANO, C.	C-31-15	LOPEZ, M.	P-03-05
LEZCANO, R.	P-01-45	LOPEZ, M.	P-24-31; P-24-32
LIATTO DE NOGALO, A.	C-08-09	LOPEZ, M.	C-05-16; C-01-03
LIENDO, L.	P-07-02	LÓPEZ, M.	P-14-09
LIFSCHITZ, E.	P-13-04; P-13-07	LÓPEZ, M.	C-11-01; C-11-02
LIFTON, S.	P-11-42	LOPEZ, N.	P-16-61
LILLIA, E.	P-16-167; P-24-94	LOPICCOLO, S.	C-08-11
LIM, R.	P-22-08; P-06-01	LORENZI, E.	P-23-40
LIM, R.	P-23-32	LORENZO, M.	P-13-79
LIMA, R.	P-06-02; C-16-09	LOSSETTI, L.	P-25-05; P-24-40
LINARES, B.	P-22-02	LOTTERSTEIN, C.	C-13-03
LINARES, G.	C-21-03; C-21-04; C-21-05	LOTO, M.	P-07-51; P-07-47
LINARES, J.	P-24-29; P-14-08	LOURTAU, G.	C-33-02
LIONELLO, G.	P-03-17; C-16-11	LOUTAYF RANEA, J.	P-13-57; P-22-19; P-26-36
LIOTTI ACEVEDO, N.	P-24-84; P-24-86	LOUTAYF RANEA, J.	P-16-101
LIOTTI ACEVEDO, N.	P-12-02	LOUTAYF TERÁN, J.	P-26-36
LIPRANDI, J.	P-24-84; P-24-86; P-12-02	LOUTAYFF, J.	P-16-92
LISEI, D.	C-09-02	LOVESIO, C.	S-14-01
LIU, L.	P-03-24; P-24-78	LOVESIO, C.	S-16-04
LIZOS, S.	P-16-86; P-13-51	LOVESIO, C.	C-16-08
LLAMBI, L.	C-23-01	LOVESIO, L.	S-14-01
LLAMEDO, G.	P-24-110	LOVESIO, L.	S-16-04
LLANCAMAN, M.	P-01-44	LOYBER, S.	S-16-16; P-26-84; P-16-180;
LLANES ROMERO, R.	C-08-06		P-13-104; S-02-03
LLANOS FERNANDEZ, A.	P-13-20	LOZA, O.	P-13-12
LLAURADO CHANDLER, I.	P-16-119	LOZANO, G.	P-16-26
LLEBARIA, G.	P-08-03	LOZANO, G.	P-03-07
LLORET, L.	C-16-20	LOZINA, C.	C-09-13; P-16-130
LO GIUDICE, L.	P-26-90	LUBERTINO, M.	P-01-09; P-13-94
LO VECI, J.	P-23-04	LUBLINSKY, L.	C-11-07; C-12-05
LOACHAMIN, F.	C-07-07; P-07-49	LUBO ACOSTA, L.	P-13-25
LOCANI BUGALLO, L.	P-13-01; P-16-01; P-11-01; P-01-33	LUCA, M.	P-16-131
LODIGIANI, M.	P-07-08	LUCARELLI, T.	P-26-07; P-16-13
LODIGIANI, M.	P-07-16	LUCARELLI, T.	P-24-13
LODOLO, J.	C-08-13	LUCAS, L.	IC-21-01
LOLA LOMBARDI, M.	P-22-05; P-07-03; S-12-01	LUCAS, R.	P-14-03; P-13-62
LOMBARDI, F.	P-16-06	LUCERO BOTTA, C.	P-01-34; P-26-03
LONDOÑO GONZALEZ, N.	P-11-28	LUCERO, P.	C-05-03
LONGO, F.	P-26-79; P-13-112; P-13-113	LUCIA, A.	P-07-46
LONGO, P.	C-13-02	LUCIANA, B.	P-16-41; S-16-06; P-16-42; P-24-25
LONGOBARDI, V.	C-07-01	LUCIANO, T.	P-26-36



LUCIARDI, H.	C-07-04; C-07-06; P-26-75	MAMEDE, M.	C-05-20
LUCIARDI, M.	P-22-09; P-22-10; P-26-17	MANCO CANTILLO, Y.	P-24-10
LUDUEÑA, A.	P-26-54; S-23-03	MANCUSO, Y.	C-33-02
LUDUEÑA, N.	C-07-04; P-26-75	MANDRILE, L.	P-13-10
LUKACS, M.	P-16-18	MANGARONI, M.	P-23-13
LUKACS, M.	P-24-15	MANJARRES HERNANDEZ, R.	P-31-28
LUNA, D.	C-17-02; C-17-03	MANNARA, F.	P-25-50
LUNA, V.	P-16-125; P-26-53; P-01-09	MANO, A.	P-16-05; P-26-64
LUNA, V.	P-24-97	MANSANEL, K.	P-24-87
LUONGO, A.	C-07-02; C-07-05	MANSELLA, M.	C-31-01
LUONGO, M.	P-11-02	MANSILLA, M.	P-25-62; P-11-42
LUPI, C.	IC-04-01	MANTELLA GOROSITO, D.	C-33-02
LUPO, S.	P-16-06	MANUEL, L.	P-24-68
LUPO, S.	C-08-04	MANUEL, M.	P-14-05
LUPO, S.	C-08-11	MANUELE, P.	P-07-25
LUQUE, E.	C-29-01	MANZANARES CIANCIO, E.	P-23-06
LUQUE, M.	P-13-01; P-16-01; P-11-01;	MANZANO, N.	C-25-02
	P-01-33	MANZANO, V.	P-07-26
LURBET, M.	P-26-63	MANZELLA, D.	C-09-08; P-26-43; P-01-01;
LUXARDO, R.	C-13-08; C-13-09		C-09-09
LUZZI, E.	C-05-13	MANZELLA, D.	P-31-06
LYNCH, M.	P-25-28; P-24-59; P-26-52;	MANZO, T.	P-03-23; S-16-12
	C-31-07	MANZOTTI, M.	P-25-30; P-24-58; S-16-07
LYNCH, M.	P-13-61	MARAN, L.	P-26-67; P-16-140; P-07-41
		MARANDO, J.	P-16-131
		MARANDO, S.	P-16-37; P-13-31; P-07-18;
			P-24-30; P-16-54; P-13-101;
			P-13-103
MAC RAE, K.	PYP-10-01; PYP-10-02;	MARANZANA, A.	P-08-01
	PYP-10-03	MARASCHIO, M.	P-16-31
MACALUSO, J.	P-16-24; P-07-04	MARBAN, M.	P-26-101
MACALUSO, J.	P-16-31	MARBÁN, M.	C-09-19; C-16-22
MACCHIAVELLO, A.	P-24-96; P-07-55	MARCELINO, F.	P-16-06
MACCHIAVELLO, E.	P-24-08	MARCET, P.	P-16-55; P-16-52
MACCIO, P.	P-03-15	MARCH, C.	P-31-11
MACEROLI, J.	P-26-93	MARCHESE, S.	P-01-18
MACERONI, Y.	P-16-168	MARCHESSI, E.	P-16-59; P-24-39; P-26-41;
MACHADO ROMERO, C.	C-23-02		P-11-14; P-24-57; S-14-02
MACHADO, F.	S-01-03; C-01-07	MARCHETTI, M.	P-01-53
MACHADO, J.	P-25-31	MARCHETTI, M.	PyP-12-02
MACHAIN, M.	P-26-80; P-16-187	MARCHETTI, P.	PyP-05-02; P-24-54; P-16-108;
MACIAS, G.	P-24-09; P-13-11		P-16-163; PyP-12-01;
MACÍAS, G.	S-31-01; C-31-03	MARCHISSIO, E.	PyP-05-03; P-24-98; PyP-31-02
MACIEL LOEBARTH, G.	P-24-84; P-24-86; P-12-02	MARCIA, C.	P-24-18; P-13-16
MACIEL, G.	P-24-33; P-14-10; S-16-09;	MARCIA, G.	C-31-01
	P-26-04	MARCIA, S.	P-03-26
MACRELLI, C.	C-08-18	MARCIA, S.	C-13-05
MADERO, P.	PyP-31-01	MARCOLINI, N.	P-13-61
MAGDALENA, L.	C-20-01; C-27-02	MARCOS, F.	S-21-01
MAGGI, R.	P-24-79; P-24-80; P-24-92;	MARCOTRIGIANO, L.	P-24-87; P-25-48
	P-13-92	MARCOVSKY, C.	P-03-24; P-24-78
MAGGIOLO, M.	P-01-34	MARCOZZI, A.	P-01-02
MAGGIOLO, P.	P-24-05; P-03-03	MARCUCCI, A.	C-31-07; IC-07-03
MAGISTOCHI, G.	P-24-20	MARCUCCI, C.	S-07-07
MAHER, C.	P-23-21	MARCUCCI, G.	S-07-09; C-11-07
MAIDANA PROCH, E.	P-26-51; P-16-170; PyP-31-02;	MARCUZZO, G.	C-16-19
	P-11-43	MARECOS VIANA, C.	P-11-11
MAIDANA, G.	C-19-02	MARENCHINO, R.	IC-21-01
MAIER, M.	P-24-09; P-13-11	MARENCHINO, R.	S-21-01
MAINO, R.	P-16-09	MARENGO, M.	P-23-04; PyP-16-01; P-22-06;
MAIOLA, N.	P-16-215		P-24-29; P-14-05; P-16-77;
MALACALZA, J.	S-16-17	MARENGO, M.	P-14-08; P-16-90
MALANO, D.	P-26-08; P-13-17; P-16-40	MARGARA, L.	C-07-09
MALBERTI ALESSIO, G.	C-23-03; C-09-01; C-30-01;	MARÍA CECILIA, D.	P-26-90; P-13-106; P-26-95
	S-16-08; S-14-02	MARIA, A.	C-26-02
MALDONADO TORREZ, Y.	C-33-02	MARIASCH, N.	IC-26-01
MALDONADO, C.	P-16-118	MARIASCH, N.	P-26-79
MALDONADO, F.	P-26-86	MARIASCH, N.	P-13-112
MALFANTE, P.	C-08-16	MARIN CARDENAS, J.	IC-27-01
MALLIA, M.	P-07-08	MARÍN CASTRO, A.	C-08-01
MALLIA, M.	P-07-16	MARIN ORDOÑEZ, A.	P-16-134
MALLORQUÍN TOLEDO, A.	P-23-02; P-23-09; P-07-23;	MARIN OSSA, D.	P-26-45
	P-29-01; P-22-15	MARIN ZUCARO, N.	S-26-03; P-03-14
MAMANI, A.	P-11-14; P-13-66	MARIN, G.	P-24-09; P-13-11
MAMANI, M.	P-26-39		



MARINARO, M.	P-07-22	MARTINEZ, N.	P-16-88
MARINGOLO, A.	P-26-76	MARTINEZ, N.	P-11-27
MARINI, E.	P-25-24; P-16-124; C-07-09	MARTINEZ, R.	C-31-12
MARIÑO, G.	P-03-24; P-18-11	MARTINEZ, S.	P-24-09
MARINO, J.	P-16-158	MARTINEZ, S.	P-13-11
MARISCOTTI, M.	C-19-02	MARTINEZ, S.	P-13-23
MARISTANY BASTIDA, S.	P-24-09; P-13-11	MARTINEZ, S.	P-13-114
MARONE, A.	C-09-14	MARTÍNEZ, S.	S-13-02
MAROVELLI, L.	P-25-01; P-22-07; P-16-14	MARTINEZ, V.	P-13-23
MÁRQUEZ FOSSER, S.	C-17-03	MARTINI, A.	C-29-01
MARQUEZ LARA, A.	C-06-02	MARTINI, G.	C-21-01; P-16-84
MARQUEZ, D.	C-19-02	MARTINI, S.	P-25-35
MARQUEZ, D.	P-26-36	MARTINOTTI, O.	P-13-51
MARQUEZ, G.	P-16-131	MARTIRE, M.	P-24-41; S-16-14
MARQUEZ, J.	C-06-02	MARUCCI, J.	C-05-18; C-05-20; C-05-08
MARRASSINI, N.	P-01-48	MARUCCO, P.	P-13-23
MARSOL, N.	IC-16-04	MARUENDA, M.	C-09-19
MARTIN, A.	P-16-103	MARZARI, C.	C-05-03
MARTIN, B.	P-13-25	MAS, P.	C-09-19; C-16-18
MARTIN, C.	P-25-18; P-25-19; P-26-35; P-23-16; P-24-43; P-22-18; P-26-38; P-13-55; S-26-02; S-22-01	MAS, P.	P-26-101
MARTIN, C.	P-16-98	MÁS, V.	P-03-13
MARTIN, M.	P-03-31	MÁS, Y.	P-11-07
MARTÍN, M.	P-25-14	MASACHESSI, N.	P-01-11
MARTIN, N.	P-23-30; P-03-27; P-07-46; P-25-60	MASACHESSI, N.	
MARTIN, N.	P-24-105	MASCIOTTA, A.	P-24-41; S-16-14
MARTÍN, N.	P-07-29	MASCIOTTRA, F.	P-16-131
MARTIN, P.	P-16-54; P-13-103	MASI, M.	P-18-11
MARTIN, S.	P-26-101	MASIER, G.	P-25-27; S-16-08
MARTÍN, S.	P-13-102; C-16-18	MASIERAK, I.	P-16-119
MARTIN, X.	P-25-21	MASIERAK, I.	P-01-13
MARTINA, G.	P-16-189	MASINI, D.	S-01-02
MARTINA, G.	P-16-192	MASMUD, F.	P-26-18
MARTINEL LAMAS, J.	P-26-01; P-24-01; P-24-02	MASSA, J.	C-06-02; S-13-05
MARTINELLI, A.	P-26-27; C-16-09	MASSA, N.	P-24-62
MARTINELLI, N.	P-13-56	MASSARI, F.	C-07-01
MARTINEZ ,, J.	S-07-08	MASSO, J.	C-09-01
MARTINEZ AGUDELO, L.	S-17-02	MASTAI, R.	IC-14-01
MARTÍNEZ AMEZAGA, L.	C-25-01	MASTROIANNI, M.	P-24-67
MARTINEZ AQUINO, E.	S-05-02	MASTRONARDI, V.	C-08-14; C-20-03; C-12-05; C-31-13; C-16-25
MARTINEZ GARMENDIA, A.	P-21-03	MASTROVINCENZO, V.	PyP-16-01; P-24-29; P-14-08
MARTÍNEZ LEIVA, J.	C-31-15	MATHIUS, T.	C-09-06; C-09-11; C-09-03; C-09-15; C-09-16
MARTÍNEZ NOY, Y.	P-13-49	MATILE, C.	C-20-04
MARTÍNEZ OBANDO, J.	P-24-03	MATILE, C.	C-16-25
MARTINEZ PAZ, S.	P-13-106	MATKOVICH, J.	P-16-142
MARTINEZ SANCHEZ, L.	C-08-01	MATSUDO, M.	P-13-81
MARTÍNEZ SÁNCHEZ, L.	IC-27-01	MATTHIAS, C.	P-13-46
MARTINEZ, A.	S-25-02	MATTHIAS, C.	P-23-18; C-07-08
MARTÍNEZ, A.	P-03-07	MATTHIAS, C.	P-10-02
MARTINEZ, B.	C-06-01; C-27-01; C-01-10	MATTIAZZI, M.	P-24-11
MARTINEZ, B.	P-26-81	MATTOS, R.	P-13-47
MARTINEZ, C.	P-07-40	MAUTONE, P.	C-01-11
MARTÍNEZ, D.	IC-05-02	MAXIMILIANO, H.	P-31-18
MARTÍNEZ, E.	C-19-02	MAYER WOLF, M.	P-16-85
MARTINEZ, F.	P-16-154	MAYER, B.	P-24-28
MARTINEZ, G.	P-03-02; S-05-01; P-16-23; P-16-25; P-26-06; S-26-01; P-16-33; P-16-45; P-24-27	MAYMO, D.	P-13-75
MARTINEZ, G.	P-03-04	MAYONI, S.	P-23-17
MARTINEZ, G.	C-01-01	MAYORGA, L.	P-13-95
MARTINEZ, G.	P-25-13	MAYORGA, M.	P-16-82
MARTINEZ, G.	P-01-05	MAYTIN, S.	P-14-17; P-11-21; P-13-98
MARTÍNEZ, G.	P-23-18; P-10-02; C-07-08; P-10-02	MAZACOTTE OCAMPO, C.	C-22-01
MARTINEZ, J.	P-13-41; P-13-42	MAZZA, S.	P-13-80
MARTINEZ, J.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92	MAZZEI, I.	P-24-29; P-14-08
MARTÍNEZ, L.	P-26-52	MAZZEI, M.	C-09-10
MARTINEZ, M.	P-16-34	MAZZEI, M.	P-13-81
MARTINEZ, M.	P-25-10; P-25-11	MAZZEO, M.	P-13-71
MARTINEZ, M.	S-09-02; IC-05-01; P-24-20	MAZZITELLI, F.	P-26-40
MARTINEZ, M.	P-13-29	MAZZOLENI, A.	S-24-01
MARTINEZ, M.	P-26-51	MAZZONI, F.	C-29-01
MARTINEZ, M.	P-25-25	MAZZONI, M.	P-16-50; P-16-53
MARTÍNEZ, M.	P-16-112	MAZZOTTA, R.	P-07-59
		MC CORMACK, E.	P-16-76
		MC CORMACK, E.	P-26-42; S-24-05



MCCORMACK, L.	IC-14-01	MESIANO, A.	P-23-19
MECCA, S.	P-24-81	MESIANO, M.	P-15-02
MECCICO, M.	P-07-24; P-13-21; S-07-04; P-13-67;	MESIAS, N.	P-13-54
	P-07-34	MESQUIDA, S.	P-13-26; P-13-28; P-16-46; P-11-10;
MEDINA, D.	P-23-12		P-01-47; P-13-53; P-13-54; P-01-49
MEDINA, D.	P-11-09	MESSINA, A.	P-16-11; P-13-13; P-16-21
MEDINA, F.	C-08-06	METTA, V.	P-13-47
MEDINA, G.	C-26-01	MEYER, C.	P-16-87
MEDINA, G.	IC-26-01; P-26-34	MEZA BROTO, S.	P-07-09
MEDINA, I.	P-25-38	MEZA BURGOS, F.	P-16-145
MEDINA, M.	C-07-04; P-13-80	MEZA, C.	P-24-12
MEDINA, N.	P-16-131	MEZA, O.	P-16-17; P-23-08; P-14-04; P-13-35;
MEDINA, S.	P-23-11; P-16-58		P-23-14; P-05-07
MEDRANO ALMANZA, C.	P-14-11	MEZA, O.	P-25-12
MEDRANO FLOREZ, C.	P-14-11	MEZZAPELLE, M.	P-03-15
MEJOME, F.	P-25-19; P-26-35	MICHELAN, M.	P-07-35
MEIRELLES JANE, E.	P-01-45	MICHELANGELO, H.	P-25-51; P-24-114; P-23-41
MEJIA MONTENEGRO, D.	S-01-07	MICHELUD, C.	P-16-187
MEJIA, F.	P-11-44	MIERES, M.	P-14-09; P-14-10; S-16-09
MEJIA, N.	P-16-115	MIGLIORE, N.	P-26-67
MELAMUD, J.	P-13-70	MIGUEZ, M.	P-24-64; P-13-96
MELANA COLAVITA, J.	C-25-05; C-29-05; C-29-04	MILLIONE, H.	C-31-15; C-33-02; C-19-02
MELANO, M.	P-03-20	MILLER, J.	S-23-01; S-18-01
MELANO, R.	P-24-71; P-24-78; P-24-81	MILRAD, S.	C-07-02; C-07-05
MELLID PANE, M.	P-16-177; P-13-100	MINA, A.	P-16-75; P-16-189
MELLID, M.	P-23-14; P-23-15	MINA, Y.	P-01-12
MELLINGER, S.	P-13-57	MINA, Y.	P-16-192
MELO ALMEIDA, J.	P-21-03	MINDLIN, P.	P-11-06; P-23-13
MELO PAJARO, J.	P-25-59	MINETTI, J.	P-16-144
MENA ARAUJO, J.	P-13-80	MIÑO, D.	P-21-01
MENCHACA, A.	P-25-18; P-22-18	MINUET, L.	C-19-02
MENDEZ GIRALDO, O.	IC-08-02	MIRABAL, Y.	P-16-60
MENDEZ ORTEGA, F.	P-25-08	MIRALLES, M.	IC-12-03
MENDEZ VILLARROEL, A.	P-11-10; P-01-49	MIRANDA, G.	P-26-16
MENDEZ VILLARROEL, A.	P-01-47	MIRANDA, G.	P-16-47
MENDEZ VILLARROEL, A.	C-04-02	MIRANDA, G.	P-01-43; P-13-37
MENDEZ VILLARROEL, A.	C-04-01	MIRANDA, L.	P-10-02; P-23-18; C-07-08
MÉNDEZ VILLARROEL, A.	P-13-04; P-13-26; P-13-28; P-16-46;	MIRANDA, R.	P-13-93
	P-13-53; P-13-54	MIRANDA, R.	C-20-02
MÉNDEZ, E.	S-24-06; S-16-11; P-26-74	MIRANDA, R.	C-05-11; C-20-04
MÉNDEZ, F.	P-07-11; P-13-36; P-25-32	MIROFSKY, M.	C-16-22
MENDEZ, G.	S-16-02	MIZRAHI, J.	S-16-12; P-03-23
MENDEZ, L.	P-16-30	MIZRAJI, A.	P-03-05
MENDEZ, M.	P-16-02	MOHAMAD, M.	S-16-16; P-26-84; P-16-180;
MENDEZ, M.	S-16-17		P-13-104; S-02-03
MENDEZ, N.	P-07-09	MOIRON, R.	P-26-24; P-13-31; P-07-19
MENDEZ, O.	P-01-29	MOISES, M.	S-05-03
MENDIETA AYALA, J.	P-16-66	MOLAS, L.	PyP-27-01
MENDILAHATXOU, M.	P-24-92	MOLE, M.	P-16-28
MENDILAHATXOU, M.	P-24-80; P-24-79; P-13-92	MOLÉ, M.	P-26-11
MENDIONDOU, M.	P-16-112	MOLFINO, M.	P-24-100
MENDIZABAL, M.	P-14-08	MOLHO, N.	C-12-01; C-12-04
MENDIZABAL, M.	P-14-12	MOLINA ROJAS, L.	P-24-02
MENDOZA HERRERA, T.	C-23-02	MOLINA VALENCIA, J.	C-08-01
MENDOZA, A.	S-01-01	MOLINA, A.	C-08-07
MENDOZA, J.	P-11-36	MOLINA, C.	P-13-116
MENDOZA, M.	P-03-19; P-16-84	MOLINA, J.	P-25-32
MENÉNDEZ, G.	C-08-17	MOLINA, K.	P-16-81
MENENDEZ, P.	C-31-05	MOLINA, K.	P-16-118
MENGUAL PÉREZ, D.	P-11-23; C-31-10	MOLINA, L.	S-05-03
MENGUAL, J.	C-06-02; S-13-05	MOLINA, M.	C-16-05
MENONI, J.	P-22-16	MOLINA, M.	P-25-47
MENONI, J.	P-14-09	MOLINA, M.	S-16-15
MERCADO, J.	P-26-19; P-16-38; P-22-12; P-26-21;	MOLINAS, G.	C-08-06
MERCADO, S.	P-23-12; C-09-02; P-07-15; P-16-43;	MOLINERO, M.	P-13-42
MERCAU COSSIO, R.	P-16-44; C-09-03; P-25-12; P-14-04;	MOLLE, R.	P-24-07; P-16-86; P-13-51
MERCIAI, V.	P-13-35; P-23-14; P-23-15; P-13-59;	MOMBELLO, D.	C-06-02; P-11-23; S-13-05; C-31-10
MERLOTTI, L.	P-24-47; P-16-177; P-13-100	MONACO, C.	P-16-06
MEROLA, V.	C-09-14	MONACO, M.	P-07-22
	P-26-94	MÓNACO, M.	IC-05-02
	P-13-110	MONAT, P.	PyP-05-02; P-24-54; P-16-108;
	P-07-31		P-16-174; P-26-87; C-05-12
	C-05-13	MONDOCORRE, L.	P-25-31; P-16-121
	P-24-82	MONDOCORRE, L.	IC-29-01



MONJES, M.	P-24-73	MOTA, M.	P-26-51
MONJES, M.	P-14-24	MOTTA DELGADO, R.	P-18-09
MONKOWSKI, M.	P-13-60; P-11-15	MOTTA, R.	P-25-58
MONTANELLI, J.	S-13-04; P-13-98	MOURAS, F.	C-19-02
MONTE, S.	P-24-39; C-23-03; P-26-41; P-11-14;	MOVER, D.	P-26-73
	P-07-35	MOVIA, R.	P-16-104; P-13-49; P-13-68
MONTEALEGRE CARDENAS, E.	P-23-05	MOVIA, R.	P-13-85
MONTEALEGRE, E.	P-24-56	MOYA, E.	S-16-10
MONTEFILPO GALEANO, S.	P-16-17; P-16-19; P-03-06; P-16-22;	MOYA, M.	IC-05-01
	P-03-08	MOYANO, A.	P-25-27; S-16-08; P-16-120
MONTEFILPO, S.	P-16-27; P-18-02; P-13-27; P-26-26;	MOYANO, G.	C-08-03
	P-01-42; P-07-21; P-14-04; P-13-35;	MOYANO, M.	P-13-101; P-13-103
	C-08-06; P-03-09; P-24-38	MOZO, L.	P-13-25
	P-03-13	MOZZI, P.	S-24-02; P-13-52; P-24-50; P-13-90;
MONTEGHIRFO, R.	P-22-01		P-24-89
MONTENEGRO, H.	IC-33-01	MUEDRA, B.	P-16-82; P-13-110
MONTENEGRO, M.	S-16-17	MUGNOLO, R.	S-03-01
MONTERO LABAT, L.	P-18-07	MULATERO, G.	P-24-74; P-16-185
MONTERO, J.	S-07-08	MULLERI, C.	P-03-31
MONTEROS ALVI, N.	P-23-26; P-23-29; P-11-37	MULQUI, M.	P-07-50
MONTES ANCASI, C.	P-13-72	MUÑIZ, S.	P-16-28
MONTES CERVANTES, A.	C-13-02	MUÑOZ DELGADO, E.	P-16-204
MONTES DE OCA, V.	P-26-104	MUÑOZ NIEVA, M.	P-06-02
MONTES FARAH, J.	P-13-45; P-16-76; P-23-22; P-13-60;	MUÑOZ, A.	P-23-27; P-26-53; P-22-23; P-01-09;
MONTES ONGANIA, A.	S-26-03		S-13-04; P-24-95; P-24-93; P-13-94;
	P-16-37; P-23-13; P-26-25		P-13-98
MONTES, A.	P-24-65	MUÑOZ, A.	P-11-21; P-24-75
MONTES, G.	P-08-03	MUÑOZ, A.	P-16-143
MONTEVERDE, L.	P-24-53; P-24-54; PyP-12-01;	MUÑOZ, D.	P-03-12
MONTICO, M.	P-26-87; P-13-97; P-24-98; C-31-14	MUNOZ, N.	P-16-100
	P-16-38; P-23-12; C-09-02; C-09-03;	MUNOZ, S.	P-22-14
MONTIEL ACOSTA, M.	P-07-21; P-13-40; P-24-38; P-03-10	MUÑOZ, S.	P-13-03; P-26-10
	P-07-23; P-29-01	MUÑOZ, S.	P-16-03
MONTIEL BRITOS, J.	P-26-50	MUÑOZ, S.	P-24-36
MONTIEL, D.	S-23-02	MUÑOZ, S.	C-31-14
MONTIEL, D.	P-03-32	MURAD, L.	P-03-27; P-07-46
MONTIEL, J.	P-25-13	MURAD, L.	P-25-60
MONTOYA, R.	P-13-43	MURATORE SUASNABAR, M.	P-03-27; P-07-46; P-24-105
MONZON, J.	P-01-09; S-13-04	MURATORE, I.	P-01-44
MONZON, V.	P-13-59; P-24-47	MURATORE, M.	P-23-30
MORA DIAZ, D.	C-08-13	MURATORE, M.	P-25-60
MORA, Y.	P-01-16	MURAVCHIK, C.	P-16-189
MORALES SANTANA, J.	P-01-23	MURDOCH, S.	P-16-98
MORALES, D.	P-24-90	MUSACCHIO, H.	C-16-23
MORALES, G.	P-24-65	MUSSO, D.	C-21-01; IC-16-02
MORALES, M.	P-13-76; P-25-44	MUSUMECI, M.	P-07-43; P-07-53
MORALES, N.	P-25-02; P-16-04; P-16-12; P-25-03;	MUTTI, L.	P-07-51; P-07-47
MORALES, V.	P-16-07	MUZILLO, M.	C-19-02
	P-14-03; P-13-62	MYSLER, S.	P-13-74
MORAN, J.	C-11-06		
MORBIDONI, F.	P-13-41; P-13-42	N	
MORELLI, F.	P-16-178	NACUL, R.	P-24-105
MORENO ALARCON, M.	P-11-09; P-07-24; P-25-26; P-13-21	NAGEL, P.	P-25-24; P-16-124; C-07-09
MORENO, D.	P-13-65	NAGUILA, J.	C-08-17
MORENO, I.	P-26-46	NAHRA, M.	P-26-46
MORENO, J.	P-26-63	NAJERA SALGADO, H.	P-26-100
MORENO, N.	S-05-03	NANZER, G.	P-16-213
MORENO, R.	PyP-27-01	NAPOLE, C.	P-26-05
MORENO, S.	C-31-14	NAQUIRA-VELARDE, C.	C-16-01
MORGULIS, N.	C-13-04	NARDELLI, M.	P-24-71; P-24-81
MORGUNOVSKY MICHELL, I.	P-25-34; P-03-22; P-07-44; P-31-12;	NARDELLI, N.	P-23-25
MORIN, M.	P-31-17; P-31-27	NARVAEZ, L.	C-09-20; P-02-08; P-16-206;
	P-01-45		P-16-207
MORINIGO, J.	P-25-62	NASSWETTER, G.	C-26-01; IC-26-01; P-26-34
MORO, J.	C-09-06; C-09-11; C-09-03;	NASSWETTER, G.	P-26-33
MORÓN GOÑI, F.	C-09-15; C-09-16	NASTRI, G.	P-03-12
	P-13-04; P-22-08; P-06-01; P-02-02;	NAUAL, B.	P-26-38
MORÓN, J.	P-23-10; P-13-41; P-02-03;	NAVARRO ARAYA, F.	P-13-62
	IC-07-01; P-13-42; IC-31-02;	NAVARRO CORBACHO, Y.	P-31-14
	P-16-71; P-13-44; P-13-69	NAVARRO ESTRADA, J.	S-01-06
MOROSANO, G.	P-13-14	NAVARRO OCHOA, E.	PyP-33-01
MOSCETTA, M.	P-07-08	NAVARRO, A.	C-33-01; S-18-01
MOSCETTA, M.	P-07-16	NAVARRO, J.	P-01-17
MOSQUERA GARCÍA, H.	P-11-34		



NAVARRO, Y.	P-16-159	OCAMPO, L.	P-16-192
NAVARTA ORTIZ, D.	S-13-05; C-31-10	OCAMPOS, P.	P-03-21
NAVAS, L.	S-24-03	OCAMPOS, V.	P-26-46
NAVEYRA, M.	P-03-26; P-07-45; P-26-76	OCHOA, R.	P-25-07
NAZAR, F.	P-11-13	ODDINO, J.	P-07-39
NAZARIO, E.	P-16-14	ODSTRCIL, M.	S-01-06; P-31-20
NAZZICONI, R.	P-03-23; S-16-12	ODSTRCIL, S.	C-13-10
NECCHI, P.	PyP-05-03; C-31-14	ODZAK, A.	P-16-144; C-31-14
NECIOSUP VALLEJOS, A.	P-24-72	OJEDA, M.	P-13-23
NEGRI, A.	P-23-02; P-23-09; P-24-22; P-29-01; P-16-48; P-16-56	OJEDA, S.	P-26-18
NEGRI, G.	P-25-61	OLAIZOLA, S.	S-01-03
NEGRO MARQUINEZ, L.	C-16-03; C-16-04	OLASO, G.	S-07-08; S-05-03
NEMEC, M.	P-24-73	OLAVEGOGASCOECHEA, P.	PyP-05-01
NEMEC, M.	P-14-24	OLEYNICK GONCALVES, A.	P-13-46
NEMOZ, J.	P-25-24; P-16-124; C-07-09	OLIVA, L.	P-11-25; P-16-156; P-01-14; S-25-01
NEUMANN, C.	P-16-47; P-01-43; P-13-37	OLIVA, L.	P-13-107
NICITA, D.	S-01-02	OLIVA, Y.	P-25-13
NICODIMA, V.	C-31-01	OLIVARES CAVIEDES, N.	P-11-16
NICOLAS, D.	P-26-97	OLIVETO, V.	P-16-11; P-13-13; P-16-21
NICUESA, M.	P-16-28	OLMOS, L.	P-13-07
NIEDENTHAL, M.	P-25-30	OMARINI FERNANDEZ, G.	P-16-167; P-24-94
NIEDENTHAL, M.	C-16-12	ONETO, N.	P-02-02; P-16-71
NIETO, G.	C-31-15	OOSTDIJK, L.	C-16-17
NIETO, M.	P-01-49	OPORTO, O.	P-07-10; P-16-49
NIETO, R.	P-07-06; P-11-04	ORBE ESPIÉ, A.	P-13-45
NIGRELI, C.	P-03-31	ORBE, A.	P-26-37; P-16-76
NIGRO, M.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92	ORDOÑEZ, J.	P-16-58; P-23-11
NINE, C.	C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-15; C-05-17; C-05-09; C-05-14; C-05-01	OREGUI, M.	P-26-10
NIVEYRO, C.	S-16-02; P-16-45	ORELLANA BARRERA, N.	P-26-90; P-26-95
NIVEYRO, C.	P-16-23	ORELLANA BARRERA, N.	P-13-106
NÓBILE, L.	P-25-35	ORELLANA, F.	P-07-13
NOCETO, M.	IC-07-02	ORELLANO, H.	P-01-18
NOGUERA, D.	P-14-19	ORIOLO, M.	P-16-86; P-13-51
NOLI, M.	P-13-64; P-16-113; P-24-64; P-23-33	ORLANDO, C.	C-30-02
NOLIS, N.	P-25-18	ORMAECHEA, G.	C-01-06; S-01-04; P-01-07; P-01-08; S-01-05; P-11-25; P-16-156; P-01-14; S-25-01; S-13-06
NONINO, M.	C-16-05; S-09-01; IC-16-01; C-08-04	OROZCO TINOCO, M.	P-21-03
NONINO, M.	C-08-04	OROZCO, F.	IC-14-01
NOR, D.	PyP-05-04	OROZCO, L.	P-13-28
NORIEGA, M.	P-11-27	ORQUERA, C.	P-26-55
NOSOTTI, B.	P-11-18; P-26-71	ORQUERA, G.	P-24-26
NOTARPASQUALE, J.	C-16-05	ORREGO, G.	P-24-75
NOVARA, H.	C-01-01; P-07-22	ORREGO, G.	P-22-28
NOVAS, M.	C-01-11	ORSO, N.	P-13-101; P-13-103
NOVATTI, E.	C-31-02	ORTALDA, R.	P-13-23
NOVELLI POISSON, P.	P-16-09	ORTEGA, F.	P-02-06
NOVILLO, R.	P-26-83	ORTEGA, M.	P-26-05
NUCIFORA, E.	C-13-08; C-13-09; S-13-07; C-13-11	ORTEGA, V.	P-11-23
NUNEZ JARA, A.	P-16-56; P-07-23; P-29-01	ORTIS, E.	P-13-63
NÚÑEZ ORTIZ, F.	C-15-02; C-08-06; C-01-05; P-26-30; P-26-31; P-16-66	ORTIZ FRAGOLA, J.	P-13-03; P-16-14; P-25-01
NUÑEZ, C.	P-22-14; S-11-01	ORTIZ FRÁGOLA, J.	C-10-01; P-22-07
NUÑEZ, C.	P-11-08	ORTIZ MAYOR, A.	P-25-13
NUÑEZ, F.	P-24-112	ORTIZ ROJAS, G.	P-13-62
NUÑEZ, J.	C-08-05	ORTIZ, A.	P-07-27
NUÑEZ, J.	P-16-174; P-16-175	ORTIZ, A.	P-26-67
NUÑEZ, M.	P-16-169	ORTIZ, C.	P-24-66
NUÑEZ, S.	C-16-06; C-16-07	ORTIZ, E.	P-16-142
NUÑEZ, T.	S-16-10; C-31-16	ORTIZ, G.	P-14-03
NUÑEZ, T.	P-13-116	ORTIZ, N.	P-16-137; P-26-66; P-16-147; P-16-148
NUÑEZ, V.	C-23-01	ORTIZ, N.	IC-07-03
NUÑEZ, V.	P-16-156; P-01-14; S-25-01	ORTIZ, V.	P-23-09
NÚÑEZ, V.	S-13-06	ORTIZ, V.	P-03-26
NUPIERI, B.	P-16-138	ORTOLÁ, T.	P-19-01
OBANDO MUÑOZ, K.	P-16-163	OSORIO TAPIA, L.	P-23-34
OCAMPO GUERRERO, F.	S-17-03; S-04-01; P-17-01	OSPIÑO PABON, C.	P-16-208
OCAMPO, L.	P-16-75	OSTUZZI, L.	P-16-11
		OSTUZZI, L.	P-13-13; P-16-21
		OTADUY, C.	P-26-68
		OTAL, M.	C-13-03
		OTAROLA, D.	P-13-91
		OTAVIANO, P.	P-24-65



OTERO CASTRO, V. P-22-23; P-31-19
 OTERO, C. C-17-03
 OTERO, M. P-16-129
 OTERO, M. C-33-02
 OTERO, S. P-24-49
 OTERO, V. C-13-10
 OTERO, V. C-13-11
 OTTAVIANO, P. P-13-79
 OVALE, D. P-01-49
 OYHAMBURU, P. P-01-19
 OYHANARTE, G. S-02-01; P-02-01
 OYOLA, R. S-09-02; IC-05-01; P-16-65
 OYON, C. P-16-135
 OZUNA VILLAN, P. P-16-95

P

PAATS NICORA, A. P-07-15
 PAATS, A. P-16-43; P-16-44
 PACCE, G. P-08-01
 PACCE, G. P-21-02
 PACCUSSI, L. P-18-13
 PACELLO, F. P-18-05
 PACHECO SANSONE, M. P-16-74
 PACHECO, D. P-25-15
 PACHIOLI, V. P-24-69
 PACHON, D. P-23-21
 PADILLA BRETON, C. P-26-43
 PADILLA LIMBERT, J. P-13-56
 PADILLA, M. P-22-07
 PADILLA, M. P-26-53; P-24-95
 PAEZ, L. P-16-135
 PAGANELLI, R. P-31-02; P-24-46
 PAGANINI, M. C-13-02
 PAGANO, C. P-26-35; P-23-16
 PAGLIARO, G. P-25-12
 PAGLIARO, G. P-14-04; P-13-35; P-23-14; P-07-32
 PAGNO, M. P-26-60; P-16-137; P-26-66;
 P-16-147; P-16-148
 PAGURA, G. P-26-84
 PAGURA, G. P-16-180
 PAGURA, G. P-13-104; S-02-03
 PAIRA, S. P-26-67
 PAJON, M. P-26-38; S-26-02
 PAJÓN, N. P-26-61; P-16-182
 PALACIO, B. P-26-95
 PALACIOS CABRAL, E. P-16-68
 PALACIOS, C. IC-33-02
 PALADINI, L. P-16-146; P-16-168; P-22-30;
 PALAZZO, M. P-26-93
 PALE, C. P-25-27
 PALENCIA, F. P-16-02; P-11-12
 PALLARES, D. P-18-06
 PALLAVICINI, C. P-16-179
 PALLEZ QUINTRIQUEO, V. P-06-06; P-16-150
 PALMA, D. P-13-91
 PALMAS, J. P-26-60; P-16-137; P-26-66;
 P-16-147; P-16-148
 PALMIERI, H. P-22-13
 PALOMAR, A. IC-16-03
 PALOMBO, M. P-22-13; IC-08-01
 PALOMINO, G. C-25-04; C-11-04; P-11-35
 PANCALDO, M. P-05-03
 PANCIROLI, G. P-16-117
 PANDO, J. C-08-03
 PANDO, J. P-26-40
 PANE, L. P-16-126;
 PAÑIAGUA, P. P-11-22
 PANIEGO, F. C-33-02
 PANIGADI, C. C-26-01
 PANIZZA, A. C-31-15
 PANKL, S. P-26-45
 PANKL, S. P-16-76
 PANTALONE, A. P-13-105

PANTANO, C. P-25-62; P-11-42
 PANTANO, J. P-11-23; S-13-05; C-31-10
 PANZITTA, C. P-13-04
 PANZITTA, C. C-09-19; C-16-22; S-22-02
 PAOLINI, N. P-26-101
 PAPA, F. P-16-117
 PAPANATTO, A. P-03-15
 PAPINI, C. P-14-08
 PAPPOLLA, A. P-31-21; P-31-23; P-31-24
 PARADISO, B. P-05-09; P-31-20
 PARAPUÑO, J. P-07-08; P-07-16
 PARDO, G. P-31-23
 PAREDES CRESPO, D. P-16-191
 PARERA, J. P-23-19
 PARISI, M. P-13-45
 PARISI, V. S-29-01; C-31-12
 PARMA, G. C-09-02
 PARODI, C. S-01-05
 PARODI, R. C-23-01
 PARODI, R. C-26-02; C-13-03
 PARRA, A. P-24-49; S-24-03; P-03-17; C-16-11;
 P-25-25
 PARRA, A. P-24-23
 PARRA, N. P-24-34
 PASCALE MEDINA, M. C-08-18; P-31-25
 PASCUA RIGADA, J. P-05-08; P-22-22
 PASCUAL, J. P-25-24; C-07-09
 PASSERINI, C. S-14-01; S-16-04
 PASTRANA RODRIGUEZ, L. P-13-06; P-06-05
 PASZYNSKI, D. P-24-113
 PATALLO, P. P-13-23
 PATERNINA RADA, N. P-26-44
 PATIÑO, A. P-16-162; P-23-37
 PATRICIO, G. P-14-17; P-13-84
 PATROSSO, J. P-11-07
 PATROSSO, M. P-16-03
 PATTIN, A. P-13-03
 PAULAZZO, M. P-23-10
 PAULAZZO, M. C-16-05
 PAULETTI, G. P-16-40
 PAULIN, F. P-16-167; P-24-94
 PAULIN, P. C-10-01
 PAULIN, P. P-23-27
 PAVETO, R. P-24-75
 PAVIOLO, R. P-03-31
 PAWELKOWSKI, Y. S-24-07
 PAYASLIAN, S. P-07-09; P-26-18
 PAYASLIAN, S. P-24-06; P-16-86; P-13-51
 PAZ WASIUCHNIK, V. P-24-07
 PAZOS, G. P-07-01
 PEDELHEZ, R. P-01-41; P-24-21
 PEDRAZA, R. S-17-03
 PEDRETTI, A. IC-04-01
 PEDROZA PALLARES, A. C-06-01; C-27-01
 PEDROZO, A. P-22-06
 PEDROZO, A. P-01-34; P-24-05; P-18-01
 PEGORARO, P. P-16-49
 PEIN, C. P-23-22; C-09-05; P-16-106;
 P-11-15; P-13-105
 PEIRANO, L. P-11-12; C-31-14
 PEIRANO, M. P-16-171
 PEIXOTO, S. P-07-39
 PELLEGRINET, Y. C-01-06
 PELLEGRINI, D. P-16-131
 PELLICER, R. P-10-01; P-13-45; P-16-79; P-22-20;
 P-31-04
 PELLIZZARI, J. C-31-02
 PELLIZZARI, J. P-01-12; P-16-189
 PELOZO, P. P-16-192
 PEÑA ALDAMA, J. P-13-43
 PEÑA TOBÓN, D. P-16-17; P-16-19; P-26-26; P-07-21;
 P-13-40; P-24-38; P-03-10; P-26-32;
 P-03-16; P-13-59; P-24-47; P-07-32
 IC-27-01



PEÑA Y LILLO, E.	C-08-14; C-31-13; C-02-02	PERINETTI, G.	C-05-13
PEÑA, M.	P-07-28; C-31-14	PERMAN, G.	PyP-27-02; PyP-12-02
PEÑAFLORES, L.	P-24-34	PERNA, E.	C-15-01; PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
PENALBA, M.	C-31-14	PERONI, H.	C-06-01
PEÑALOZA AREVILLCA, M.	P-07-27; P-02-04; P-25-53; P-07-57	PERONI, J.	C-27-01; C-01-10
PEÑARRIETA TORRES, S.	P-13-68	PEROSI, F.	P-01-18
PENNA, J.	P-16-74	PEROTTI, M.	P-16-215; P-01-53
PEPA, P.	C-08-11	PERRET, M.	C-05-15; C-05-17; C-05-19; C-05-21; C-05-04; C-05-07; C-05-09; C-05-14; C-05-01
PEPERMANS, M.	P-03-02; P-16-33	PERRINO, M.	P-11-17
PEPPERMANS, M.	P-16-45	PERRONE, J.	P-07-12
PERAL, A.	P-22-03; P-26-07; P-16-13; P-24-13	PERROTTA, C.	C-31-14
PERALTA SEGALLES, D.	P-23-26	PERROTTA, N.	P-16-91
PERALTA TANCO, D.	P-13-75	PERRUOLO, G.	P-16-91; P-23-19; P-24-64; P-16-153; P-23-33
PERALTA, E.	P-16-158; P-26-76	PERSI, G.	C-09-02
PERALTA, F.	C-16-16	PERUSINI, M.	P-13-88
PERALTA, R.	P-26-50; S-23-02; IC-15-01	PESCA MORENO, E.	P-11-30
PERALTA, R.	P-24-112	PESCE, C.	P-13-91
PERANDONES, M.	P-25-36	PESCE, M.	P-03-23; S-16-12
PERÉ, Y.	P-02-01	PESSIO, C.	P-31-19
PEREIRA, FORCADO, J.	P-16-64	PESTCHANKER, C.	P-24-68
PEREIRA DE PAULA, J.	P-25-15; P-01-46	PETASNY, M.	P-13-102; C-16-18
PEREIRA FORCADO, J.	C-01-04; P-13-59	PETERNELJ, T.	P-03-31
PEREIRA MEDOZA, D.	P-23-08; P-07-10; P-07-17; P-26-22; P-13-27	PETRAGLIA, L.	P-24-95
PEREIRA MENDOZA, D.	P-16-67; P-16-68; P-05-07	PETRAGLIA, N.	P-26-02; P-01-34
PEREIRA MENDOZA, R.	P-13-38	PETRICIO, D.	P-24-87
PEREIRA UCEDO, J.	P-23-08; P-07-17; P-26-22; P-16-51	PETRINI, B.	P-24-48; P-24-54; P-16-163; P-26-86; PyP-31-02
PEREIRA UCEDO, J.	P-25-17	PETRO, K.	P-24-104
PEREIRA, D.	P-14-04	PETRONI, J.	P-01-37
PEREIRA, G.	P-31-27	PETRUZZI, L.	C-06-02; C-31-10; S-13-05
PEREIRA, G.	P-21-04	PEUCHOT, V.	C-13-05; C-05-10; IC-31-01
PEREIRA, J.	P-07-10; P-18-02; P-13-27; P-14-04; P-13-38; P-13-39; P-16-67; P-16-68; P-05-07; P-25-16	PEUCHOT, V.	C-13-04; C-27-01
PERELMUTER, T.	P-03-28	PEZZINI, B.	P-01-47; P-13-53
PERENDONES PASEYRO, M.	P-24-18	PEZZINI, L.	C-20-04
PERESON, A.	C-08-11	PI DOTE, D.	S-31-01
PEREYRA, A.	P-07-14	PI DOTE, D.	C-31-03; P-31-16
PEREYRA, A.	P-06-07	PI, A.	P-13-108
PEREYRA, C.	P-22-32	PIACENZA, M.	P-16-52
PEREYRA, G.	P-01-53	PIATIGORSKY GRINBERG, N.	P-24-98
PEREYRA, G.	P-31-17	PIAZZA, M.	P-16-24
PEREYRA, M.	P-16-115	PICABEA, S.	P-11-17; P-25-45
PEREYRA, P.	P-13-64	PICCINELLI, L.	C-16-21
PEREYRA, P.	C-19-02	PICCINI, L.	P-03-23; S-16-12
PEREZ ANGELICO, M.	P-03-23; S-16-12	PICCO, E.	P-16-92; P-16-101
PEREZ BLANCO, L.	P-01-29	PICHARDO-RODRIGUEZ, R.	C-16-01; C-16-24
PEREZ DE ARENAZA, D.	S-13-07	PICON, A.	S-11-01
PEREZ DE LA HOZ, A.	P-26-43; P-31-06; C-09-09	PICÓN, M.	P-03-11; P-24-36
PEREZ DE PEDRO, F.	P-11-43	PICOTTI, C.	P-31-11
PEREZ ECHAVARRIA, J.	P-16-131	PIEDRA BUENA, M.	P-31-22
PEREZ FLORES, D.	P-01-02	PIEDRABUENA TOFFOLETTI, D.	P-25-05; P-24-40
PÉREZ GÓMEZ, C.	C-08-10; C-19-01	PIERANGELO, A.	P-22-01
PEREZ IBARR, Y.	P-16-118	PIERINI, L.	C-20-05
PEREZ MANELLI, R.	C-17-01	PIERMATTEI, M.	P-14-12; P-16-97
PEREZ PAEZ, I.	S-24-08; P-17-01; P-23-42	PIETRACCI, L.	P-16-83
PEREZ PARRA, Y.	P-23-05; P-22-11; S-16-18	PIETRELLA, G.	P-02-05
PÉREZ PARRA, Y.	P-16-61	PIGRETTI, S.	C-21-02; C-21-05
PÉREZ PELLISER, M.	C-05-18	PIGRETTI, S.	S-21-01
PEREZ SEIJAL, A.	P-16-32	PINAZO, J.	P-23-25
PEREZ, A.	P-24-03	PINCENCE, A.	C-16-16; C-16-17; C-31-12
PEREZ, A.	P-24-11	PINCHEVSKY VEINTIMILLA, J.	P-13-99
PÉREZ, A.	P-25-21	PIÑEIRO, F.	P-13-65
PEREZ, C.	P-24-83	PIÑERO, I.	S-08-02
PÉREZ, C.	P-24-05; P-26-03; P-18-01	PINNA, D.	P-18-14
PEREZ, D.	P-23-02	PINO VILLAMIL, V.	P-23-21
PEREZ, G.	P-24-82	PINO, F.	P-24-28
PEREZ, G.	S-16-15	PINO, M.	C-26-01
PEREZ, H.	C-27-03	PINO, V.	P-16-199; P-16-200
PEREZ, M.	C-16-10; C-16-14	PINOCHI, B.	P-03-26; P-25-48
PÉREZ, M.	P-16-95	PINTEÑO, T.	P-22-01; P-03-03
PEREZ, N.	C-26-01; IC-26-01	PINTEÑO, T.	P-24-08
PEREZ, N.	P-26-33		
PEREZ, S.	C-16-21		



PINTO GONZALEZ, J.	P-16-161	PRATT, C.	P-23-08
PINTO, L.	P-15-03	PRATT, C.	P-07-10; P-18-02; P-07-17; P-26-22;
PINTOS MARQUEZ, A.	P-25-07		P-13-27; P-25-17; P-07-32
PINZON MURCIA, G.	P-06-01	PRATURLON, C.	P-05-08; P-26-48; P-22-22; P-25-31;
PIOLI, N.	P-31-01		P-16-121; P-16-122; IC-29-01
PIOVESAN, M.	C-26-01	PRATURLON, M.	P-16-123
PIPO, A.	C-23-01; S-13-06	PRESAS, J.	C-10-01; P-13-03; P-26-10; C-31-14
PIRES, J.	P-07-38	PRESAS, J.	P-16-03
PIRO, A.	C-31-14	PRESTERA, J.	P-13-14
PIROLA, J.	P-31-29	PRESTERA, J.	P-13-15
PISANO RIGGIO, L.	P-16-144	PREVETTONI, M.	PyP-27-02
PISAREVSKY, A.	C-09-08; P-26-43; P-01-01; C-09-09	PREVETTONI, M.	PyP-12-02
PITIGÁ, L.	P-25-50; P-07-58	PRIETO BAYLAC, M.	S-11-01; P-11-08; P-24-36
PITIGÁ, L.	P-22-26	PRIETO OSTINI, S.	P-16-41; S-16-06; P-16-42
PITTORINO, E.	P-23-03; P-16-08; P-02-11; P-16-10;	PRIETO, F.	P-16-03
	P-25-06	PRIETO, M.	P-16-125; P-24-97
PIZAREVSKY, A.	P-14-15	PRIETO, M.	P-23-36; P-16-173
PIZZALA, P.	P-16-10	PRIETO, N.	P-07-08; P-07-16
PIZZAROSSA, A.	P-22-17	PRIGIONI, S.	P-16-50; P-26-24; P-24-30
PIZZORNO VILLALBA, J.	C-15-01; PYP-10-01; PYP-10-02;	PRINCIPE, G.	P-13-102; P-26-101
	PYP-10-03	PRINCZ, M.	P-13-04
PIZZORNO VILLALBA, M.	C-15-01; PYP-10-01; PYP-10-02;	PRINCZ, M.	P-14-12
	PYP-10-03	PRINSIPE, R.	P-16-65
PIZZORNO, J.	C-15-01; PYP-10-01; PYP-10-02;	PROBOSTE, C.	S-31-03
	PYP-10-03	PROSS, A.	P-13-104
PLANCHUELO, A.	P-26-11; P-26-18	PUCCA, E.	P-25-21
PLANO, L.	P-14-03; P-13-62	PUCCA, E.	P-25-53
PLAYONERO, G.	P-01-13; P-13-85	PUCCIARIELLO, N.	IC-12-03
POCHAT, M.	P-11-22	PUCELLA, I.	P-13-95
POCHETTINO, M.	P-16-125; P-23-27	PUCZKO, V.	P-16-197
POEYLAUT, S.	C-16-05	PUERTA FRANCHI, R.	P-24-07; P-24-06
POLERI, P.	C-31-01	PUERTA FRANCHI, R.	P-26-34
POLICHELLA, F.	S-24-01	PULLARELLO, P.	P-23-30; P-03-27; P-07-46;
POLITI, M.	C-05-13		P-24-105; P-25-60
POLLAN, J.	P-13-86	PULLELA, E.	P-08-01
POLLÁN, J.	C-01-10; P-03-18	PUPPO, D.	P-24-16; P-16-35
PÓLVORA, C.	P-04-01	PURY, S.	C-05-16; C-07-03; C-11-01; C-05-02
POMARES, D.	P-16-57; P-13-33; P-25-14		
POMARES, D.	P-25-23		
POMPEI, M.	IC-16-01		
PONCE DE LEÓN, C.	P-24-19		
PONCE, F.	P-26-76		
PONCE, M.	P-02-02; IC-31-02; P-16-71;		
	IC-07-01		
PONTAROLO, D.	P-13-71		
PONTELLO, G.	P-24-62		
PONTI, J.	C-05-05		
PONTIS, M.	P-16-59; S-14-02		
POPELKA, P.	P-16-75		
POPOFF, F.	P-23-24; P-16-102; P-25-30;		
	P-01-32; P-24-58; P-16-105;		
	S-16-07; C-08-08; C-31-04;		
	C-16-12; C-31-05; P-26-47;		
	P-01-03; IC-14-01; C-05-15;		
	C-05-17; C-05-19; C-05-21;		
	C-05-04; C-05-07; C-05-09;		
	C-05-14; C-05-01		
	P-16-69; P-07-24; P-11-09		
POPULIN, M.	S-29-01; C-16-16		
PORRINO, D.	P-02-09		
PORRINO, S.	P-26-71		
PORTELA, O.	S-17-01; S-24-08		
PORTILLA VILLARREAL, Y.	S-07-08; S-05-03		
PORTO, N.	P-24-44; P-24-45; C-09-10		
POSADA GUZMAN, A.	IC-31-01; C-13-05; C-13-06;		
POSADAS MARTINEZ, M.	C-13-07; C-13-08; C-13-09;		
	S-13-07; C-13-11		
POSE, A.	C-20-05		
POTENZONI, Y.	P-22-03		
POTES ROJAS, C.	P-13-88		
POVEDA SALINAS, S.	P-24-55		
POVEDA, Y.	P-25-26		
POZO PALACIOS, M.	S-31-03		
PRATT SANTACRUZ, C.	P-13-38		
		QUAGLIA, M.	P-16-133
		QUAIN, L.	P-11-17
		QUARTICELLI, S.	P-16-11
		QUARTICELLI, S.	P-13-13; P-16-21
		QUERCI, M.	P-16-107
		QUERZOLI, I.	P-16-87
		QUERZOLI, I.	P-24-89
		QUESADA GONZÁLEZ, G.	P-03-14
		QUESADA, C.	P-16-50; P-26-24; P-13-31; P-07-18;
			P-24-30; P-07-19; P-16-53; P-16-54;
			P-13-103
		QUEVEDO, M.	IC-33-02
		QUEVEDO, P.	P-26-65
		QUEZEL, M.	P-22-20
		QUIÑONES-LAVERIANO, D.	C-16-24
		QUINTANA LAZOPULOS, C.	P-16-84
		QUINTANA, G.	P-11-45
		QUINTANA, L.	S-01-01
		QUINTANA, M.	S-01-01; P-24-23; IC-17-01; P-24-34
		QUINTANILLA, M.	P-19-01
		QUINTAR, E.	C-12-06
		QUINTAS, F.	P-14-11
		QUINTERO CERVANTES, D.	P-31-13
		QUINTERO CONTRERAS, L.	P-25-29
		QUINTEROS CACERES, V.	P-16-01; P-13-01; P-11-01; P-01-33
		QUINTEROS, B.	P-23-26
		QUINTEROS, B.	P-23-29
		QUINTEROS, B.	P-11-37
		QUINTEROS, H.	P-16-86; P-13-51
		QUINTEROS, J.	P-18-08
		QUINTEROS, M.	P-26-71
		QUIPILDOR, A.	P-26-94
		QUIROGA BOLAÑO, E.	P-16-162
		QUIROGA BOLAÑO, E.	P-23-37

Q



QUIROGA FERNANDEZ, H.	P-07-43; P-07-53	RANERO, M.	P-11-10
QUIROGA NAVARRO, B.	C-01-03; C-11-04; C-25-04; P-11-35; C-05-02	RAPISARDI, J.	P-11-12
QUIROGA NAVARRO, B.	C-11-02	RAPOSEIRAS, M.	P-07-30; P-16-87; P-23-17
QUIROGA POLANIA, J.	P-26-24; P-07-18; P-16-53	RAQUEL, V.	P-13-54
QUIROGA VALENCIA, L.	P-24-96	RAQUIAR, J.	C-08-18
QUIROGA, A.	P-16-167; P-24-94	RASJIDO, N.	P-16-107
QUIROGA, J.	PyP-05-01	RATTAGAN, M.	C-09-02
QUIROGA, J.	P-03-31	RAUSCH, S.	S-23-03
QUIROGA, L.	P-16-75	RAVASSI, R.	P-13-06; P-06-05
QUIROGA, M.	P-22-06	RAVCHINA, I.	P-13-63
QUIROGA, V.	P-16-90	RAVIOL, S.	P-23-01
QUIROS, F.	C-12-01; C-13-06; C-13-08; C-17-02; C-27-01; IC-31-01; C-06-01	RAYMUNDO, G.	P-26-40
QUIROS, R.	C-16-13	RE, M.	C-16-04
QUISPE HURTADO, V.	P-07-28	REAL, L.	P-01-41; P-24-21
QUISPE, A.	P-13-68	REAL, M.	P-26-55
QUISPE, M.	P-15-03	REAL, M.	P-16-31
		REALES ROJAS, M.	S-17-02
		REALINI, M.	S-24-03
		REARTE, A.	C-09-12; C-09-13; P-16-130
		REARTE, E.	P-13-45; P-03-14
		REBAK, P.	P-16-101
		REBOLERO, R.	IC-17-01
		REBOLERO, R.	P-24-34
		REBOLLO PAGGI, L.	P-25-18; S-22-01
		REBULL, J.	C-02-01
		REBULL, J.	P-01-17; P-26-78; P-13-88; P-13-93; P-03-30; P-18-12; P-01-20; P-31-22
		REBULL, J.	P-13-86; P-16-183
		RECALDE, A.	P-16-43
		RECALDE, C.	P-26-55
		RECALDE, M.	P-07-47
		RECALDE, M.	P-31-04
		RECANATTI, M.	P-24-78
		RECCHIONI, H.	P-02-06; P-13-95; P-26-82
		RECONDO, G.	P-25-36
		REDOLFI, B.	P-16-60
		REDONDO, L.	C-11-05; C-11-06; C-05-03
		REILLY, A.	C-07-09
		REILLY, A.	P-25-24; P-16-124
		REINOSO, B.	P-16-132
		REISIN, R.	S-24-04; S-24-05
		REMOLINA RINCÓN, I.	P-26-65
		REMOLINA, I.	P-06-04; P-14-13; P-24-76
		RENDÓN VILLA, S.	IC-27-01
		REPETTO BENITEZ, M.	P-07-20
		REPETTO, F.	P-01-34
		RESTREPO ARANGO, M.	C-08-01
		RESTREPO RODRÍGUEZ, C.	C-08-01
		RETAMAR, M.	P-16-52
		RETAMOSO, I.	P-07-44; P-31-12
		RETAMOZO, C.	P-16-188
		REVIGLIONO, J.	C-21-06
		REVOLERO, R.	P-26-28
		REY, E.	P-22-03
		REY, K.	P-11-24
		REY, P.	C-07-01
		REYES JARA, G.	C-16-19
		REYES REYES, S.	P-07-30
		REYES TOSO, M.	P-25-42
		REYES, A.	P-13-28
		REYES, M.	P-21-01
		REYES, N.	P-22-16
		REYNOSO, C.	C-31-08; C-02-02; S-07-09
		REYNOSO, M.	P-15-03
		REZNICHENCO, M.	C-25-04; C-11-04; P-11-35
		RIBODINO, F.	P-26-90
		RICATTI, M.	P-16-186
		RICCI, B.	C-08-07
		RICCIUTI, R.	P-07-54
		RICHARDI, A.	P-26-41; P-24-61
		RICHARDSON, C.	P-16-09
		RICO, P.	P-13-28
		RICO, P.	P-13-53
		RIGGI, M.	C-13-01



RIGGIO, C.	P-11-03	RODRIGUEZ, J.	P-23-17; IC-16-04
RINGER, A.	P-26-93	RODRIGUEZ, J.	C-17-03
RIOS MIRANDA, N.	P-16-46	RODRIGUEZ, J.	C-25-05; C-29-05; C-29-04
RIOS, J.	P-18-06	RODRIGUEZ, L.	P-26-16; P-13-37
RIOS, J.	C-08-12	RODRIGUEZ, L.	P-26-34
RIOS, L.	S-07-01	RODRIGUEZ, L.	P-08-01
RIOS, M.	P-24-62	RODRIGUEZ, L.	P-06-04; C-09-01; C-09-07;
RIPOLONE, M.	C-25-01	RODRIGUEZ, L.	P-24-76; P-02-12
RIQUELME TORRES, R.	P-14-04; P-23-15; P-13-38	RODRIGUEZ, L.	S-21-01
RIQUELME, R.	P-23-14	RODRIGUEZ, M.	P-26-16; P-16-47; P-01-43; P-13-37
RIQUETT SIRTORI, Y.	P-13-50	RODRIGUEZ, M.	S-09-01; IC-16-01; C-08-04;
RISSO, G.	S-01-02	RODRIGUEZ, M.	IC-12-03
RISSO, M.	C-09-04	RODRIGUEZ, M.	C-08-04; C-08-11
RIU, M.	P-07-22; P-25-07	RODRIGUEZ, M.	P-13-52; P-24-89
RIVA, F.	P-24-46	RODRIGUEZ, M.	P-01-50
RIVA, V.	P-26-09	RODRIGUEZ, M.	C-08-01
RIVAROLA, J.	C-08-03	RODRIGUEZ, M.	P-13-89
RIVAROLA, S.	C-09-09	RODRIGUEZ, N.	P-16-05
RIVAS, D.	C-31-13	RODRIGUEZ, N.	P-11-06; P-07-19; P-16-53
RIVAS, E.	P-24-69	RODRIGUEZ, P.	S-02-02
RIVAS, M.	S-13-03; C-13-02	RODRIGUEZ, P.	P-13-94
RIVAS, M.	P-13-63	RODRIGUEZ, R.	P-13-24
RIVAS, M.	C-31-06; C-11-07	RODRIGUEZ, S.	C-16-05
RIVERA TALAVERA, L.	S-24-08	RODRIGUEZ, V.	P-03-07
RIVERA, G.	P-16-42; P-16-41; S-16-06; P-24-25	RODRIGUEZ, V.	P-16-85
RIVERA, R.	P-26-10	RODRIGUEZ, V.	C-08-07
RIVERO LOPEZ, M.	P-16-194	RODRIGUEZ, Z.	P-16-94
RIVERO, C.	P-01-41	ROGGERO, E.	C-09-20; P-02-08; P-16-206;
RIVERO, F.	S-16-09	ROITER, F.	P-16-207
RIVERO, M.	C-15-01	ROJAS PIÑERO, M.	C-16-13
RIVERO, M.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03	ROJAS RODRIGUEZ, O.	P-07-35; S-16-08
RIVERO, M.	C-05-13	ROJAS ROMERO, J.	P-24-103
RIVEROS, Y.	P-07-03	ROJAS SAUNERO, L.	S-04-01
RIVEROS, Y.	P-22-05; S-12-01	ROJAS VALIENTE, L.	C-13-05; C-13-07; C-13-09;
RIZZATO FRÍAS, M.	P-16-126	ROJAS, A.	C-12-04; C-13-04; C-27-01;
RIZZO, G.	P-13-52; P-23-17	ROJAS, D.	C-13-06; C-13-06
RIZZOTTI, C.	S-05-01; P-13-05; P-03-04; P-16-23;	ROJAS, G.	C-22-01
	P-16-25; P-16-33; P-13-30	ROJAS, L.	P-25-03; P-16-04; P-16-07; P-06-08
RIZZOTTI, C.	S-16-02	ROJAS, M.	P-23-29
RIZZOTTI, C.	P-26-06	ROJAS, P.	C-31-10
ROBAINA, G.	C-01-03	ROJO, E.	P-07-61
ROBAINA, G.	C-21-01	ROLANDO, J.	P-23-01; P-13-02
ROBAINA, R.	P-24-82; C-31-09	ROLANDO, J.	P-16-36; P-07-11
ROBINO, S.	P-16-170; P-11-43	ROLDAN, C.	P-25-19
ROCA, I.	P-05-11	ROLLA, I.	P-26-60
ROCA, J.	P-25-35	ROLLANO, A.	P-16-137; P-16-147; P-16-148
ROCCA, L.	P-11-03	ROLLE, J.	P-26-66
ROCCATAGLIATA, L.	P-10-01; P-16-79; P-22-20; P-31-04	ROLON OVELAR, H.	P-22-19
ROCCULI, M.	C-08-07	ROMAGNOLI, A.	C-25-01; C-16-02
ROCHA DUQUE, D.	P-26-96	ROMÁN MARTÍNEZ, R.	P-24-80; P-24-79; P-24-92; P-13-92
RODELES, L.	C-16-23	ROMANI, A.	P-24-11
RODRIGUEZ ROMERO, A.	P-16-88	ROMANIELLO, G.	P-23-08; P-07-10; P-18-02; P-07-17;
RODRIGUEZ ANDRADE, L.	P-23-03	ROMANINI, F.	P-26-22; P-13-27; P-16-51; P-13-38;
RODRIGUEZ ANDRADE, L.	P-16-10; P-25-06	ROMANO, A.	P-13-39; P-16-68; P-05-07; P-25-16
RODRIGUEZ ARZUAGA, E.	P-13-64	ROMANO, H.	P-16-67
RODRIGUEZ FALABELLA, G.	IC-07-02	ROMANO, J.	P-26-40
RODRIGUEZ GIAMBAGLI, N.	P-16-132	ROMAY, S.	P-01-45
RODRÍGUEZ GÓMEZ, J.	S-16-15	ROMERA, E.	C-16-10; C-16-14
RODRIGUEZ KELLY, M.	P-01-36; P-07-04	ROMERA, E.	P-13-49
RODRIGUEZ NOUCHE, R.	P-16-110	ROMERO CRUZ, N.	P-26-39
RODRIGUEZ ORTIZ DE ROZAS, M.	P-25-13	ROMERO ESTECHE, G.	S-01-01
RODRIGUEZ PAVÓN, J.	C-20-05	ROMERO JIMENEZ, J.	S-22-02
RODRIGUEZ PEREZ, M.	S-24-02	ROMERO MARÍN, M.	P-24-48; P-16-163; P-16-170
RODRIGUEZ ROMERO, A.	P-15-01	ROMERO PÉREZ, R.	P-16-37
RODRIGUEZ SCARSO, M.	P-26-11	ROMERO RONDON, S.	PyP-05-02
RODRIGUEZ TORRES, S.	P-13-47; P-13-47	ROMERO SERRANO, S.	C-05-12
RODRIGUEZ YANEZ, T.	P-26-104	ROMERO, A.	P-07-31
RODRIGUEZ, A.	P-16-14		P-25-17
RODRIGUEZ, A.	P-31-21; P-31-23; P-31-24		P-26-30
RODRIGUEZ, D.	P-16-210		C-23-02
RODRIGUEZ, E.	P-13-29		P-25-02; P-25-03; P-16-04; P-16-12
RODRIGUEZ, E.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92		C-23-02
RODRIGUEZ, E.	P-16-08		C-23-02
RODRIGUEZ, F.	P-26-05		P-13-17; P-16-40; P-26-08
RODRIGUEZ, G.			



ROMERO, A.	C-13-06	RUIZ, M.	P-01-36; P-16-24; P-07-04
ROMERO, C.	C-08-09	RUIZ, M.	C-07-05
ROMERO, G.	P-23-08; P-18-02; P-16-64; P-26-32;	RUIZ, M.	P-16-91
	P-07-17	RUSCONI, S.	P-24-29
ROMERO, G.	P-14-20	RUSSO LACERNA, D.	C-08-07
ROMERO, L.	P-16-80	RUSSO, M.	P-07-09; P-22-21
ROMERO, P.	P-23-19	RUSSO, M.	P-07-13
ROMERO, R.	P-16-07	RUSSO, V.	IC-16-02; P-03-19
ROMERO, S.	P-11-25; P-16-156; P-01-14;	RUSSO, Y.	IC-16-04
	S-25-01; P-13-107	RUTA, A.	C-16-17
	P-14-14; P-11-26		
ROMERO, T.	C-08-17	S	
ROMINA, F.	P-13-109	SAAD, E.	C-16-06; C-16-07; IC-16-02;
ROMO MOJICA, F.	PyP-27-01		P-03-19
RONZANO, M.	P-26-89	SAAVEDRA, F.	P-13-04
ROSA, A.	P-13-112	SABA, F.	C-08-02
ROSALES, B.	P-31-17; P-31-27	SABAN, M.	P-07-47
ROSANO, S.	P-13-33	SABBATINI, L.	P-07-30
ROSATI, G.	P-16-136	SACCHI, W.	P-24-49
ROSEMBERG, V.	P-13-02; P-05-02	SACCO, R.	P-31-15
ROSENBERG, R.	P-06-05; P-13-06	SAENZ, B.	S-13-03; P-26-52
ROSENBLIT GONZÁLEZ, M.	P-01-36	SAENZ, F.	C-11-05; C-11-06
ROSENDE, V.	P-01-24	SAENZ, V.	P-16-83
ROSERO ROSERO, G.	P-16-146	SAEZ DE GUINOVA, A.	P-24-09; P-13-11
ROSI, M.	S-25-02	SAEZ, M.	C-13-08; C-13-09; S-13-07; C-13-11
ROSLER, J.	P-07-18	SAEZ, P.	P-24-31; P-24-32
ROSON, A.	C-12-04	SAINZ, J.	C-31-12
ROSON, M.	P-25-22; P-25-42	SALAS CASTRO, R.	S-16-19
ROSS, F.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03	SALAS, M.	C-11-02; C-01-03; C-25-04;
ROSSBERG, M.	S-13-02		P-11-35; C-11-04
ROSSI, E.	IC-21-01	SALAS, O.	P-16-161
ROSSI, E.	P-24-87; P-07-48	SALAS, Y.	C-25-02
ROSSI, L.	C-05-03	SALATI, F.	P-26-51; PyP-31-01
ROSSI, M.	IC-16-04	SALAZAR JARAMILLO, E.	P-16-152
ROSSIT, M.	C-16-02	SALCEDO MONTES, J.	P-14-14
ROSSO, M.	P-18-07	SALCEDO, M.	S-05-01; P-16-23; P-16-45; P-26-23;
ROTELA, A.	P-06-03		P-26-06; S-26-01
ROTELLA, S.	S-18-01	SALCEDO, M.	P-13-05
ROTELLE, P.	C-16-19	SALCEDO, M.	P-16-25
ROUBAKHINE, A.	P-23-16	SALCEDO, M.	P-24-27
ROVAI, G.	S-16-03	SALCEDO, R.	P-16-104
ROVASCIO, S.	P-06-03; C-31-09	SALDIVAR, C.	C-01-05; C-15-02; P-26-30;
ROVEDA VERGES, G.	P-16-175		P-26-31; P-16-66
ROVEGNO, L.	C-05-10; P-13-93; S-01-06; P-26-83;	SALERNO, Y.	IC-07-02
	P-16-190	SALGADO CASSIANI, M.	P-25-20
ROVERA, E.	P-23-17	SALICA, C.	S-26-04
ROVERE, M.	C-19-02	SALICA, D.	S-26-04
ROVIRA, T.	P-16-103	SALINAS MEJIA, L.	P-23-20
ROWLANDS, F.	IC-11-01	SALINAS, M.	P-23-03; P-02-11; P-16-10; P-25-06
ROY, T.	P-16-64	SALINAS, M.	P-01-47
ROZENEK, M.	C-16-10; C-16-14	SALOMON, S.	C-31-06; C-20-02; C-05-11;
RUBADO, P.	P-25-07		C-08-14; C-20-03; C-08-15;
RUBIÑO, V.	P-24-31; P-24-32	SALUZZI, I.	C-20-04; C-31-13; C-05-06
RUBIÑOS, M.	P-13-16; P-24-19	SALVADOR, R.	P-25-31
RUDOLF, G.	S-22-02	SALVADOR, S.	P-22-08
RUEDA OCHOA, O.	C-23-02	SALVADORES, F.	P-24-13
RUEDA OSORIO, J.	P-23-21	SALVATORE, A.	P-18-10
RUEDA, D.	P-31-21		C-31-08; C-11-07; C-07-10;
RUFINO DRAZILE, G.	C-07-03; C-05-16; C-05-02	SALVATORI, L.	C-19-03; C-16-20; C-12-05; C-16-25
RUIBAL, G.	P-16-131	SALVIOLI, E.	P-16-13; P-24-13
RUIBAL, J.	C-05-05	SALVIOLI, M.	P-19-01; PyP-05-04
RUIZ ACOSTA, A.	P-13-100	SALVO, C.	C-31-01; PyP-05-04
RUIZ ESCALANTE, J.	P-25-56		P-16-123; P-05-08; P-22-22;
RUIZ FOSSA, M.	S-07-02; S-07-03	SAN ROMAN, A.	IC-29-01
RUIZ FREYRES, G.	C-09-06; C-09-11; C-09-03;	SAN ROMAN, A.	P-15-01
	C-09-15; C-09-16	SANABRIA VILLARPANDO, P.	P-26-52
	P-24-116	SANABRIA, B.	P-05-10
RUIZ HERNANDEZ, C.	C-07-02	SANABRIA, M.	P-24-93
RUIZ MOROSINI, M.	P-13-20	SANCHEZ ALCOVER, J.	P-08-02
RUIZ PABA, R.	P-23-06	SANCHEZ BUSTAMANTE, S.	P-26-41
RUIZ RUIZ, A.	P-16-70	SÁNCHEZ CABEZAS, A.	S-01-06
RUIZ, A.	P-16-70	SANCHEZ DE PAZ, M.	PyP-33-01
RUIZ, C.	S-24-08; S-17-02		P-13-82
RUIZ, J.	C-08-08		
RUIZ, L.	S-09-01		



SANCHEZ DIAZ, E.	IC-27-01	SCALERANDI, M.	P-16-100
SANCHEZ HURTADO, F.	P-01-04	SCALISE, D.	C-09-08; P-01-01
SANCHEZ MIÑOPE, J.	P-02-09; P-02-01; S-02-01	SCALISE, D.	P-14-15
SANCHEZ ROBAYO, K.	C-23-02	SCANDIZZO, M.	P-07-51; P-07-47
SANCHEZ, A.	C-33-01; S-18-01	SCANDURRA, M.	P-18-11
SANCHEZ, A.	P-16-85	SCARABINO, M.	P-24-89
SANCHEZ, A.	P-24-82	SCARAMUCCIA, P.	P-16-198
SANCHEZ, A.	S-31-03	SCÉVOLA, S.	P-25-62
SANCHEZ, A.	C-08-18	SCÉVOLA, S.	P-11-42
SANCHEZ, C.	P-16-02	SCHAHOVSKOY, N.	P-24-84; P-24-86; P-12-02
SANCHEZ, C.	C-11-03	SCHAPIRA, M.	PyP-12-02; C-12-06
SANCHEZ, C.	C-31-14	SCHAPIRA, M.	C-12-06
SANCHEZ, E.	P-23-11; P-16-58	SCHEEBERGER, E.	IC-26-02
SANCHEZ, J.	P-24-65	SCHIAVONI, M.	P-22-08; P-06-01
SANCHEZ, M.	P-13-12	SCHIAVONI, M.	P-31-02; P-24-46
SANCHEZ, M.	P-26-60; P-26-66; P-16-147;	SCHINOCCA, N.	P-08-03
	P-16-148	SCHMID, A.	P-24-27; S-16-02
SÁNCHEZ, N.	C-33-02	SCHMID, A.	P-26-23; P-03-02; P-13-30
SANCHEZ, P.	C-16-06	SCHMIDT, P.	P-16-57; P-13-33; P-25-14; P-25-23
SANCHEZ, P.	P-16-41; S-16-06; P-16-42; P-24-25	SCHMIDT, P.	P-16-98
SANCHEZ, R.	P-24-04	SCHNEIDER, L.	P-16-25; P-24-27; P-26-06
SANCHEZ, V.	C-20-05	SCHNEIDER, L.	S-26-01
SANDOVAL, M.	P-14-07; P-14-16; C-14-02; P-26-59	SCHNEIDER, L.	P-26-23; S-05-01
SANDOVAL, V.	P-26-39	SCHNEIDER, M.	P-26-60; P-16-137; P-26-66;
SANTA MARÍA, M.	P-13-91		P-16-147
SANTACRUZ VARGAS, E.	P-23-09; P-29-01; P-22-15	SCHNEIDER, M.	P-16-148
SANTACRUZ, E.	P-23-02; P-24-22; P-07-23; P-16-48	SCHNITZLER, E.	C-31-11
SANTAMARIA ALZA, Y.	C-23-02	SCHOLZ VILLALBA, T.	P-03-16
SANTAMARINA, J.	P-24-60	SCHOLZ VILLALBA, T.	P-07-17
SANTANDER ACOSTA, L.	P-11-39	SCHON, R.	C-16-21
SANTARELLI, I.	C-09-08; P-26-43; P-01-01; C-09-09	SCHÖN, R.	P-31-25
SANTARELLI, J.	P-07-03; P-22-05	SCHREINER, M.	P-31-15
SANTARELLI, M.	S-12-01	SCHUTZ, N.	C-13-11
SANTILLI, J.	P-24-50	SCHVARTZ, M.	C-33-02
SANTOLIN, L.	C-31-06	SCHVINDLERMAN, J.	P-13-06; P-06-05
SANTONATO, D.	P-07-59	SCHWARZKOPF, A.	P-18-05
SANTONOCITO, M.	P-16-120; P-13-66	SCIAN, C.	C-09-01; P-06-04; P-25-29;
SANZ, R.	P-18-08		C-09-07; P-14-13
SAPAG DURAN, S.	C-26-01	SCIANCA, G.	P-31-03; P-24-55; P-25-26
SAR, D.	P-16-20	SCIOSCIA, J.	S-31-01; C-31-03; P-31-16
SARACENO ESPARZA, M.	P-16-87; P-24-50	SCOZZINA, B.	P-01-19
SARANO, J.	P-26-54	SCRIMINI TOSCANO, M.	P-24-100
SARAPURA MARTINEZ, V.	P-13-94; P-24-97	SCUTARI, D.	P-16-109; P-18-06; P-24-64;
SARAVIA, A.	C-31-06; C-31-13		P-16-150; P-23-33; P-06-06
SARAVIA, E.	P-02-04	SECCHI, C.	P-26-57
SARAVIA, M.	P-26-83; C-01-13	SEEWALD, A.	P-26-33
SARDINA, N.	P-23-44	SEGALES, D.	P-23-29; P-11-37; P-26-62;
SARMENTO, D.	P-19-02		P-24-101; P-25-55
SARMIENTO, E.	P-26-64	SEGOVIA, G.	P-01-13
SARMIENTO, E.	P-18-13	SEGOVIA, G.	P-01-23
SARMIENTO, M.	P-16-73	SEGURA ESCOBAR, C.	P-14-22
SARNAGO, J.	P-23-30	SEGURA, J.	P-24-59
SARNAGO, J.	P-03-27; P-07-46; P-25-60	SEGURA, S.	P-01-02
SARQUIS, M.	P-25-01	SEGURA, S.	P-03-31
SARRU, F.	P-25-44; P-16-185; P-16-188;	SEGURADO, M.	P-26-01; P-24-01; P-24-02
	P-16-191	SEIJO, S.	P-23-04
SARTOR CAMIÑA, M.	P-19-01	SEINHART, D.	C-12-06
SARTORI, G.	P-24-23; P-22-13; P-26-28; IC-08-01	SELVA, L.	P-13-61
SARTORI, G.	IC-17-01	SEMBAJ, A.	C-15-03
SASAKI, P.	P-23-01; P-05-03	SEOANE, L.	C-02-01; P-23-41
SASSANO, M.	P-18-12	SEPERGO, P.	P-24-19
SATO, N.	P-23-11; P-16-58	SEPULVEDA MORALES, M.	P-26-08; P-13-17; P-16-40
SAUCEDO, M.	P-16-57; P-25-23; P-16-98	SERGIO DANIEL, G.	P-13-82; P-21-03
SAVASTA, N.	C-05-21; C-05-04; C-05-07;	SERGIO, J.	C-23-03
	C-05-15; C-05-17; C-05-09;	SERRA, B.	P-01-18
	C-05-14; C-05-01	SERRA, D.	P-13-68
SAVASTANO, T.	P-31-16	SERRA, M.	C-13-04; P-31-09
SAVIA, A.	P-26-79; P-13-112; P-13-113	SERRANO MORENTE, D.	P-26-45
SAVY, F.	C-16-21	SERRANO, C.	P-06-06
SAYAGO, V.	P-13-67	SERRANO, D.	P-13-14
SBUTTONI, L.	P-03-23; S-16-12	SERRANO, D.	P-11-04
SCAFIDI, F.	P-07-28	SERRANO, J.	P-07-12
SCAGLIARINO, N.	P-07-43; P-16-153	SERVIOI, L.	P-26-04; C-09-04; P-16-63; P-24-83
SCAGLIOTTI, M.	C-07-03	SESÉ, N.	P-26-76



SESÈ, N.	P-16-158	SORIA, G.	P-13-74
SEVILLA, S.	P-24-52	SORIA, N.	P-25-38; P-26-61; P-16-182
SEVILLA, S.	P-13-63	SORIANO, T.	P-16-36
SEVILLANO GUTIERREZ, J.	P-26-45	SORONDO, M.	S-01-03
SHANLEY, C.	P-13-45	SORRENTINO, L.	C-31-05
SHERIDAN, P.	P-13-51	SORROCHE, L.	P-24-20
SHOCRON, G.	P-01-53	SORROCHE, P.	C-13-08; C-13-09; S-13-07; C-13-11
SIBERT, L.	P-08-02; P-21-02	SOSA ALONSO, R.	P-22-05
SICOURI, D.	P-16-14	SOSA, H.	P-03-02; S-05-01; P-13-05; P-26-06;
SIDRASCHI, E.	P-13-114		P-16-23; P-16-25; S-26-01; P-16-33;
SIEMSEN, J.	P-24-11		P-16-45; P-13-30; P-26-23
SIERRA SALDIVAR, M.	S-23-02	SOSA, J.	P-25-38
SIERRA, T.	P-16-118	SOSA, L.	P-25-34; P-03-22; P-07-44; P-31-12;
SIFON, M.	P-13-75		P-31-17; P-31-10; P-31-27
SIGAUD BRUST, A.	P-23-08; P-26-19; P-18-02; P-16-38;	SOSA, L.	P-24-84; P-24-86; P-12-02
	P-22-12; C-09-02; P-16-44; P-13-27;	SOSA, M.	IC-26-01
	P-24-47; P-26-32	SOSA, M.	P-03-29; P-16-185
SIGISMONDO, M.	P-13-64	SOSA, P.	P-13-89
SILICARO, F.	C-16-17	SOSA, R.	P-07-03; S-12-01
SILVA MARULANDA, Y.	P-23-05; P-13-50	SOSA, R.	P-13-23
SILVA MORA, G.	P-01-43	SOSA, S.	S-24-02
SILVA, E.	S-16-16; P-16-180; P-13-104;	SOSA, S.	S-13-06
	S-02-03	SOSA, V.	S-05-01; P-13-05; P-03-04; P-16-25;
SILVA, E.	P-26-84		P-16-33; P-13-30; P-26-23; P-26-06;
SILVA, F.	P-16-06		S-26-01
SILVA, G.	P-26-16; P-13-37; P-16-47	SOSA, V.	P-05-05
SILVA, L.	P-07-38	SOSA, Y.	P-16-104
SILVA, L.	P-16-157	SOTELO MORENO, D.	P-16-204
SILVA, M.	P-10-02; P-23-18; C-07-08	SOTELO, C.	P-16-02
SILVA, M.	C-20-01	SOTELO, H.	P-25-14; P-16-98
SILVA, M.	C-27-02	SOTERA, G.	P-23-06
SILVA, P.	P-13-53	SOTO ARÉVALO, F.	P-23-19
SILVARIÑO, R.	P-25-34; P-03-22; P-26-74; S-24-06;	SOTO, J.	P-07-11
	S-16-11; P-31-10	SOTO, J.	P-07-28
SILVEIRA, F.	P-14-21	SOTO, J.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
SILVEIRA, G.	P-26-12; P-26-14	SOTO, L.	P-07-62
SILVERA PÉREZ, G.	C-01-06; S-01-05	SOTO, M.	C-05-05
SILVERA, L.	P-25-34; P-03-22; P-07-44; P-31-12;	SOTO, N.	S-16-08; P-11-13
	P-31-17; P-31-27	SOTO, N.	PYP-10-01; PYP-10-02; PYP-10-03
SILVERSTEN, F.	P-01-38	SOUILHE, M.	P-22-19; P-16-92
SIMOIZ, F.	P-13-06; P-06-05	SOUILHE, M.	P-31-29
SIMÓN, C.	C-20-05; C-02-03	SOUSA MATÍAS, D.	P-16-112
SIMONETTA, F.	C-08-04	SPANEVELLO, V.	P-13-14
SIÑANI, C.	P-07-37	SPANEVELLO, V.	P-13-15
SIÑANI, C.	P-07-57	SPERANZA, P.	C-16-21; P-31-25
SIRACUSA, C.	P-02-05	SPERONI, G.	C-08-16
SISTI, D.	P-07-58	SPESSOT, D.	S-01-01
SISTO, A.		SPESSOT, D.	P-24-34
SIUTTI, M.	P-13-02; P-22-02	SPIAZZI, A.	P-26-52
SIUTTI, M.	P-26-70	SPINA, S.	P-01-18
SKROMEDA, M.	P-03-04; P-16-23; S-26-01; P-05-05;	SPINELLI GALICHO, M.	P-13-31; P-16-53; P-23-13
	P-16-45; P-24-27; P-26-06	SPIVACOW, F.	C-07-01; C-07-07
SKROMEDA, M.	P-16-25	SPIZZIRRI, L.	C-08-18
SKUMANIC, M.	S-25-02	SPORTELLI, E.	P-24-81
SLEIMAN, A.	P-16-101	SPÓSITO, M.	P-01-02
SLULLITEL, P.	C-13-07	SPÓSITO, P.	P-01-41; P-24-21
SMIETNIANSKY, M.	C-13-01	STAGNARO, J.	C-13-07
SMODLAKA, S.	P-15-03	STAIGER, G.	P-07-33
SMOLARCZUK, S.	P-26-28; IC-17-01	STAMPALIA, F.	C-27-03
SMOLARCZUK, S.	P-22-13	STANGALINO, V.	P-25-48; P-26-76
SMORLAZUCK, S.	S-01-01	STANISCIA, B.	P-26-16; P-01-43; P-13-37
SOBRERO, M.	P-01-40	STANISCIA, B.	P-16-47
SOLA, M.	P-16-91; P-23-20; P-13-78	STAPFF OSABA, T.	P-01-50
SOLARI, P.	P-31-10	STAPFF, T.	P-01-25
SOLCHAGA, C.	P-24-63	STEENBEKE, L.	P-22-25
SOLER KÖNIG, G.	P-16-83; P-25-22; P-25-42	STEINER, S.	P-22-18; S-26-02
SOLER, M.	P-24-87	STELLA, S.	PYP-27-02
SOLIS, G.	P-07-38; S-07-06; P-16-157;	STELZER, M.	P-13-14
	P-16-165	STEVENS, G.	S-07-01
SOLÓRZANO, M.	C-08-05; P-03-20	STINGA, C.	P-13-07
SOLVEYRA, F.	P-26-48	STOPPA, M.	P-26-69
SOMMERFLECK, F.	IC-26-02	STOYANOFF, T.	C-25-05; C-29-04; C-29-05
SORBARA, M.	P-07-25	STRALLNICOFF, M.	P-12-01
SORIA, A.	IC-05-02; C-08-09	STRAMAZZO, M.	C-08-03



STRANGI, F.	S-31-01	TILLET, M.	P-16-31
STREET, E.	P-16-34	TINOCO VEGA, G.	P-11-32
STREET, E.	P-25-10; P-25-11	TINOCO VEGA, G.	P-31-30
SUARES, A.	P-14-03	TIRAO BOSCHERO, M.	P-16-107
SUAREZ AYALA, S.	P-13-06; P-06-05	TISSERA, Y.	P-16-78
SUAREZ, A.	P-13-62	TITO, F.	P-16-189; P-16-192
SUAREZ, A.	P-16-116	TOBAR JARAMILLO, M.	P-23-10
SUAREZ, J.	S-23-03; P-13-83	TODARO, C.	P-13-07
SUÁREZ, J.	S-31-03	TODARO, J.	C-29-04; C-25-05; C-29-05
SUAREZ, M.	P-23-30; P-03-27; P-07-46; P-24-105; P-25-60	TOIBARO, J.	P-24-69
SUAREZ, S.	P-01-53	TOLABA, M.	P-23-11
SUAREZ, V.	P-25-08; P-13-36; P-25-32	TOLABA, M.	P-16-58
SUCCI, A.	P-26-73	TOLABA, S.	P-25-29; P-02-12
SUEIRO, A.	P-11-03	TOLABA, S.	P-23-26; P-11-37
SUJODOLES, L.	P-25-52	TOLABA, S.	P-14-13
SULIGOY, J.	IC-16-01	TOLEDO FERNÁNDEZ, D.	P-16-51
SULPIZIO, S.	P-07-45	TOLEDO, C.	P-24-26
SURC, P.	P-01-02	TOLEDO, M.	P-24-69
SUREDA, L.	P-24-87	TOLEDO, R.	IC-05-02
SUSO, A.	C-20-02; C-05-11; C-07-10; C-20-03; C-20-04; C-05-06	TOLEDO, V.	P-06-03
SUSURI, P.	P-16-11; P-13-13; P-16-21	TOMAINO, V.	P-16-87
SZMULEWICZ, A.	C-05-13	TOMAS, A.	P-26-101
		TOMÁS, A.	P-13-102; C-16-18
		TOMASONI, A.	PyP-05-03
		TOMASSI, L.	P-13-79
		TOMAZ, A.	P-01-34; P-18-01
		TOMBINI, D.	PyP-05-02; P-24-53; P-26-86; P-13-97; C-05-12
			S-09-01
			PyP-16-01
			P-16-146
			C-31-01
			P-16-62
			P-16-135
			P-11-02
			P-13-04; C-31-14
			C-30-01
			C-16-19
			P-07-48
			P-26-41
			C-05-18
			S-23-02; IC-15-01; P-24-112
			P-31-02; P-24-46
			P-05-04
			P-26-50
			P-31-33
			P-16-36; P-13-24; P-24-24; P-07-11; P-13-36
			P-22-14; P-11-08
			P-13-06; P-06-05
			P-01-29; P-16-204; P-25-63
			S-07-02; S-07-03
			P-16-92; P-16-101; P-22-19
			C-01-07
			P-25-31; P-16-122; IC-29-01
			C-31-02; S-11-02; P-24-51
			P-16-142
			P-16-100
			P-24-40; C-14-01
			P-16-146; P-16-168; P-22-30
			P-16-118; P-07-57; P-18-09
			P-31-15
			P-07-25
			P-16-83
			P-02-02; P-22-27
			P-24-11
			C-01-05; C-15-02; P-26-30;
			P-26-31; P-16-66
			P-07-39
			C-02-01; P-26-82
			P-26-93
			P-16-135
			P-13-46
			P-03-02; S-16-02; P-05-05; P-24-27;
TABARES, A.	P-13-04; C-21-01; P-03-19; C-21-06	TONEY, M.	
TABARES, F.	P-16-80; P-03-13	TONEGUZZO, V.	
TABARES, S.	C-15-03	TONI, P.	
TABOADA, M.	P-25-07	TONIN, D.	
TAFFAREL, C.	PyP-16-01; P-22-06; P-16-90	TORALES, M.	
TAFFAREL, N.	P-16-135	TORCHINSKY, R.	
TAIS, R.	P-22-07	TORELLI, L.	
TALA, P.	P-06-06; P-13-96	TORN, A.	
TALJAME, M.	S-07-02; S-07-03	TORRE, G.	
TAMAGNONE, N.	IC-16-01	TORRE, V.	
TAMARA, R.	P-25-20	TORRES BILBAO, L.	
TAMASHIRO, M.	P-13-114	TORRES BRESSA, V.	
TAMIOZZO, S.	C-15-03	TORRES CERINO, M.	
TANNURI, K.	P-16-151	TORRES DE TABOADA, E.	
TANTALEAN DIAZ, S.	P-01-13	TORRES GIRAUDO, S.	
TAQUICHIRI, N.	S-03-01	TORRES GOMEZ, F.	
TARAN, M.	P-16-133; P-18-13	TORRES, E.	
TARÁN, M.	P-22-24	TORRES, E.	
TARRUELLA, M.	P-16-36; P-07-11; P-13-24; P-24-24	TORRES, F.	
TARRUELLA, M.	P-13-36		
TATTA, M.	P-26-55		
TAVELLA, A.	S-07-05	TORRES, G.	
TEDESCO, M.	C-31-01	TORRES, H.	
TEFAHA, L.	IC-05-02; C-08-09	TORRES, J.	
TEJEDA, V.	C-16-21	TORRES, L.	
TEJERINA, S.	P-22-19	TORRES, L.	
TELAYNA, J.	C-01-02	TORTAJADA, G.	
TELAYNA, J.	C-01-08; C-01-09	TORTELO MARTINEZ, S.	
TELAYNA, J.	C-01-09	TORTOLO, M.	
TELAYNA, J.	C-01-12	TORTOLO, M.	
TELECHEA, A.	PyP-31-01	TORTORIELLO, A.	
TELIA, I.	S-23-03	TORTOSA, F.	
TELLECHEA, A.	C-31-14	TORTURICCI, L.	
TELLECHEA, N.	P-18-10	TOTTEREAU, J.	
TENTONI, N.	C-05-13	TOUCEDA, L.	
TERESA, B.	P-22-19	TOUFEXSIAN, S.	
TERRADILLOS, F.	P-13-31; P-23-13; P-26-25	TOURNOUR, M.	
TERRANOVA, D.	P-11-13	TOURÓN, I.	
TERUYA, C.	P-16-96	TOURREILLES, M.	
TESSONE, M.	P-19-01	TRABA, P.	
TEVES ECHAZÚ, F.	P-24-99		
THEMINES, S.	P-22-07	TRABACHINO, J.	
THOME, J.	P-16-164	TRASANTE BORCHES, M.	
THOMPSON, C.	P-13-33; P-16-98	TRAVERSO, A.	
THOMPSON, M.	PyP-16-01	TRECCO, D.	
TILLAR, E.	IC-05-01	TREIYER, W.	
TILLET, M.	P-16-24	TRELA, D.	



TRELLES, M.	P-13-30; P-26-23; P-03-04	VALLEJO AGUDELO, E.	IC-27-01
TREPAT, A.	C-09-04; S-16-09	VALLEJO, R.	P-25-21
TREVISANELLO, L.	P-07-39	VALLEJOS, G.	P-16-58
TREVIZAN, V.	P-25-30; S-16-07	VALLONE, M.	P-02-06; P-26-82
TRIAS URIARTE, V.	C-16-02	VALVERDE, M.	P-01-08; S-13-06
TRIAS URIARTE, V.	PyP-31-01; P-11-43	VAN KEMENADE, V.	P-31-02; P-24-46
TRIMARCHI, H.	P-16-175	VANEGAS RAMIREZ, C.	C-08-01
TROVATO, D.	P-22-20	VANZETTI, C.	P-16-123; P-05-08; P-22-22;
TRUCCO, J.	P-22-20; P-23-22		IC-29-01
TRUCCO, J.	P-16-97	VARELA CEPEDA, L.	P-22-29
TRUCCO, J.	C-13-02	VARELA, C.	C-13-08; C-13-09; C-13-11
TRUCCO, M.	P-07-34	VARELA, F.	P-24-67
TUCCIARELLI, L.	P-26-11	VARELA, G.	S-31-01; C-31-03
TUCULET, B.	P-16-86	VARELA, G.	C-08-13
TUMBARINO, P.	P-25-45	VARELA, M.	C-07-02; C-07-05
TUMIRI LESCOANO, V.	P-24-03	VARELA, M.	P-24-43
TURANO, A.	P-16-110	VARGAS GARCIA, L.	C-16-15
TURELA, M.	C-31-16	VARGAS GRISALES, N.	C-08-01
TURIENZO, M.	P-16-132	VARGAS MONTENEGRO, J.	P-25-08; P-07-11; P-13-24; P-16-36;
TURITICH, L.	P-13-57		P-13-36
TURLAN, N.	P-14-02	VARGAS ORTIZ, C.	P-13-12
TURSI, A.	P-24-96; P-07-55	VARGAS RODRÍGUEZ, Y.	P-26-91
TURTURICI, L.	P-26-93	VARGAS, A.	P-18-03
		VARGAS, C.	P-14-13; P-02-12; P-24-107
		VARGAS, E.	P-01-12
		VARGAS, J.	P-24-24
		VARGAS, J.	P-22-14; P-24-36
		VARGAS, J.	S-11-01
		VARGAS, M.	P-13-80
		VASQUEZ SILVA, L.	IC-17-02
		VASQUEZ, C.	C-03-01
		VASQUEZ, D.	P-06-06
		VASQUEZ, L.	P-25-34; P-03-22; P-31-10; P-07-44;
		VÁSQUEZ, L.	P-31-12; P-31-17; P-31-27
		VASQUEZ, M.	P-07-61
		VASSIA, C.	P-01-29
		VASTA, L.	S-03-01
		VAUCHER, A.	C-02-03
		VAZQUEZ ALVAREZ, V.	P-06-03; P-16-80; S-01-03; C-01-07
		VAZQUEZ, A.	P-23-16; P-13-55
			P-24-48; P-26-51; P-16-163;
			P-16-170; P-11-43
			PyP-05-02; P-16-175; C-05-12;
			P-26-92
			P-02-06
			P-26-82
			S-01-02
			P-26-08; IC-31-01; C-13-07
			P-13-26
			P-16-102; C-16-12; C-05-15;
			C-05-17; C-05-19; C-05-21;
			C-05-04; C-05-07; C-05-09;
			C-05-14; C-05-01
			P-19-01
			P-26-55
			PyP-12-01; P-16-169; P-16-170;
			P-26-85
			P-13-26; P-13-28; P-16-46; P-11-10;
			P-13-53; P-01-49; C-04-02; C-04-01
			P-01-47
			P-16-11; P-16-21
			P-13-13
			P-07-19; P-26-25; P-16-54;
			P-13-101
			C-02-03
			P-23-07; S-01-04; P-01-07; P-01-08;
			S-13-06
			P-14-01
			P-23-02; P-23-09; P-24-22; P-16-48;
			P-22-15; P-29-01
			P-24-03; P-24-113
			C-09-06; C-09-11; C-09-03;
			C-09-15; C-09-16
			P-11-09; P-07-24; P-16-69; P-13-21;
U		VECCHIO, V.	
UASUF, E.	P-25-48; P-07-48; P-16-158	VEDIA, S.	
UBERTONE, L.	P-23-22	VEDIA, S.	
UEHARA, T.	P-13-81; P-31-21; P-31-23; P-31-24	VEGA ORTIZ, G.	
UGOLINI, A.	S-14-01		
UGOLINI, A.	S-16-04	VEGA VILLAVICENCIO, P.	
UGRINA, L.	P-26-11; P-07-09; P-22-21	VEGA, A.	
UJEDA MANTELLO, C.	P-16-16; P-01-35; S-16-05	VEGA, A.	
ULFKELMAN, F.	P-26-40		
ULZURRUN, M.	C-16-15		
UMAÑA, F.	P-16-90		
UMANSKY, M.	P-24-28		
UÑATES, J.	P-07-26		
UNGARO, C.	C-13-10		
URANGA, S.	C-31-01		
URBANEJA, P.	P-12-01		
URBINA, L.	P-24-87		
URDAPILLETA, J.	S-05-02		
URGILES, D.	P-16-171		
URUEÑA PALACIO, S.	P-16-125; P-23-27		
URUETA, I.	P-26-48; P-16-122; IC-29-01		
USSHER, P.	P-16-143; P-24-75		
V			
VAAMONDE, S.	P-13-114		
VACAS MOREIRA, J.	P-16-113		
VACCHER, J.	P-02-03		
VADA, J.	C-16-05		
VADA, J.	C-08-04		
VALARIN, F.	P-13-14; P-11-04		
VALDERRAMA BETANCOURT, A.	P-14-11		
VALDEZ LOPEZ, J.	P-01-11		
VALDEZ, D.	P-08-04		
VALDEZ, J.	S-07-02; S-07-03		
VALDEZ, P.	P-13-63; S-26-03		
VALDEZ, P.	C-30-02; C-20-05; C-02-03;		
VALDEZ, P.	C-27-03; C-09-04; C-31-15;		
	C-33-02; C-19-02		
VALDEZ, S.	P-24-12		
VALENCIA DUGACHES, M.	P-16-107		
VALENTE MAGALLANES, L.	C-27-03		
VALENTI, F.	C-08-02		
VALENTINI, E.	P-07-39		
VALENTINI, R.	P-13-17		
VALENTINI, R.	S-02-02		
VALENZUELA, J.	P-16-97		
VALICENTI, P.	P-24-69; P-13-79		
VALLEJO AGUDELO, E.	C-08-01		



VEGA, J.	P-13-67; P-16-99; P-31-03; P-24-55;	VILLAAMIL, S.	P-14-09
VEGA, L.	P-26-44; S-16-01; S-07-04;	VILLAGRA ITURRE, M.	P-06-01
VEGA, L.	P-16-111; P-07-34; P-25-26	VILLAGRA, M.	P-13-44
VEGA, M.	P-26-27	VILLALBA NUÑEZ, M.	P-24-71; P-24-78
VEGA, M.	P-13-22; P-25-09	VILLALBA, J.	C-09-20; P-02-08; P-16-206;
VELASCO, J.	P-16-39; P-16-89; P-24-68		P-16-207
VELÁSQUEZ CABALLERO, I.	P-13-07	VILLALBA, L.	P-07-33
VELASQUEZ CARRETERO, C.	P-11-13	VILLALBA, M.	S-29-01; C-31-12
VELASQUEZ, W.	P-07-30; P-23-17	VILLALOBOS, J.	P-31-20
VELIZ, T.	S-17-03	VILLAR, A.	P-16-98
VELO, M.	P-01-48	VILLAR, R.	P-25-23
VELTENS, M.	P-23-28	VILLAREAL, P.	P-13-64
VELTRI, M.	P-02-02	VILLARROEL, M.	IC-12-02
VELTRI, M.	P-16-135	VILLARRUEL, C.	P-24-71; P-24-78
VENGOECHEA, E.	P-13-91	VILLASANTI CHENA, M.	P-16-48; P-24-22
VENTURA, C.	P-13-01; P-16-01; P-11-01	VILLAVERDE, M.	P-13-58; P-23-20; P-16-109;
VENTURA, S.	P-01-33		P-13-64; P-16-112; P-24-64;
VENTURA, V.	P-14-15		P-13-78; P-06-06; P-16-153;
VERA ALVARADO, G.	P-04-03		P-16-150; P-15-02; S-16-15;
VERA CASTILLA, G.	PyP-05-01		P-13-96
VERA FARIÑA, R.	P-01-50	VILLAVERDE, M.	P-16-127; P-18-07
VERA GARBERI, M.	P-24-16; P-16-35	VILLEGAS BOGONI, F.	P-11-17; P-25-45
VERA GODOY, J.	P-16-193	VILLEGAS, F.	C-07-03; C-05-16; C-11-01; C-05-02
	C-20-02; C-20-03; C-12-05	VILLEGAS, M.	P-02-01; S-02-01; P-02-10; P-02-09
VERA GODOY, J.	P-03-09	VILLEGAS, R.	C-07-03; C-05-16; C-05-02
VERA, C.	P-16-52	VILLENA, L.	P-26-45
VERA, E.	P-26-26; P-07-21; P-13-40; P-24-38;	VILMAUX, M.	P-13-10
VERA, F.	P-03-10; P-26-32	VIÑA, J.	P-16-204
VERA, N.	P-25-17	VINCENTI, G.	P-07-12
VERGARA VERBEL, B.	P-24-79; P-24-80; P-24-92; P-13-92	VINCENTI, L.	C-29-01
VERGARA, A.	C-31-10	VIÑON, E.	S-03-01
VERNA, G.	P-02-02; P-22-08; P-13-69	VINTIMILLA ABRIL, A.	P-02-03; P-13-69
VERONESI, C.	P-13-39; P-11-11	VIÑUALES SANTAFÉ, E.	S-13-07
VESPA, N.	P-26-104	VIÑUELA, C.	C-08-18
VIA, R.	P-16-143; P-13-94	VIOLANTI, L.	P-24-09; P-13-11
VICENTE, L.	C-26-01	VIRASORO, B.	S-02-02
VICTORIA, P.	S-24-07	VIRGA, E.	P-07-06; P-11-04
VIDAL, G.	P-14-09	VIRGILLI, G.	P-03-09
VIDAL, G.	P-24-48; P-16-163	VIRGILLITO, V.	P-01-53
VIDAL, P.	C-09-08	VIRHUEZ SALGUERO, Y.	P-16-46
VIDAL, P.	P-23-21	VISA, V.	P-13-23
VIDART VIDAL, G.	P-16-94	VISMARA, V.	P-16-34
VIDELA, C.	C-16-14	VISMARA, V.	P-25-10
VIDELA, H.	PyP-16-01	VISMARA, V.	P-25-11
VIDELA, M.	P-16-77	VISSIO, S.	P-11-06; P-07-18; P-07-20
VIDONI, G.	P-16-60	VITA, G.	C-04-02; C-04-01
VIDOVIC, P.	P-13-86	VITALI, L.	P-12-01
	P-13-52	VIVADO LORIA, B.	P-07-60
VIEGAS, E.	P-16-114	VIVANI, C.	P-01-53
VIEIRA, G.	P-25-35	VIVERO, F.	P-18-14
VIEJO, N.	P-26-62; P-23-29; P-11-37;	VLCEK, K.	P-13-38; P-03-16; P-07-32; P-24-42
VIERIRA COUTINHO, N.	P-24-101; P-25-55; P-23-26	VOGT BOERO, J.	P-16-83; P-25-42
VIGLIONI, M.	P-24-07	VOGT BOERO, J.	P-31-01
VIGNA, L.	S-26-02; S-22-01	VOLLMER, V.	C-33-01
VIGNAU, C.	P-25-19	VOLMAN, G.	P-24-32; P-24-31
VILARÓ, M.	C-05-20	VOLPE, V.	P-16-37; P-07-18; P-16-54
VILARÓ, M.	P-18-01	VOLPI, M.	P-01-20
VILAS, M.	P-16-02	VOLPI, M.	C-30-02
VILASECA, A.	P-01-36	VUKELIC, V.	P-26-90
VILCHES, M.	IC-16-02		
VILCHES, M.	IC-16-03		
VILCINSKAS, N.	P-22-23; S-13-04; P-22-28; P-13-98		
VILELA, A.	P-13-04		
	P-16-127		
VILELA, A.	P-13-78		
VILLA, L.	C-31-08; C-19-03; C-12-05		
VILLA, M.	P-02-03; IC-07-01; P-16-71;		
VILLA, M.	P-13-44; IC-31-02; P-16-123;		
	P-05-08; P-26-48; P-22-22; P-25-31;		
	P-16-121; P-16-122; IC-29-01		
	P-13-69		
	P-03-30		
	C-05-10		
	P-14-21		

W

WACKER, J.	P-16-117
WAHLMANN, F.	P-16-81
WAIMANN, C.	C-07-09
WAINER, P.	P-24-14
WAINSZTEIN, N.	C-09-12; C-09-13; P-16-130;
	P-25-33; C-09-14; P-07-40
	P-26-78
	P-16-183
	C-13-01; C-06-01; C-25-03;
	P-16-82; IC-31-01; C-21-02;
	C-27-01; P-03-18; C-21-03;
	C-01-10; P-16-125; P-23-27;



	C-21-04; P-14-17; C-12-01; C-13-06; C-13-08; C-13-09; C-13-10; C-21-05; P-26-53; P-22-23; P-16-143; P-01-09; P-11-21; C-05-10; S-13-04; P-13-84; P-25-49; P-26-78; P-01-17; P-05-09; P-13-88; P-13-93; P-24-93; P-02-06; P-13-95; P-25-51; P-26-81; S-01-06; P-24-114; P-14-21; P-03-30; P-26-82; P-26-83; P-25-52; P-31-20; P-16-171; P-18-12; P-26-88; P-13-98; P-31-22; P-23-41; P-13-89 P-31-09; P-24-75; P-24-95; PyP-27-02; P-16-166; P-22-28; P-13-86; P-16-173; PyP-12-02; P-16-190; P-24-99		ZANI, M. ZANIN, R. ZANUTTINI, J. ZAPATA HERNANDEZ, J. ZAPATA, A. ZAPATA, F. ZAPATA, S. ZAPATERO, M. ZARABOSO, C. ZARACHO RICAR., G. ZARACHO RICART, S. ZARATE, G. ZARBA, M. ZAUGG NADUR, M. ZAVALA, F. ZAVALA, M. ZEBALLOS GUTIERREZ, G. ZEBALLOS, G. ZEC BASKARAD, M. ZELECHOWER, H. ZELWIANSKI, C. ZERBONI, S. ZEREGA, N. ZICAVO, M. ZICUREL, I. ZICURLE, I. ZIGA, L. ZIZZIAS, S.	P-13-85 P-26-28; IC-17-01; IC-08-01 P-16-140; P-07-41 P-25-20 P-16-212 P-25-01 P-25-07 P-23-24; C-31-05 P-16-73 P-01-45 P-16-49 P-16-190 P-05-09 P-21-05 P-16-177 P-16-121 P-22-26; P-13-116 P-07-58 C-20-05 C-20-05 P-03-12 P-13-74 P-26-51; P-16-170; P-11-43 P-31-11 P-26-74 S-16-11 P-07-22; P-14-06 P-25-27; P-07-35; S-16-08; P-16-120; P-13-66; P-26-41; C-20-02; C-05-11; C-20-03 C-05-06 P-26-11; P-26-18 P-25-50; P-22-26; P-07-58; P-13-116 P-11-17; P-25-45 P-31-06; P-14-15 S-24-05 P-07-44; P-31-12 P-24-31 P-26-27; C-16-09 P-11-17; P-25-45 C-21-04 C-21-02; C-21-05 C-21-03 S-21-01 C-25-02 P-16-144
WAISMAN, G.	P-05-10 P-16-87 C-25-03; C-13-10; C-02-01; C-05-10; P-13-86; P-24-99 P-16-175 P-23-09; P-07-23; P-22-15 P-13-04; P-13-07; PyP-27-01 IC-11-01 P-22-04 P-13-10 P-25-01; P-16-14 P-26-48; P-16-121 P-11-04 P-13-15 C-05-13 P-16-191		ZORZI, E. ZUBELDIA BRENNER, L. ZUBERBUHLER, P. ZUBIAURRE, V. ZUBIRI, V. ZURBRIGK, F. ZURMANN, P. ZURRU, C. ZURRU, M. ZURRU, M. ZURRÚ, M. ZYLBERMAN, M. ZYLBERMAN, M.	
WAISMAN, G.				
WALLACH, V.				
WARLEY, F.				
WASIELEWSKY, M.				
WATANABE, N.				
WATMAN, R.				
WERLE, J.				
WIESNER, J.				
WILSON, R.				
WINKEL, M.				
WINOCUR, H.				
WODOVOSOFF, A.				
WODOVOSOFF, A.				
WOJTOWICZ, D.				
WOLHEIN, D.				
Y				
YACOT, P.	P-19-01			
YACUB TURIZO, Y.	P-11-41			
YAHNI, D.	P-16-132; P-16-123; P-16-121; C-02-03 C-09-04; P-16-63 P-13-29 P-25-41 IC-11-01 P-16-101 P-25-38; P-26-61; P-16-182 P-26-37 P-24-45; P-11-15; S-24-04; S-24-05; C-09-10; S-26-03 P-16-123 P-07-53 P-25-15; P-01-46			
YANDIAN, M.				
YANINA MARIA, K.				
YAYA ROMERO, A.				
YBAÑEZ, S.				
YOMA, Y.				
YORIO, M.				
YOUNG, P.				
YOUNG, P.				
YRUSTA, E.				
YUCRA MARTINEZ, E.				
YUCRA, W.				
Z				
ZABALA, L.	P-24-81			
ZACCARDI, J.	P-11-42			
ZALA, C.	P-16-90			
ZALAZAR, F.	P-18-08			
ZALAZAR, M.	P-26-24			
ZALLES LAZARTE, S.	P-25-04			
ZALOFF DAKOFF, J.	S-25-02			
ZAMBELLI, M.	P-11-06; P-07-18; P-23-13			
ZAMBRANO ARENAS, D.	P-13-85			
ZAMBRANO, E.	P-16-36			
ZAMORA, N.	IC-26-02			
ZAMORA, R.	C-26-01; C-09-08; P-26-43; P-01-01; C-09-09; C-01-14 P-16-11; P-13-13; P-16-21 P-24-05 PyP-16-01; P-16-90 P-31-02; P-24-46 P-07-01; C-07-01; P-07-49 P-01-48			
ZANANDREA, E.				
ZANARDI, C.				
ZANARDI, C.				
ZANARDI, L.				
ZANCHETTA, M.				
ZANETTA, A.				

C-01-01 // PRESENCIA DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA, EN PACIENTES ANOSOS CON ACV ISQUEMICO EN RITMO SINUSAL, ESTUDIO DE VARIABLES PREDICTIVAS.

BENASSI, M.; NOVARA, H.; ELISII, D.; AQUINO, L.; CUPPARI, M.; FERNANDEZ, S.; GIRAUD, J.; MARTINEZ, G.; ARENAS, M.; BENASSI, M.
Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Objetivos: Determinar, si la Fibrilación auricular (FA), es la responsable de i Accidente Cerebrovascular (ACV) isquémico de etiología no probada, en pacientes mayores de 65 años. Determinar si existe algún parámetro clínico que en pacientes ancianos con ACV, y ritmo sinusal, se pueda utilizar como predictor de evento vascular.

Materiales y métodos: Se estudiaron una Población (P) compuesta por 27 pacientes (10 sexo M y 17 sexo F) entre 65 y 91 años de edad con un promedio de 80,81 ± 6,7 años. Que cumplieran los criterios de inclusión. Se comparó con una población de iguales características etarias con factores de riesgo vasculares pero sin fenómenos vasculares.

A ambas poblaciones se les realizó ECG convencional de 12 derivaciones, ecodoppler de vasos de cuello, Electrocardiograma de Holter 3 canales de 24 hs empresa Eccosur, TAC o RMN y Angioresonancia según el caso para confirmar diagnóstico y Ecocardiograma bidimensional, para descartar patología embolígena.

Se analizaron las variables cuantitativas mediante promedios (X) y desvío estándar (DS), y las variables cualitativas, mediante prueba de Chi Cuadrado con corrección de Yates, y tabla 2 x 2, para cálculo de probabilidad (p), sensibilidad (S), especificidad (E), valor Predictivo + y - (VP+, VP-).

Resultado: Se encontró en los 27 P estudiados, 23 con episodios de FA paroxística de al menos 30 seg de duración, encontrándose 50% de incidencia de HTA, 20 % de Diabetes II, y 30 % con patología vascular periférica y coronaria asociada, todos presentaron un índice de Chad Vas 2 entre 3 a 7 con un promedio de 5,2 ± 1,2. Se determinó mediante el análisis comparativo en las 2 poblaciones de las variables cualitativas presencia de FA paroxística en ACV, encontrándose una asociación entre ambas entidades con una p de 0,0001 con una S de 85% y una E de 83%, con un VP+ de 85% y VP- de 83%, con Intervalo de confianza (IC) de 95%. También se evaluó en ambas poblaciones el índice de Chad vas 2, obteniéndose que en la población con ACV el índice tuvo un valor de 3 a 7 con un promedio de 5,2 ± 1,2, pero el 98,8% fue por encima de 3, en la población control el 100% estuvieron debajo de 3. Comparando ambas poblaciones con se obtuvo una asociación de ACV por FA paroxística con un índice de Chad > a 3 con una p de 0,0001, S del 100% y E de 88,89%, VP+ de 88,9% y VP- de 100%, con un IC del 95%.

Conclusión: De los datos obtenidos concluimos que los ACV, en pacientes mayores de 65 años en la población en estudio, fueron causados por FA paroxística en un 98,8 %, con una asociación de ambas variables con una P de 0.0001.

El índice de Chads mayor a 3 resulto ser una variable predictiva de presencia de FA en ACV con una p de 0,0001, con una sensibilidad del 100% especificidad del 89%, VP+ de 89% VP- de 100%, IC 95%. Con este índice de chads y la asociación FA- ACV, estaríamos autorizados a anticoagular todo ACV isquémico en ritmo sinusal, con las características de esta población estudiada.

C-01-03 // REGLA DE PREDICCIÓN CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO DE DISAUTONOMIA CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

ROBAINA, G.; BENITEZ, M.; BENÍTEZ, E.; QUIROGA NAVARRO, B.; SALAS, M.; COBOS, D.; ARANCIBIA ARROYO, C.; LÓPEZ, M.; JORDÁ, A.; GARRIDO, M.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La disfunción autonómica reúne los criterios de Frame-Carlson para el screening del paciente diabético. La American Diabetes Association (ADA) dada la inexactitud de la historia clínica, en 2005 recomendó evaluar la función autonómica (DAN) y su manifestación cardiovascular (CAN) en todo paciente con DM. Las pruebas de Ewins-Clarke son patrón oro, pero necesitan personal entrenado y equipamiento.

Una regla de predicción clínica (RPC) es una herramienta que cuantifica la contribución individual de componentes de la historia clínica, examen físico y estudios complementarios para mejorar la capacidad predictiva en diagnóstico, pronóstico o probable respuesta al tratamiento en un paciente individual * McGinn

et al., 2008. Como toda prueba diagnóstica, su resultado puede ser uno o más de 3 posibles: descartar, confirmar o cambiar la probabilidad a priori.

Objetivo: Identificar las variables predictivas y crear una regla de predicción clínica (RPC) para diagnosticar CAN en pacientes con DM.

Materiales y métodos: Estudio de observación, transversal, diabéticos consecutivos, APS, período abril 2012 – marzo 2014, tras consentimiento informado se realizaron las pruebas de Ewins y Clarke (variable dependiente, patrón oro) según protocolo de los autores: 3 para evaluar daño parasimpático y 2 para evaluar simpático. Se clasificó a los pacientes según trabajo original: normal, lesión autonómica: precoz, definida y grave y atípica. Variables independientes (VI) evaluadas: demográficas (edad, sexo, tipo de DM, tiempo de DM), clínicas (TA, IMC, uso de insulina, diapasón 128, monofilamento 5.07(MF), ECG, índice tobillo-brazo(ITB) y, de laboratorio (últimas 3 Hba1c, microalbuminuria, creatininemia). Programa SPSS, regresión logística binaria, chi cuadrado, Tabla de contingencia, sensibilidad(S), especificidad(E), valores predictivos(VPP-VPN), tasa de probabilidades-(LR).

Resultados: 40 pacientes, 21 mujeres, edad media: 63,30 DM tipo 2, de las VI estudiadas la lesión de órgano blanco (LOB) clínicamente demostrable y / o ECG anormal tuvo una S del 92%-(IC95%: 0.77-0.97), el MF anormal una E: 93 % (LR+: 5) y antecedentes de hipoglucemia inconsciente-(HGI) una E del 92 %. Las otras VI no discriminaron.

Conclusiones: Toda RPC consta de 4 etapas con su nivel de evidencia. Nuestro trabajo se limitó a 1ª etapa y nivel de evidencia 4.

En pacientes con DM la presencia de LOB capturó a 31 de los 34 pacientes con CAN definido y grave cumpliendo con el acrónimo SENEX (con SENSibilidad alta, un resultado Negativo EXcluye) y la presencia de HGI (prevalencia: 10/40) y MF anormal (prevalencia: 12/40) prácticamente lo confirmaron, ESPIN (con Especificad alta, un resultado Positivo INcluye o confirma). Nuestra limitación poco espectro clínico con alta prevalencia de DAN – CAN (34/40) posible de explicar por un sesgo de selección.

C-01-02 // EL ACCESO RADIAL EN ANGIOPLASTIA CORONARIA PRIMARIA NO RETRASA LA REPERFUSION MIOCARDICA

COSTANTINI, R.; TELAYNA, J.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Principal objetivo en infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMST) es la rápida reperfusión del vaso culpable. Angioplastia coronaria primaria (PTCA) es el mejor método recomendado. Las guías sugieren un tiempo puerta balón menor a 90 minutos. El mismo se encuentra conformado por diferentes subtiempos, siendo el tiempo desde acceso vascular al flujo TIMI 3 (T5) uno de principales. Diferentes publicaciones mencionan mayor demora en reperfundir cuando el acceso vascular utilizado es el radial (RD)

Objetivo: Analizar resultados clínicos y del procedimiento (T5) de la angioplastia coronaria primaria por RD vs femoral (FD)

Materiales y Métodos: De 01/2011 a 06/2015 se realizaron 160 PTCA consecutivas en pacientes (pts) con IAMST. Excluidos pts con IAMST como epifenómeno y shock cardiogénico. Quedaron 147 pts: Grupo A RD n=94; grupo B FD n=53. Características clínicas Grupo A vs Grupo B respectivamente: Edad 57.6±14 vs 58±15 (p 0.87); Varones 87 vs 41 (p 0.008); DBT 16 vs 6 (p 0.35); BMI 26±4.3 vs 23±3.5 (p 0.0001); CRM previa 1 vs 4 (p 0.03); FEY 59±14 vs 58±15 (p 0.68); KKA 85 vs 42 (p 0.06); KKB 8 vs 10 (p 0.06); KKC 1 vs 1 (p 0.67). Características angiográficas Grupo A vs Grupo B respectivamente: DA 43 vs 23 (p 0.78); multivaso 42 vs 26 (p 0.6); TIMI 0 pre 60 vs 37 (p 0.46). Características técnicas Grupo A vs Grupo B respectivamente: Revascularización completa multivaso en misma sesión 18 vs 11 (p 0.81); 6 Fr 89 vs 49 (p 0.58); 8 Fr 4 vs 1 (p 0.44); tromboaspiración 11 vs 7 (p 0.78); Ilibl 13 vs 5 (p 0.43); uso mayor a dos cuerdas 0.014* 5 vs 3 (p 0.92); microcatéter 2 vs 2 (p 0.55); stent en mm 42.6±30.1 vs 40.1±26.2 (p 0.61); contraste 198.4±65 vs 192±58.4 (p 0.55); fluoroscopia 14±10.7 vs 12.3±7.9 (p 0.31).

Resultados: Grupo A vs Grupo B respectivamente: Timepo puerta balón 97±55 vs 109±47 (p 0.18); tiempo desde punción a flujo TIMI 3 19.4±15.8 vs 19±13.8 (p 0.87); TIMI 3 final 91 vs 49 (p 0.23); Blush 3 90 vs 46 (p 0.047); IAM 1 vs 0 (p 0.45); oclusión coronaria aguda 2 vs 0 (p 0.28); hematoma 3 vs 0 (p 0.18); mortalidad cardiovascular intrahospitalaria 2 vs 0 (p 0.3).

Conclusión: PTCA por RD no genera demoras en reperfusión con respecto al FD ni modifica los estándares de la técnica

C-01-04 // INDICE LEUCO GLICEMICO (ILG) COMO FACTOR PRONOSTICO DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST

PEREIRA FORCADO, J.; ARÉVALOS, V.; FATECHA MEDINA, L.; FALCON, J.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Diferentes marcadores han sido utilizados para la valoración del pronóstico en pacientes con Síndrome Coronario, de manera individual o en conjunto, uno de ellos es el ILG, el cual ha sido ya evaluado en otros estudios como un posible indicador de mala evolución, ya sea muerte, falla cardíaca o angina post-infarto.

Objetivos: Determinar el valor del ILG como factor predictor de muerte intrahospitalaria en pacientes con IAMCEST.

Materiales y métodos: Se estudiaron en forma retrospectiva un total de 99 pacientes, que ingresaron al Servicio de Urgencias del Hospital Central del IPS desde mayo a agosto de 2013, con el diagnóstico de IAMCEST. Se excluyeron aquellos pacientes sin diagnóstico de infarto agudo de miocardio, con diagnósticos de sepsis, uso de corticoides, patologías oncohematológicas y aquellos en quienes no se pudieron recabar datos de las primeras 24 horas posteriores al ingreso.

Resultados:

La edad promedio fue de 66,7 ± 11 años, 70,3% de la población fue masculina, la mediana de Glicemia al ingreso fue de 123 mg/dl, la mediana de Glóbulos Blancos fue de 10200/mm3, mientras que la mortalidad fue de 28,7% (n=29). Aquellos pacientes con ILG superior que el punto de corte tuvieron mayor mortalidad, estableciéndose una asociación estadísticamente significativa (p=0,0018). Se utilizó la prueba de t de student para muestras independientes, se estableció mediante el análisis de las curvas de ROC un punto de corte de 1516 como índice leuco glicémico, con una sensibilidad y especificidad del 72% para dicha muestra.

Conclusión: El ILG demostró ser un predictor independiente de mortalidad en pacientes con IAMCEST, pudiendo ser evaluado su uso en la estratificación de riesgo de los pacientes con dicha patología a su ingreso hospitalario.

C-01-05 // DOLOR TORACICO EN URGENCIAS DE UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD: FRECUENCIA, PERFIL CLINICO.

ARGUELLO, P.; NÚÑEZ ORTIZ, F.; BASTOS, P.; SALDIVAR, C.; TRABA, P.; ELIZECHE, C.; GAHETE POLETTI, E.; BASTOS AUSFELD, M.; LEZCANO MACCHI, A.

Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: La cardiopatía isquémica lidera las estadísticas de mortalidad en la mayoría de países industrializados. Su forma de presentación más típica, el dolor torácico, constituye uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH).

Objetivos: Establecer la prevalencia, los datos demográficos, las características clínicas y el diagnóstico final de los pacientes que consultaron por dolor torácico no traumático.

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y observacional, que incluyó, en un grupo, a 2523 pacientes consecutivos evaluados por dolor torácico. Se recogieron datos clínicos de enero a diciembre del 2014 en el departamento de Urgencias del Sanatorio Migone, diagnóstico final, destino, tiempo de espera y tiempo hasta el alta. Además se registró el tiempo puerta-ECG y, cuando procedía, el puerta-aguja y el puerta-balón. Para el dimensionado, se utilizó el número de pacientes con dolor torácico y el tiempo hasta el alta o ingreso.

Resultados: La prevalencia del dolor torácico fue del 5,17% (48.824 visitas totales). Comparados con el resto, los pacientes con dolor torácico eran más frecuentemente varones, de mayor edad, esperaron menos, pero ingresaron más. De los 2523 pacientes, ingresaron en planta (18%) pacientes, (6,5%) con infarto agudo de miocardio, y (0,2%) murieron durante el ingreso. En los pacientes dados de alta desde urgencias, los diagnósticos más frecuentes fueron dolor torácico atípico (59%) e infección respiratoria (12%). Los pacientes con SCA eran mayores y con más factores de riesgo, pero sin diferencias de sexo. El tiempo puerta-ECG fue de 10 min, el puerta-aguja de 26 min, y el puerta-balón de 51 min

Conclusiones: La prevalencia y diferente perfil de los pacientes con dolor torácico apoyan el desarrollo de UDT estructurales. Se alcanzan los estándares de calidad de proceso del SCA. La mitad de los pacientes que acuden por dolor torácico a un servicio de urgencias tiene un perfil de riesgo muy bajo.

C-01-06 // CALIDAD DE LA ANTICOAGULACION ORAL CON WARFARINA EN UNA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDIACA

GÓMEZ, A.; PEIXOTO, S.; DREVER, M.; SILVERA PÉREZ, G.; CARLEVARO, L.; RAMOS MALCUORI, C.; COLLARES, M.; ANDRADE, R.; ALVAREZ, P.; ORMAECHEA, G.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La eficacia terapéutica y seguridad de la warfarina administrada a pacientes con fibrilación auricular, flutter atrial y/o prótesis valvulares con el objetivo de evitar eventos tromboembólicos, depende del adecuado nivel de anticoagulación, el cual es evaluado habitualmente mediante el cálculo del INR (international normalized ratio). El porcentaje de tiempo en que los valores de INR se encuentran dentro del rango terapéutico, TTR (time in target range), se asocia con el riesgo de complicaciones trombóticas y hemorrágicas en mayor medida que valores aislados de INR. La calidad de anticoagulación es considerada adecuada cuando el TTR \geq 65%.

Objetivo: Valorar la calidad de la anticoagulación oral (ACO) con warfarina a través de cálculo del porcentaje del tiempo en rango terapéutico (TTR) en una unidad de insuficiencia cardiaca.

Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal de una cohorte de 60 pacientes anticoagulados con warfarina entre 1 junio 2012 y 1 junio 2014. El TTR se calculó mediante método de Rosendaal (interpolación lineal). Las variables analizadas fueron: edad, sexo, indicación de anticoagulación, etiología de insuficiencia cardiaca, FEVI, comorbilidades y fármacos concomitantes. Se realizó análisis estadístico de variables cualitativas mediante test de Chi2 y prueba de T para comparación de medias. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados: La media de edad fue 68,1 \pm 9,6 años, sexo masculino 71,7%, indicación de anticoagulación por FA 83,3% y prótesis valvular mecánica 16,7%, media de FEVI 40,2 \pm 10,7%, etiología isquémica 30%, valvular 26,7%, isquémico-valvular 6,7%, alcohólica 10% y aún no definida en 33,3%. La media TTR fue 52,1%. La media de tests dentro del rango terapéutico fue 48,1%, estando por encima del límite superior el 24,8% y por debajo del límite inferior el 27,1%. El 58,3 % de los pacientes tuvo un TTR \geq 50% y solo el 26,7% un TTR \geq 65%. No se encontró asociación estadística entre el TTR y las variables estudiadas. No hubo diferencia entre la media de TTR en esta población y el reportado en una policlínica de cardiología general (52,1% vs 56,6%, $p = 0,19$)

Conclusiones: La media de TTR en pacientes controlados en una unidad de insuficiencia cardíaca estuvo por debajo del nivel óptimo y fue similar al reportado previamente en una policlínica de cardiología general.

C-01-07 // MANEJO INICIAL DEL SINCOPE PRE HOSPITALARIO Y APLICACION DE LA ESCALA OESIL EN LA DECISION DE TRASLADO A SU PRESTADOR DE SALUD.

MACHADO, F.; FERRANDO, C.; ACQUISTAPACE, F.; TORTAJADA, G.; VAUCHER, A.

Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Antecedentes: El síncope se define como un síntoma caracterizado por pérdida de conciencia transitoria con recuperación espontánea, debido a hipoperfusión cerebral.

Los mecanismos que pueden llevar a un episodio sincopal son varios. La severidad y el impacto clínico de los episodios sincopales están determinados no sólo por su etiología, sino también por otras circunstancias, como el modo de presentación, la tasa de recurrencias o la situación profesional del paciente. Se han publicado varios estudios con diferente metodología para la estratificación de riesgo, (uno de ellos es el OESIL) que utilizan datos clínicos fácilmente accesibles para el médico de emergencia o para el clínico general, estimando el riesgo de muerte del paciente. Estos datos incluyen síntomas, signos y antecedentes del paciente.

En Uruguay y la región se desconoce la realidad del síncope en el escenario pre hospitalario así como si la indicación del traslado a su prestador de salud es adecuada.

Objetivo: Describir las características de los pacientes asistidos por síncope por una unidad de emergencia médico móvil. Analizar el manejo inicial y la aplicación de la escala OESIL en la decisión de traslado a su prestador de salud.

Método: Trabajo retrospectivo, descriptivo analítico de todos los pacientes mayores a 13 años que fueron asistidos por una unidad de emergencia médico móvil (EMM) con diagnóstico final de síncope en el periodo comprendido entre el 1 de julio y 31 de agosto de 2014. Para el análisis de asociación de variables se utilizó el test de chi cuadrado.

Resultado: En el periodo del estudio fueron asistidos 210 pacientes con edad promedio de 59 años, predominando el sexo femenino (62%). La prevalencia fue de 0,54%.

El 53,3 % de los pacientes es mayor de 65 años. El 51,4 % recibe fármacos capaces de producir hipotensión ortostática (HO). En el 16,6 % de las historias clínicas se constata cardiopatía estructural. Pródromos consignados en la historia 73 %. Al 0,9% de los pacientes se les mide la presencia de HO. Se realiza electrocardiograma (ECG) al 74,3 % de los pacientes, siendo normal en el 69,3 %. Son trasladados a su prestador de salud el 48,6 % de los pacientes. El porcentaje de pacientes trasladados a su prestador de salud fue mayor significativamente en el grupo de OESIL 2-3-4 vs OESIL 0-1 ($p = 0,0001$, χ^2 15,56).

Conclusión: Debemos insistir en mayor realización de ECG y medición de HO en el manejo inicial del síncope. El 48,6% de los pacientes fueron trasladados. El porcentaje de pacientes trasladados a su prestador de salud fue mayor significativamente en el grupo de alto riesgo de muerte.

C-01-08 // ANGIOPLASTIA CORONARIA DE LESIONES COMPLEJAS Y NO COMPLEJAS DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR

TELAYNA, J.; COSTANTINI, R.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La revascularización miocárdica ha mostrado ser superior al tratamiento médico en cuanto a mejoría clínica y funcional en pacientes con cardiopatía isquémica severa.

Cuando el afectado es el segmento proximal de arteria descendente anterior (ADA) o complejas angiográficamente, el cardiólogo clínico puede verse inclinado a optar por una estrategia quirúrgica de revascularización.

Objetivo: Evaluar los resultados angiográficos y clínicos de pacientes con angioplastia coronaria (PTCA) de ADA como único vaso enfermo, tanto para lesiones complejas como no complejas.

Material y métodos: Desde mayo 2000 a enero 2015 se realizaron 2320 PTCA consecutivos, de los cuales 267 presentaban lesión única de ADA. Se excluyeron pacientes que ingresaron por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, pacientes con revascularización previa, y síndrome coronario agudo como epifenómeno.

Definimos como complejas aquella lesiones que presentaban al menos una de las siguientes características: 1) severa calcificación; 2) bifurcación tratada; 3) longitud de la lesión mayor a 38 mm; 4) diámetro menor a 2,25 mm.

La población quedó constituida de la siguiente manera: pacientes bajo PTCA de lesiones complejas en ADA (grupo A - n= 64 pacientes); y pacientes bajo PTCA de lesiones no complejas en ADA (grupo B - n= 203 pacientes).

Las características basales eran grupo A vs grupo B n (%) respectivamente: edad 62 \pm 10 vs 60 \pm 12 $p = 0,09$; diabetes 21(32) vs 39(19) $p = 0,02$; fracción de eyección 61 \pm 18 vs 63 \pm 15 $p = 0,9$; infarto no ST 7(10) vs 42(20) $p = 0,07$; angina inestable 31(48) vs 11(54) $p = 0,38$; ADA segmento proximal (CASS) 13(20) vs 74(36) $p = 0,01$; ADA segmento medio 28(43) vs 93(45) $p = 0,7$; calcificación severa 13(20) vs 0; bifurcación 29(45) vs 0; diámetro del vaso menor a 2,25 mm 19(29) vs 0; longitud del vaso mayor a 38 mm 12(18) vs 0; acceso radial 30(46) vs 93(45) $p = 0,8$.

Resultados: Los resultados fueron grupo A vs grupo B n (%) respectivamente: TIMI 3 63(98) vs 200(98) $p = 0,9$; Blush 3 63(98) vs 200(98) $p = 0,9$; todo DES 47(73) vs 90(44) $p = 0,00004$; número de stents 1,8 \pm 0,8 vs 1,2 \pm 0,5 $p = 0,6$; muerte cardiovascular intrahospitalaria 0 vs 1(0,4) $p = 0,5$; oclusión temprana del vaso 2(3) vs 1(0,4) $p = 0,08$; complicaciones del acceso 0 vs 3(1,4) $p = 0,3$.

En el seguimiento (90 vs 94% $p = 0,2$), con un promedio en meses 48 \pm 32 vs 48 \pm 39 $p = 0,9$, siendo mayor a 60 meses 18(31) vs 66(34) $p = 0,6$; muerte cardiovascular extrahospitalaria 1 (1,5) vs 4 (1,9) $p = 0,8$; muerte no cardiovascular extrahospitalaria 5(7) vs 9(4) $p = 0,2$; re PTCA por reestenosis 3(4) vs 10(5) $p = 0,9$; re PTCA en nueva lesión 5(7) vs 16(7) $p = 1$.

Conclusiones: La complejidad angiográfica en ADA como único vaso enfermo no mostró diferencias en resultados bajo PTCA. En el seguimiento alejado, tanto la mortalidad como la tasa de nueva PTCA fue similar para ambos grupos.

C-01-09 // MANIOBRA DE REPERFUSION CORONARIA EN ANGIOPLASTIA CORONARIA: EL TIMI III COMO OBJETIVO SUSTENTABLE

TELAYNA, J.; TELAYNA, J.; COSTANTINI, R.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Uno de los mayores objetivos en pacientes (pts) con infarto de miocardio (IAM) es reperfundir "tan pronto como sea posible" con umbral de 90 minutos. La reperusión por angioplastia primaria (PCI) ha demostrado ser superior a estrategias farmacológicas disponibles. El desafío de obtener en la angiografía final flujo coronario TIMI III y reperusión miocárdica (blush) grado 3 que definen al procedimiento como exitoso, está relacionado directamente con los eventos cardiovasculares adversos mayores. La tromboaspiración manual disminuye el volumen de trombo residual en vaso culpable, y permite ver longitud de la lesión, tamaño del lecho distal; y disminuir la probabilidad de embolia mejorando mortalidad cardíaca en IAM anteriores. Sin embargo no se logra cruzar la lesión en cerca de 10% de los casos, no se logra remover la totalidad de los trombos voluminosos (otro 10%) y puede producir disección coronaria o embolización distal. Por otro lado, estos dispositivos debido a su volumen producen cierto grado de embolia en su ingreso y podría explicar los resultados inconsistentes en diferentes estudios.

Objetivos: Evaluar los resultados angiográficos, (timi y blush) y clínicos de una maniobra de reperusión coronaria "de bajo perfil" (pasaje de balón desinflado hacia el lecho distal seguido de su retiro) durante la angioplastia coronaria en el IAM con arteria coronaria derecha como vaso culpable

Materiales y métodos: Entre diciembre de 2004 a enero de 2015 se realizaron 258 PCI en pts con flujo coronario inicial TIMI 0 o 1, siendo la arteria coronaria derecha el vaso culpable en 70 pts

Excluidos: IAM NoST, SCA como epifenómeno; shock cardiogénico o reanimados post paro

En la población seleccionada se realizó de maniobra de reperusión miocárdica 40 (57%) grupo A (ATC con maniobra) y los restantes 30 (43%) grupo B (ATC convencional o sin maniobra)

Características basales, A y B n(%), respectivamente

Edad promedio 61,8 ± 11 vs 61,6 ± 11; varones 36(90) vs 27(90); DBT 5(13) vs 9(30); HTA 22(55) vs 15(50); IAM previo 4(10) vs 3(10); ATC previa 6(15) vs 6(20); FEy 58±17 vs 58±12; tiempo puerta balón promedio 110 ± 59 vs 117 ± 49 min; acceso radial 15(38) vs 7(23); enfermedad de múltiples vasos 19(47) vs 14(47); flujo TIMI 2/3 pos cuerda 6(15) vs 14(47) p=0,008; flujo TIMI 2/3 pos maniobra 23(57) vs 26(87); predilataciones múltiples 15(37) vs 17(57); DES 16(40) vs 8(27); oclusión de rama relevante 2(5) vs 1(3); Ilibl 5(12) vs 7(23); tromboaspiración 5(12) vs 2(6)

Resultados: Grupo A y B n (%) respectivamente: flujo TIMI 3 40(100) vs 25(83) p=0,01; blush 3 38(95) vs 25(83); muerte cardiovascular 1(2,5) vs 0; oclusión coronaria temprana 2(5) vs 1(3)

Conclusiones

Durante la angioplastia coronaria primaria de arteria coronaria derecha como vaso culpable la maniobra de reperusión evidenció un mayor porcentaje de flujo coronario y blush miocárdico final que aquellos pacientes bajo angioplastia coronaria convencional.

C-01-11 // FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE CLINICA MEDICA DEL HIGA LUISA C. DE GANDULFO

FERNÁNDEZ FRISANO, G.; ENCISO, C.; GONZALEZ, V.; DE TITTA, G.; NOVAS, M.; CAGGI, C.; MAUTONE, P.

HIGA Luisa C. de Gandulfo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común, cuya prevalencia aumenta con la edad. Representa un problema en salud debido a su asociación con un incremento en la morbimortalidad, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y hospitalizaciones. El manejo de la misma no solo se representa en su tratamiento sino también en la prevención de sus complicaciones tromboembólicas.

Objetivos: Los objetivos de nuestro trabajo son conocer las características de los pacientes internados con fibrilación auricular en el Servicio de Clínica Médica de nuestro hospital así como determinar el riesgo tromboembólico en esta población y valorar los tratamientos instaurados.

Materiales y Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, observacional y de corte transversal; realizado a través de un registro creado para tal fin, en el que se registraron variables como antecedentes personales, tratamientos farmacológicos, valores en la escala de CHA2DSVAS2C y HAS-BLED y motivo para no recibir tratamiento anticoagulante.

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes con fibrilación auricular ingresados consecutivamente en el Servicio de Clínica Médica del HIGA Gandulfo en el período de agosto 2014 hasta julio 2015. La edad media en esta población fue de 76,28 años (desvío estándar [DS] ±10,1), de los cuales el 62,2% fueron hombres. Los factores de riesgo más frecuentemente hallados fueron la hipertensión arterial en el 69,5%, insuficiencia cardíaca en el 37,8% y el tabaquismo en el 28%. El 50% de los pacientes incluidos no tenían diagnóstico de fibrilación auricular. El motivo de internación más frecuente fue el de insuficiencia cardíaca descompensada en el 38,8%, seguido de ACV isquémico en el 7,5%. Se requirió tratamiento de control de frecuencia en el 62,2% de los casos y la droga de elección fue digoxina en el 47,6%, seguido de beta bloqueantes en el 20,7%. El cálculo del riesgo tromboembólico mediante la escala de CHA2DSVAS2C fue ? 2 en el 92% de los casos y el riesgo de sangrado mayor según escala de HAS-BLED fue ? 3 en el 37,8%. Solo se inició anticoagulación oral en el 25,6% y dentro de los motivos para no iniciarlo estuvieron: el tratamiento previo ya instaurado con ACO en el 30,6%, mala adherencia al tratamiento y medio social no continente en el 28,6% y paciente externado con ritmo sinusal en el 10,2% (el episodio de FA se interpretó como secundario a causas clínicas).

Conclusión: En nuestro estudio observamos una mayor prevalencia de fibrilación auricular en el sexo masculino. El factor de riesgo que se halló con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial. El motivo de internación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca descompensada. El tratamiento para el control de frecuencia más utilizado fue la digoxina, El 92% de los pacientes tenían indicación de anticoagulación, siendo un impedimento para el inicio del tratamiento la mala adherencia al mismo y el medio social no continente.

C-01-10 // EVENTOS CARDIOVASCULARES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE BUENOS AIRES DURANTE EL MUNDIAL DE FUTBOL FIFA 2014: UN ESTUDIO ECOLOGICO

FERREYRO, B.; BONELLA, M.; BOIETTI, B.; FIORENTINI, F.; ANGRIMAN, F.; PERONI, J.; FUENTES, N.; POLLAN, J.; MARTINEZ, B.; GIUNTA, D.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El papel que desempeñan los factores emocionales como desencadenantes de eventos cardiovasculares es reconocido. La participación de la selección Argentina en el mundial FIFA 2014 ha sido uno de los acontecimientos más relevantes del último año.

Objetivo: Estimar la tasa de eventos cardiovasculares durante el periodo del mundial FIFA 2014.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio ecológico utilizando bases de datos secundarias correspondientes a la historia clínica electrónica del Hospital Italiano de Buenos Aires. Se utilizó como período control el mismo mes del año previo. Se estimaron las razones de tasas de eventos cardiovasculares comparando ambos períodos a través de un modelo de regresión de Poisson.

Resultados: Se detectaron 67 casos incidentes de enfermedad cardiovascular en el mes del año anterior y 102 durante el mes del mundial. Comparado con el año anterior, la tasa de eventos cardiovasculares por cada 100 consultas a la guardia fue mayor considerando cualquier día del mundial (RI: 1.41, IC 95% 1.10-1.82, p < 0.01) y los días de partidos de Argentina (RI: 1.79, IC 95% 1.05-3.03, p = 0.03).

Conclusiones: Nuestro estudio muestra una potencial asociación entre la exposición a un mundial de fútbol y los eventos cardiovasculares.

C-01-12 // ¿COMO SEGUIR ACORTANDO EL TIEMPO PUERTA BALON EN ANGIOPLASTIA CORONARIA PRIMARIA?

COSTANTINI, R.; TELAYNA, J.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la angioplastia coronaria primaria constituye el mejor tratamiento para pacientes con infarto agudo de miocardio con ST. El equipo de salud (enfermeros, técnicos y cardiólogos intervencionistas) se enfrenta con el desafío de lograr instaurar la terapéutica tan pronto como sea posible (?90min) ya que su demora se relaciona con un aumento de la mortalidad. Por otro lado el conocimiento del tiempo puerta balón y sus componentes como indicadores de calidad hospitalaria, permite incorporar mejoras. Así es como se obtuvieron datos respecto de que los primeros sub-períodos representaban los mayores porcentuales del tiempo puerta balón total donde las intervenciones de mejoras podrían resultar satisfactorias.

Objetivo: evaluar nueva estrategia de comunicación entre el team de Hemodinamia para acortar el tiempo puerta balón.

Materiales y métodos: entre diciembre de 2009 y mayo de 2015 se realizaron 186 angioplastias coronarias primarias, en las que se realizaron además de la medición total del tiempo puerta balón sus sub-períodos: 1-Tiempo puerta/llamado al cardiólogo intervencionista del "team" (T1); 2-Tiempo guardia/sala de cateterismo (T2); 3-Tiempo sala de cateterismo/acceso vascular (T3); 4-Tiempo acceso vascular/inflado del balón (T4).

La población fue dividida en dos grupos según la modalidad de activación del team de hemodinamia, Grupo A: angioplastias coronarias primarias con activación desde central telefónica del hospital a cada integrante del team (n= 61 pacientes) y Grupo B: angioplastias coronarias primarias con activación del team en forma secuencial desde cardiólogo intervencionista a enfermero y desde este a tecnólogo (n= 62 pacientes).

Características basales: Grupo A (n 61) y B (n 62) respectivamente: Edad 58,5±9 vs 58,9±9 (p 0.8); varones 57 (93) vs 52 (84) p 0.09; diabetes 11 (18) vs 9 (14) p .05; revascularización previa 5 (8) vs 8 (13) p 0.3; IAM anterior 37 (61) vs 31 (51) p 0.2; IAM no anterior 37 (61) vs 31 (51) p 0.2; KKA 48 (77) vs 52 (48) p 0.4; KKB 10 (17) vs 9 (14) p 0.7; KKC 2 (3) vs 1 (2) p 0.5; KKD 1 (2) vs 0 p 0.3; radial 22 (36) vs 47 (76) p < 0.001; enfermedad coronaria multivaso 30 (49) vs 26 (42) p 0.4; FEY 64.6±16.3 vs 53.2±14 p 0.0001; tromboaspiración 5 (8) vs 0 p 0.02; Ilibl 5 (8) vs 9 (14) p 0.2; revascularización completa misma sesión 13 (21) vs 10 (16) p 0.4; DES 25 (41) vs 31 (50) p 0.3.

Resultados: Grupo A (n 61) y B (n 62) respectivamente: TIMI III final 61 (100) vs 62 (100) p 0; Blush III final 60 (98) vs 62 (100) p 0.3; muerte cardíaca 1 (2) vs 0 p 0.3; re infarto 0 vs 1 (2) p 0.3; TPB 128.7 vs 102.7 p 0.0001

Conclusión: 1- La determinación de subperíodos(tiempo puerta balón desagregado) permite diagnosticar los componentes de eventual retardo en el tiempo puerta balón;

2- Una simple nueva estrategia de comunicación puede lograr impacto positivo en el tiempo total del puerta balón, su calidad de atención y probablemente en resultados clínicos.

C-01-13 // GRANULOMATOSIS EOSINOFILICA Y MIOCARDIOPATIA

ABRAHAM, M.; SARAVIA, M.; ANDRESIK, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Granulomatosis Eosinófila con Poliangeítis, es una forma de vasculitis necrotizante sistémica de etiología desconocida y poco frecuente. Constituye el 10% de las formas de vasculitis sistémicas. La edad promedio de aparición es a los 40 años. Se manifiesta predominantemente con Asma atópica y tiene tres elementos característicos: eosinofilia, granulomatosis y anticuerpos ANCA positivos en el 60% de los casos. Su repercusión es multisistémica, con predominio sobre sistema respiratorio y piel; siendo la afectación cardíaca la que marca mayor gravedad pronóstica.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 53 años, con historia de Rinitis y Asma alérgica intermitente bien controlada, de un año de evolución. Ingresó por debilidad muscular, parestesias y dolor de cuatro extremidades, que apareció en forma insidiosa y asimétrica de distal a proximal, de 24 hs de progresión a la consulta. Al examen físico, se constata hipoestesia y debilidad muscular de las cuatro extremidades, sibilancias a la auscultación pulmonar y soplo a la auscultación cardíaca. En el laboratorio, se destaca eosinofilia (28,43%), anemia normocítica normocrómica, aumento de eritrosedimentación, y anticuerpos negativos. De los estudios de imágenes, destaca TAC de tórax con infiltrados intersticiales en vidrio esmerilado bilaterales, Electromiograma que evidencia cambios compatibles con mononeuritis múltiple, ECG con secuelas, Ecocardiograma Doppler con deterioro de la función sistólica del VI y deterioro de la contracción segmentaria y Resonancia magnética cardíaca con gadolinio que evidencia volúmenes del VI incrementados, aquinesia apicoseptal e hipoquinesia del resto de los segmentos. Deterioro moderado de la función sistólica del VI y engrosamiento pericárdico. Realce tardío subendocárdico apicoseptal e intramiocárdico anterosseptal basal e inferoseptal medial y basal. Se interpretó el cuadro como Síndrome de Churg Strauss con repercusión sistémica. Se iniciaron pulsos de Solumedrol y ciclofosfamida, con mejoría en la sintomatología.

Conclusiones: Es importante en todo paciente que se presenta con síntomas neurológicos y asma, sospechar vasculitis y con ello buscar afectación de órganos y sistemas que en su participación, pueden marcar pronóstico; tal como ocurre en el Síndrome de Churg Strauss y su repercusión sobre corazón. Es por ello que en pacientes asintomático para patología miocárdica con Síndrome de Churg Strauss, se debe buscar el compromiso cardíaco como parte de la evaluación inicial de este cuadro, comenzando con un ECG y un Ecocardiograma Doppler y en caso de que los mismos muestren anomalías, se procederá a realizar una resonancia magnética con gadolinio, capaz de identificar necrosis o fibrosis. Esta última se ha reportado como equivalente a una biopsia endomiocárdica que evidencie infiltrados de eosinófilos a la hora de diagnosticar la afección miocárdica en contexto de dicha vasculitis.

C-02-01 // FACTORES CLÍNICOS Y DE LABORATORIO ASOCIADOS AL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE EMBOLIA DE COLESTEROL: ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVA

BONELLA, M.; TRASANTE BORCHES, M.; SEOANE, L.; WARLEY, F.; REBULL, J.; CÁMERA, L.; GIUNTA, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de embolia de colesterol es un evento infrecuente que se caracteriza por el desprendimiento de cristales de colesterol de la aorta o ramas de mediano calibre luego de un procedimiento arterial invasivo, el inicio de la anticoagulación, el uso de trombolíticos o de forma espontánea.

Objetivo: Describir las características clínicas y de laboratorio de los pacientes que desarrollan síndrome de embolia de colesterol.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva de pacientes adultos con síndrome de ateroembolia confirmado por biopsia de órgano durante el período 2001-2015. Se recolectó la información por revisión de historia clínica electrónica: características clínicas, causas, comorbilidades y evolución.

Resultados: Durante el período evaluado se incluyeron 14 pacientes con biopsia positiva para ateroembolia. La mediana de edad fue de 75 años (IC 64 - 80), 13 (92,86%) de sexo masculino. Se detectaron 11 (78,57%) biopsias de riñón y 3 (21,43%) biopsias de piel.

La ateroembolia espontánea fue la causa más frecuente de ateroembolia con 6 pacientes (42,86%); seguida de los procedimientos endovasculares con 5 (35,71%) y la anticoagulación con 3 (21,43%). El 100% de los pacientes tenían aterosclerosis aórtica, las comorbilidades más frecuentes fueron la HTA 13 (92,86%), obesidad 8 (57,14%), insuficiencia renal 7 (50%) y tabaquismo 6 (42,86%). Se observó un manejo difícil de la hipertensión arterial en 5 (35,71%) pacientes. En los estudios de laboratorio se observó que las medianas de leucocitos fue de 7294,5 (IIC 6200 - 8050), eosinofilia 378 (IIC 175 - 485), hemogloblinemia 10,55 (IIC 9,4 - 11,4), media de creatinemia 4,20 (SD 1,50) y de triglicéridemia de 126,09 (SD 64,99). 11 (78,57%) pacientes tuvieron proteínas en orina.

En cuanto al tratamiento y su evolución, 10 pacientes (71,43%) recibieron tratamiento con corticoides. Se encontró que 1 (7,14%) requirió hemodiálisis durante el evento agudo y 2 (14,29%) continuaron con la necesidad de hemodiálisis luego del mismo. Ningún paciente murió por ateroembolia.

Discusión: En nuestro estudio la causa más frecuente de ateroembolia fue la espontánea. Si bien la ateroembolia no causó la muerte, generó en todos los casos complicaciones que extendieron la internación y la comorbilidad de los pacientes afectados.

C-01-14 // ADHERENCIA DE LOS MEDICOS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO A LAS GUIAS DE PRACTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

ZAMORA, R.; COSTA, D.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia cardíaca es una de las enfermedades con mayor impacto social en términos de morbimortalidad, por lo cual la adherencia a la terapia basada en la evidencia es crucial. A pesar de esto, existen varios trabajos que muestran que la adherencia de los médicos a las guías es baja. El objetivo general del presente estudio es describir la adherencia de los médicos a las guías clínicas nacionales para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica en los pacientes con IC que se internan en la sala general de un hospital universitario de un área metropolitana por IC aguda.

Metodología y análisis estadístico: Se utilizó un diseño observacional, prospectivo, descriptivo y comparativo. Se realizó un muestreo por conveniencia de los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico previo de IC que se internaron en la sala general por IC aguda. Se recolectaron datos desde las historias clínicas durante los meses de enero, febrero, junio y julio de 2014. Para la comparación de porcentajes de adherencia antes y después de la internación, y según la FEVI, se utilizó el test McNemar para datos pareados. Se estipuló un nivel de significancia estadística de 0,05.

Resultados: Se identificaron en total a 37 pacientes internados por IC descompensada. Dos de ellos (5,41%) fallecieron durante la internación. Cuatro fueron perdidos durante el seguimiento por falta de acceso a la historia clínica. Seis no tenían correctamente documentado el antecedente de IC. Se incluyeron en el análisis final a 25 pacientes.

Al ingreso, la adherencia a las guías fue del 32%, mientras que al alta fue del 60% (p=0,02). Esta diferencia se produjo sobre todo por la indicación de IECAs o ARAs: a sólo 36% de los pacientes se les administraba uno de estos fármacos al ingreso, y la indicación aumentó a 64% al alta. El 20% de los pacientes no recibía betabloqueantes al ingreso, y eso mejoró a 16% al alta. A sólo dos pacientes (8%) con disfunción sistólica grave no se les había indicado espironolactona al ingreso, y los dos fueron dados de alta con ésta indicada. La adherencia al ingreso y al alta de los pacientes con FEVI menor al 50% fue del 35,7% y el 71,4% respectivamente, con una diferencia estadísticamente significativa (p=0,03). La adherencia al ingreso y al alta de los pacientes con una FEVI mayor o igual al 50% fue del 27,3% y 45,5% respectivamente, de manera no estadísticamente significativa (p=0,32).

Conclusión y Discusión: Los resultados de este estudio reflejan el tratamiento subóptimo de la IC en los pacientes que típicamente se atienden en nuestro hospital, los ancianos. Existe una clara infrutilización de los IECAs y ARAs en los pacientes ambulatorios con IC. Esto mejoró notoriamente luego de la internación y sobre todo en paciente con deterioro de la FEVI, hasta niveles semejantes a los descriptos en los trabajos internacionales, aunque todavía existe un amplio margen para continuar mejorando.

C-02-02 // CARACTERISTICAS DE LAS BACTERIEMIAS POR MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO

REYNOSO, C.; GÓMEZ CENTURIÓN, S.; AYUNES, A.; GISBERT, P.; PEÑA Y LILLO, E.; ATTORRI, S.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Describir características clínicas y morbi-mortalidad de las bacteriemias por microorganismos (MO) productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y prospectivo que incluye bacteriemias por MO productores de BLEE ocurridas en el Servicio de Clínica Médica. Análisis estadístico con Epi Info 7.0: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student. Criterio de significación: error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 17 bacteriemias por MO BLEE (+). La edad media fue de 58,6 años ($\pm 18,4$), 8 (47,1%) eran mayores de 65 años, varones, 10 (58,2%). La permanencia hospitalaria media fue de 18 (7-55) días de estadía. La mayoría fueron de adquisición nosocomial, 14 (82,4%), 12 con internación prolongada y 2 provinieron de asilos y 10 (58,89%) tuvieron internación en el mes previo.

Tuvieron fiebre 15 (88,2%) y los días febriles antes del inicio de antibioticoterapia fueron de 2,93 días (1-10), con defervescencia dentro de las 48hs de tratamiento en 14 (82,4%).

Todos presentaron SIRS. Los MO BLEE (+) aislados fueron *Klebsiella pneumoniae*, 5 (29,4%), *Escherichia coli*, 5 (29,4%), *Enterobacter cloacae*, 3 (17,7%), *Proteus mirabilis*, 2 (11,8%), *Pseudomonas aeruginosa*, 1 (5,9%) y *Burkholderia cepacia*, 1 (5,9%).

Se identificó el foco en 13 (76,5%), urinario, 7 (41,2%), respiratorio, 4 (23,5%), infección asociada a catéter, 1 y cutáneo 1.

Tenían algún tipo de inmunocompromiso, 15 (88,2%): alcoholismo 5 (29,4%), IRC 4 (23,5%), neoplasia 4 (23,5%), diabetes 3 (17,7%), neutropenia 2 (11,8%), EPOC 2 (11,8%), colagenopatía 1 (5,9%), HIV 1 (5,9%). Otros factores predisponentes fueron sonda vesical 8 (47,1%), malnutrición 8 (47,1%), post-tracción 6 (35,3%), uso de fármacos inmunosupresores 5 (29,4%), demencia 5 (29,4%), ACV 4 (23,5%), marginalidad 3 (17,7%), escaras de decúbito 3 (17,7%), posquirúrgico 2 (11,8%), hemodiálisis 2 (11,8%).

Tenían hematocrito $< 35\%$ 10 (58,8%), creatinemia $> 2\text{mg/dL}$ 11 (64,7%), hipoalbuminemia 7 (41,2%), leucopenia, 3 (17,7%). Tuvieron complicaciones infecciosas 16 (94,1%), sepsis 15 (88,2%), fallo multiorgánico, 4 (23,5%), shock séptico, 4 (23,5%), púrpura fulminans, 1 (5,88%) y complicaciones no infecciosas, 2 (11,8%).

La antibioticoterapia empírica inicial fue adecuada en 10 (58,8%), se realizó cambio de antibiótico en 4 (23,5%) pacientes por adecuación al antibiograma. No se informó resistencia a meropenem ni imipenem, pero sí multiresistencia en 8 (47,1%). La mortalidad fue de 4 pacientes (23,5%) y la causa fue fallo multiorgánico.

Conclusiones: Las bacteriemias por microorganismos productores de BLEE fueron más frecuentes en varones mayores, con internación prolongada o internación previa en el último mes y con algún tipo de inmunocompromiso como predisponente. Los MO más frecuentes fueron *K. pneumoniae* y *E. coli* asociados a foco respiratorio y urinario. La mortalidad fue mayor a 20% y la causa de muerte el fallo multiorgánico.

C-02-03 // EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES EN CUIDADOS CRÍTICOS

EL HALLI OBEID, M.; HUAMÁN MOSQUERA, C.; CINTIA VANESA, S.; BORNIA, J.; VECCHIO, V.; GALASSO, S.; RAMOS, P.; SIMÓN, C.; BRUNO, M.; YAHNI, D.; VASTA, L.; VALDEZ, P.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: El Comité de Control de Infecciones realiza periódicamente la vigilancia epidemiológica de la unidad de terapia intensiva (UTI), pero no tenemos datos acerca de evolución vital y predictores de mortalidad, incluyendo la gravedad de ingreso de los pacientes, la adecuada elección inicial del antimicrobiano, o el número de eventos infecciosos acontecidos.

Objetivos: Cuantificar comorbilidades y gravedad al ingreso, determinar número de eventos infecciosos, sus focos, desarrollo bacteriano y tratamiento antibiótico inicial en los mismos, establecer mortalidad y factores asociados a la misma y determinar tasa de infección global y hospitalaria (y según dispositivo).

Material y métodos: Diseño prospectivo, observacional, longitudinal, analítico. Población: se analizaron pacientes de la UTI del Hospital Vélez Sarsfield en los meses de febrero a julio 2015. Muestra: consecutiva. Estadística: descriptiva, inferencial, regresión.

Resultados: 52 casos, 58% varones, medianas: 61.50 ± 16.50 años, estadía 14.00 ± 8.00 días, Apache II: 12.00 ± 4.50, comorbilidades: 2.00 ± 1.00. Vía central (CVC): 75%, mediana colocaciones: 2.00 ± 1.00/ paciente, permanencia: 17.00 ± 12.00 días. Sonda vesical (SV): 82.69%, mediana permanencia: 15.50 ± 11.50 días. Ventilación mecánica (VM): 46.15%, mediana permanencia: 17.50 ± 12.50 días. Fallecidos: 30.76%, casi todos vinculados a infecciones. Eventos infecciosos totales: 86, por paciente: 1.65. Positividad de cultivos: 44%-66%. Requiere ajuste antibiótico en el primer evento: 46.66% (31.10% por falla, el resto por descalamiento). Foco más frecuente: pulmón (38.82%), segundo desconocido (21.17%). Gérmenes más comunes: Acinetobacter (21.94%), KPC (18.44%) y SAMR (10.67%). Fármacos más usados en orden decreciente: Vancomicina (19.10%), colistín (12.73%), piperacilina tazobactam (10.82%). Predictores de mortalidad en análisis multivariado: mayor edad (p 0.002), necesidad de ajuste de Atb (p 0.06). Eventos vinculados a dispositivos: 60.91 infecciones cada 1000 días. Tasa de infección cada 1000 pacientes día: 8.43 (CVC), 32.80 (VM) y 19.68 (SV). Tasa de infección por 1000 días de uso: 9.34 (CVC), 56.36 (VM) y 21.78 (SV).

Conclusiones: Población de gravedad moderada y pocas comorbilidades, con 1.65 eventos infecciosos por paciente, principalmente respiratorio, gérmenes más comunes: Acinetobacter, KPC y SAMR. Mortalidad 31%, asociado a edad y a tendencia a mayor número de eventos infecciosos. Tasas de infección hospitalaria elevadas respecto a parámetros de OMS.

C-04-01 // FINAL DE VIDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA, ANTES Y DESPUES DE UN PROGRAMA DE CUIDADOS PALIATIVOS CARDIOLÓGICOS

VAZQUEZ, R.; BRUNO, D.; CEAN, P.; VITA, G.; MENDEZ VILLARROEL, A.; BALDESSARI, E.

Fundación Favaloro. Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) es la presentación común de la etapa avanzada de múltiples etiologías cardiovasculares, cuya prevalencia está en aumento. Se manifiesta con disnea y fatiga de reposo; y síntomas inespecíficos: dolor, trastornos del sueño, depresión, ansiedad, hiporexia. Afecta actividades de la vida diaria y la calidad de vida; presenta exacerbaciones frecuentes que predisponen a internaciones, con alta morbimortalidad. Podría beneficiarse con la atención de cuidados paliativos (CP).

Se implementó un programa de CP cardiológicos (CPC) que consistía en la optimización del tratamiento cardiológico, control de síntomas, manejo de información, determinación de directivas anticipadas, adecuación del esfuerzo terapéutico, trabajo interdisciplinario.

Objetivos: comparar la efectividad de un programa de CPC en términos de internaciones por paciente (IPP), días de internación (DDI), intervenciones en últimos 5 días de vida y lugar de fallecimiento de pacientes que ingresaron al programa vs. un grupo control (pre CPC).

Método: Estudio observacional, prospectivo/retrospectivo y comparativo. Criterios de inclusión: fracción de eyección <30%; >2 internaciones por IC descompensada en 6 meses; final de vida por IC; enfermedad oncológica asociada a IC. Todos descartados de tratamiento quirúrgicos y/o trasplante. Realizado en un hospital universitario de alta complejidad. Durante 32 meses.

Los resultados fueron comparados con el grupo control por medio de la revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes fallecidos, que cumplieran los mismos criterios de inclusión, internados entre 2006/07 en la misma institución, sin atención de CPC por no disponer de dicha intervención.

Resultados: ingresaron 77 pacientes al grupo preCPC y 65 al grupo CPC. Edad 75 años, masculino: 70%. IPP: preCPC: 2.64 ± 2.34 vs CPC: 1.51 ± 1.252; p<0.001. DDI: preCPC: 9.57 ± 8.0 vs CPC: 4.76 ± 4.76; p<0.001. Días totales de internación: preCPC: 27.3 vs CPC: 7.2; p<0.001. Las intervenciones invasivas: ARM (preCPC: 52.7% vs CPC: 7.8%; p<0.001), hemodiálisis (preCPC: 41% vs CPC: 5.5%; p<0.001), RCP (preCPC: 88.2% vs CPC: 11%; p<0.001), colocación de vía central (preCPC: 75.7% vs CPC: 26.5%, p<0.01) y utilización de inotrópicos (preCPC: 70.5% vs CPC: 20%; p<0.001). Intervenciones no invasivas: sedación paliativa (preCPC: 3% vs CPC: 25%; p=0.012), opioides (preCPC: 35% vs CPC: 58.3%; p=0.04). Desconexión de CDI (preCPC: 0 vs CPC: 37.5%; p=0.082) y no reanimación cardiopulmonar (preCPC: 3% vs CPC: 77%; p<0.001). Óbitos en sectores de alta complejidad (preCPC 51% vs CPC 26%, p<0.005).

Conclusiones: CP son cuidados activos con el fin de mejorar la calidad de vida evitando intervenciones desproporcionadas. La atención de CPC disminuyó la sobreutilización de recursos, el tiempo y número de internaciones; adecuó el esfuerzo terapéutico y evitó el encarnizamiento terapéutico, demostrando ser efectivos para la atención de pacientes con IC avanzada.

C-03-01 // PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON PSORIASIS VS POBLACION GENERAL EN QUITO ENTRE OCTUBRE Y DICIEMBRE DEL 2014

VASQUEZ, C.; DRESSENDORFER, L.

Universidad Católica. Pichincha, Ecuador.

Introducción: En los últimos años varios estudios poblacionales han sugerido la existencia de una relación entre el síndrome metabólico y la psoriasis. No existen datos reportados al respecto en nuestro país.

Objetivo: Comparar la prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes con psoriasis versus la población general (pacientes sin psoriasis), atendidos en el CEPI en la ciudad de Quito entre los meses de octubre y diciembre del 2014.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional analítico transversal tipo casos y controles, mediante muestreo aleatorio simple, sin reposición a través de la base de datos del Centro de la Piel (CEPI). Obteniendo la muestra de 32 pacientes con psoriasis que cumplieran con los criterios de inclusión, y exclusión.

Además se seleccionaron 64 controles de la población general, los cuales cumplieran con los criterios seleccionadores de controles. Se obtuvieron los datos de: sexo, edad, talla, peso, índice de masa corporal, severidad de la psoriasis, actividad física, circunferencia abdominal. Además pruebas de laboratorio estandarizadas de triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas.

Para el análisis de datos se utilizó el programa estadístico SPSS, y las pruebas estadísticas: T de Student para variables independientes, Chi cuadrado y el Test exacto de Fisher para frecuencias esperadas menores de cinco.

Resultados: En los casos 14 (43.7%) fueron mujeres y 18 (56.3%) hombres, se duplicó en controles. La media de edad de los casos fue de 45.8 ± 13.8 años y la media de los controles fue de 45.3 ± 14.01. 27 (84.4%) presentaron psoriasis leve y 5 (15.6%) psoriasis moderada. 27 (84.4%) participantes realizaban actividad baja según IPAQ y 5 (15.6%) realizaban actividad media, porcentaje proporcional en controles.

En relación con los triglicéridos la media en casos fue de 127.56 ± 76.1 y en los controles 149.31 ± 69.32. La diferencia de triglicéridos entre ambos grupos fue estadísticamente significativa (P<0.005). Resto de variables no existió diferencia significativa.

El síndrome metabólico fue más prevalente en varones que en mujeres. La relación entre SM y actividad física no fue estadísticamente significativa al igual que la relación entre el score PASI y SM que tampoco fue estadísticamente significativa. De los 32 casos, 7 (21.88%) presentaron SM y 25 (71.12%) no presentaron SM. En el grupo control formado por 64 participantes 23 (35.93%) presentaron SM y 41 (64.07%) no presentaron SM. La diferencia entre ambos grupos no es estadísticamente significativa (chi cuadrada de 1,96, con 1gl, con error alfa de 0,05, el valor crítico es de 3,84 y p < 0,161).

Conclusiones: Los pacientes con psoriasis no tienen mayor prevalencia de SM que la población general en la ciudad de Quito. Nuestro estudio sugiere que la prevalencia de hipertrigliceridemia es menor en los pacientes con psoriasis que en la población general.

En los demás valores antropométricos y bioquímicos no existe una relación significativa

C-04-02 // ¿QUE OFRECEN LOS CUIDADOS PALIATIVOS A PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES AVANZADAS? ESTUDIO OBSERVACIONAL

VAZQUEZ, R.; CEAN, P.; BRUNO, D.; VITA, G.; MENDEZ VILLARROEL, A.; BALDESSARI, E.

Fundación Favaloro. Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) es la presentación de etapas avanzadas de enfermedades cardiovasculares, cuya prevalencia está en aumento. Es un síndrome caracterizado por disnea y fatiga progresiva y otros síntomas como dolor, trastornos del sueño, depresión, ansiedad, hiporexia; afecta actividades de la vida diaria y la calidad de vida; con exacerbaciones frecuentes que predisponen a internaciones. Los cuidados paliativos (CP) podrían beneficiar a pacientes con IC avanzada.

Objetivos: Crear un programa de CP cardiológicos (CPC) para evaluar efectividad en la atención de pacientes con IC avanzada. Determinar su factibilidad y adherencia.

Método: Estudio observacional prospectivo realizado en un hospital universitario de alta complejidad. Duración: 32 meses. Criterios de inclusión: fracción de eyección (Fey)<30%; >2 internaciones por descompensación de IC en 6 meses; final de vida por IC; enfermedad oncológica asociada a IC; descartados de tratamiento quirúrgico cardiovascular y trasplante. Modalidad de trabajo: optimización de tratamiento cardiológico, control de síntomas, manejo de información, determinación de directivas anticipadas, adecuación del esfuerzo terapéutico, trabajo interdisciplinario. Utilización de escalas de evaluación sintomática y de funcionalidad. Análisis estadístico: variables categóricas analizadas mediante pruebas no paramétricas, prueba de Chi Cuadrado de Pearson para independencia. Si frecuencia <10 en las tablas de contingencia de 2x2, Test exacto de Fisher. Las variables continuas fueron comparadas mediante la prueba de U de Mann-Whitney.

Resultados: Ingresaron 86 pacientes, edad: 76,6 años (IC 95%: 74,4 – 78,8), masculinos 68,6%. Seguimiento medio/paciente: 125 días. Criterios de ingreso más frecuentes: Fey<30% (58,1%) y >2 internaciones en 6 meses (51,2%). Comorbilidades frecuentes: HTA, insuficiencia renal, enfermedad coronaria y cirugías cardiovasculares previas. Días de internación durante el seguimiento (media): 7,3; número de internaciones por pacientes durante el seguimiento: 1,51 ± 1,252. Se realizaron 273 consultas ambulatorias (3,17 por paciente), 197 consultas de pacientes internados (2,29 por paciente) y 21 consultas domiciliarias. Se evaluaron síntomas con escala de ESAS: disnea (68%), dolor (60%); y funcionalidad con escala PPS: deterioro funcional con la progresión de la enfermedad. Se optimizó el tratamiento cardiovascular y se aumentó el uso de opioides (48%) y antidepresivos. Intervenciones los últimos 5 días de vida: opioides: 58,3%, sedación paliativa 25%, desconexión de CDI 37%, directivas de no reanimación 77%; disminuyéndose intervenciones invasivas y fallecimientos en áreas de alta complejidad. Mortalidad de 75%.

Conclusión: El programa de CPC presentó aceptada factibilidad y adherencia de pacientes con IC avanzada, resultando efectivos en el control de síntomas, logrando disminuir el sufrimiento evitable y adecuando el esfuerzo terapéutico.

C-05-01 // EVALUACION PREVIA Y POSTERIOR EN UN CURSO PARA MEDICOS RESIDENTES Y ENFERMERAS REFERIDO A HERRAMIENTAS GRADE

ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.; CATALANO, H. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Objetivos y metodología: En veinticuatro cursantes de una actividad de formación transversal a todas las residencias y enfermeras de un hospital de comunidad (realizada a través de 10 encuentros presenciales de una hora referidos a la adquisición de herramientas de evaluación de la calidad de las pruebas en medicina mediante GRADE), se solicitó la respuesta a cinco preguntas (p) en una encuesta previa (PRE) al curso reiterada luego de su finalización (prueba posterior, POST). Las dos primeras preguntas se referían a la fuente de información necesaria para la resolución de un caso problema y las últimas tres preguntas respecto a la percepción de la capacidad para identificar y valorar la información médica. Entre ambas evaluaciones se llevó a cabo un curso de formación en diferentes herramientas de valoración de calidad de la información médica. Se compararon los resultados PRE vs POST calculándose los odds ratio (OR) mediante el test de X2 considerándose significativo (S) 1 < OR < 1.

Resultados: se obtuvo un 56% (IC 95% 41%-71%) de respuestas positivas en PRE y 92% en el POST (IC95% 74% - 98%), OR = 5,3 (IC95% 1,2 - 27, S). En PRE 60% (IC 95% 43%-73%) de los encuestados refirió sentirse capacitado para valorar información médica y en POST 87% (IC 95% 69%-96%), OR = 4,6 (IC95% 1,1 - 24, S). Entre aquellos que refirieron sentirse capacitados para valorar información médica se obtuvieron más respuestas correctas en POST (OR = 6,6 (IC95% 1,05 - 56, S).

Conclusión: Esta observación sugiere que la estrategia utilizada logra un cambio en la apreciación de los cursantes sobre su entendimiento de los enunciados de GRADE y mejora además su capacidad para identificar y valorar información para resolver casos problema.

C-05-02 // DESEMPEÑO Y PERCEPCION DEL TEST DE CONCORDANCIA SCRIPT COMO INSTRUMENTO DE EVALUACION POR ESTUDIANTES DE CLINICA MEDICA

BENÍTEZ, E.; VILLEGAS, R.; RUFINO DRAZILE, G.; VILLEGAS, F.; PURY, S.; BENÍTEZ, M.; ARANCIBIA ARROYO, C.; LOPEZ MONTES, M.; COBOS, D.; QUIROGA NAVARRO, B. Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Todo método de evaluación tiene intrínsecas fortalezas y debilidades. El uso simultáneo de diferentes métodos puede compensar las debilidades de uno en particular. El test de concordancia Script (TCS), usado en ciencias médicas, es una nueva forma de evaluar, especialmente razonamiento clínico. Como instrumento de medición, se han validado sus propiedades psicométricas, no así su validez predictiva de futuro desempeño profesional.

TCS consta de un enunciado clínico "viñeta", seguidos de 5 ítem relacionados con diagnóstico (D), estudios complementarios (EC) o tratamiento (Tr), los cuales deben ser juzgados con el aporte de una nueva información. Una escala tipo Likert de 5 puntos cuantifica. Los enunciados van a modo de enfermedad "prototipo", con información incompleta que requiera juicio clínico. Y, además de conocimiento memorizado, es necesario recurrir al razonamiento clínico. Entre las opciones de puntuación, la respuesta modal de 10 expertos es la más usada.

Objetivo: Cuantificar desempeño y percepción de estudiantes con el uso de TCS como instrumento de evaluación.

Material y métodos: A modo de evaluación formativa, anónima y previa información sobre TCS, 2 enunciados clínicos con 15 preguntas, 5 sobre D, EC y Tr, escala Likert con 5 opciones, fueron entregadas simultáneamente a 93 alumnos de quinto año de clínica médica, Hospital Nacional de Clínicas (Córdoba), período 2014. Se permitió un tiempo máximo de 40 minutos.

Resultados: Los 93 alumnos (100%) realizaron la prueba aportando 1395 respuestas. El promedio de respuestas correctas fue de 2.8 / 15, no superior al azar o chance (prueba T para una muestra: 0.183) rango: 7, moda: 3/15 (45%). el mejor puntaje: 8/15. Se tomó como opción de puntuación (patrón oro) la respuesta única decidida por un experto. En cuanto a la percepción de estudiantes con el uso de TCS como instrumento de evaluación lo ubicó en 3º lugar de preferencia luego del examen oral con paciente real y opción múltiple con contexto clínico. Totalmente aceptado (60%), creen que representa situaciones de "la vida real": 70 %, les gustaría sea incluido en la currícula: totalmente 40%, y creen que impactaría en la forma de estudiar: 70 %.

Conclusiones: Por cuestiones prácticas y objetivo de este trabajo, nos guiamos por la literatura: "para evaluación educacional formativa, la única mejor respuesta de un experto, es mas adecuada" comparada con la respuesta modal de un grupo de 10 expertos, como patrón o grilla de corrección. El TCS tuvo buena aceptación por los estudiantes, pero sus calificaciones con este instrumento no superaron la chance.

C-05-03 // INFECCIONES PROTESICAS: FACTORES DE RIESGO Y PRESENTACION EN UNA INSTITUCION PRIVADA DE CORDOBA

RADOSTA, M.; ROSSI, L.; LUCERO, P.; MARZARI, C.; BULACIO PODIO, E.; GUTIÉRREZ MAGALDI, I.; REDONDO, L.; CAMPORRO, F. Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las tasas de Infección Asociada a Prótesis (IAP) de cadera y rodilla son relativamente bajas, sin embargo es la complicación más grave en cuanto a morbimortalidad y costos sanitarios. La identificación de factores de riesgo asociados junto con datos de presentación clínica es fundamental para el diagnóstico ya que no existe un método lo suficientemente sensible y específico.

Objetivos: Principal: analizar los factores de riesgo para padecer infecciones asociadas a prótesis (IAP) articulares de rodilla y/o cadera. Secundario: enlistar las formas de presentación clínica y bioquímica más frecuentes de éstas en este medio.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo - analítico correlacional de pacientes con IAP de rodilla y/o cadera en la Clínica Universitaria Reina Fabiola desde enero de 2008 a diciembre de 2012. Muestreo no probabilístico de pacientes consecutivos. Se obtuvo una muestra de casos y controles. Detección y seguimiento de pacientes mediante historias clínicas.

Resultados: De 389 pacientes, 17 (4,37%, IC 95%: 3,27-5,46) presentaron IAP de rodilla y cadera. Los factores de riesgo que se asociaron con IAP fueron cirugía previa en la articulación afectada (OR: 17,15 [IC 95%: 3,09-95,05]), insuficiencia renal crónica (OR: 10,71 [IC 95%: 1,03-111,17]), NNIS mayor o igual a 2 (OR: 8,18 [IC 95%: 2,17-30,8]) y ASA mayor o igual a III (OR: 5,59 [IC 95%: 1,61-19,35]).

Los signos clínicos encontrados en las infecciones tempranas fueron: fiebre 7 casos (77,78%), dolor 8 casos (88,89%), signos inflamatorios de la herida quirúrgica 8 casos (88,89%) y secreción o fístula en 4 casos (44,44%). En las infecciones tardías fueron: fiebre 4 casos (50%), dolor 5 casos (62,5%), signos inflamatorios de la herida quirúrgica 3 casos (37,5%) y secreción o fístula en 2 casos (25%) Los hallazgos de laboratorio más relevantes fueron elevación de la proteína C reactiva (PCR) en 81,25% y de la velocidad de sedimentación globular (VSG) en 100%, con una Sensibilidad para detectar infección de 81,25% al combinarlas.

Conclusiones: la prevalencia global de IAP fue superior a la media descripta en la bibliografía internacional, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Los factores de riesgo estadísticamente significativos para padecer IAP de rodilla y/o cadera son cirugía articular previa en la articulación afectada, insuficiencia renal crónica, NNIS > 2 y riesgo quirúrgico determinado por el ASA mayor o igual a III.

Las formas de presentación clínica coinciden con aquellas series publicadas en la bibliografía internacional. Los marcadores bioquímicos más sensibles son PCR y VSG combinados. Se pone en evidencia la necesidad de implementar sistemas de vigilancia activa en el primer mes postoperatorio, con un seguimiento del paciente basado en las formas de presentación clínica y bioquímica; y la importancia del control y seguimiento de los pacientes con factores de riesgo por un equipo multidisciplinario.

C-05-04 // PREVENCIÓN CUATERNARIA: UNA EXPERIENCIA EN LA DOCENCIA DE GRADO.

CATALANO, H.; ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la prevención cuaternaria puede ser definida como el accionar del equipo de salud para prevenir los daños potenciales de toda actividad tendiente a preservar, conservar ó recuperar la salud. Con el objetivo de introducir estos conceptos en la carrera de grado se realizó esta experiencia con alumnos de los últimos años de la carrera de medicina.

Material y métodos: treinta y seis alumnos realizaron diez actividades de discusión presencial coordinadas por un profesor de medicina, previa entrega de un artículo referido a la temática a tratar. Al comenzar las actividades (PRE) y al final de la décima (POST) se administró un cuestionario que preguntaba el grado de conocimiento y comprensión (0 si no sabe ni comprende ni puede explicar lo que se enuncia y 5 si conoce, comprende y puede explicar lo que está leyendo) de 15 sentencias: 1) No avalar estudios por las dudas 2) No avalar disminuir preocupación con estudios complementarios, 3) no correr puntos de corte para definir nuevas enfermedades 4) No convertir factores de riesgo en enfermedades 5) no medicalizar los procesos vitales 6) no avalar procedimientos con riesgo de sobrediagnóstico 7) medicina basada en evidencia 8) estudios controlados 9) Revisiones sistemáticas 10) Lectura crítica 11) Diseños adecuados 12) Resultados importantes para pacientes 13) Detectar información oculta 14) Deprescripciones 15) Dediagnóstico.

Resultados: en la tabla siguiente los promedios de las evaluaciones PRE y POST de 36 alumnos,

Table with 2 rows (PRE, POST) and 15 columns (1-15) showing mean scores for various statements.

Conclusiones: la encuesta muestra un progreso en la percepción del conocimiento de todas las preguntas, destacándose, antes de la cursada, un déficit en la comprensión de que es una revisión sistemática y conceptos referidos a poder suspender medicaciones y eliminar diagnósticos previos.

C-05-05 // PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA: RELEVAMIENTO INICIAL EN PREGRAO

RUIBAL, J.; GIUNTI, G.; SOTO, M.; PONTI, J.
Hospital de Clínicas. Capital Federal, Argentina.

Introducción: Reportes de la Organización Mundial de la Salud hablan del aumento de las tasas de mortalidad y morbilidad de Enfermedades No Transmisibles (ENT). Estas enfermedades están fuertemente asociadas con los hábitos de vida poco saludables, incluyendo nutrición inadecuada, falta de ejercicio, tabaquismo, consumo de alcohol, uso excesivo de cafeína y hábitos de sueño inadecuados. La actividad física juega un papel importante en la prevención de estas ENT y los profesionales de la salud deben saber cómo indicarla.

Desde hace algunos años se recomienda la enseñanza de la medicina del deporte como parte de la formación de grado pero esta medida no ha sido adoptada en forma masiva. A pesar de esto, se asume que los estudiantes de ciencias médicas tienen mayor conocimiento sobre hábitos saludables y actividad física que otros individuos pero esta noción puede no ser cierta. Así, el presente estudio dirigido a estudiar la práctica de la actividad física entre los estudiantes de ciencias médicas de grado.

Métodos: Se realizó un estudio transversal en estudiantes de ciencias médicas en grado (n=38) entre los asistentes a un curso de extensión universitaria de la Facultad de Medicina de la UBA. Se usó un cuestionario con partes estructuradas y semi-estructuradas en persona para recopilar datos sociodemográficos y sobre el conocimiento de actividad física y hábitos saludables. Se utilizó Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 20 para análisis de datos y los resultados se expresan como porcentajes y proporciones. Todos los participantes consintieron participar del estudio.

Resultados: En nuestro estudio, el 66% eran de 20 a 30 años y 58% eran mujeres. La gran mayoría reportó consumir alcohol en forma recreacional los fines de semana (68%) y hubo un 10% con un IMC > 25. Un 47% de los participantes refirió que su carga horaria de estudios restringía el tiempo disponible para realizar actividad física. Al preguntarles si alguna vez habían recibido alguna clase referida a la prescripción de actividad física, un 45% reportó que nunca había recibido instrucción al respecto. 84% de los participantes estuvo de acuerdo con que se presta poca importancia a la temática en la formación de grado y 37% pensaba que hacían falta más capacitaciones sobre el tema. Un 32% refirió que era necesaria una mayor concientización sobre la temática en la práctica médica.

Discusión: Si bien el tamaño muestral no es significativo, se destaca que los mismos estudiantes refieren que hay escasez en esta área durante la formación. Es de notar que el 10% de IMC>25 fue según autoreporte, por lo que esta en gran medida subestimado. Que haya una proporción tan grande que refiera que las horas de estudio sea un obstáculo para la actividad física hace pensar que sería interesante incluir dentro de la curricula espacio para las mismas.

C-05-07 // ENCUESTA PREVIA Y POSTERIOR EN UN CURSO PARA MEDICOS RESIDENTES Y ENFERMERAS REFERIDO A HERRAMIENTAS GRADE

ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: se ha planteado la necesidad de actividades que ofrezcan competencias transversales a toda las residencias en salud. Una de ellas es la apreciación de la confianza en la bibliografía aplicando la herramienta GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation)

Metodología: en treinta y siete cursantes de una actividad de formación transversal a todas las residencias y enfermeras de un hospital de comunidad (realizada a través de 10 encuentros presenciales de una hora referidos a la adquisición de herramientas de evaluación de la calidad de las pruebas en medicina mediante GRADE), se solicitó la respuesta a diez preguntas (p) en una encuesta previa (PRE) al curso reiterada luego de su finalización (prueba posterior, POST): p1, diferencia entre opinión, evidencia, recomendación, revisión sistemática y guía de práctica, p2, para qué sirve el GRADE en recomendaciones de tratamiento, p3, riesgo de sesgo en estudios de tratamiento, p4, riesgo basal, reducción de riesgo relativo, reducción de riesgo absoluto, p5, cómo evaluar una revisión sistemática, p6, inconsistencia en pruebas médicas (ePM), p7, imprecisión ePM, p8, atinencia y sesgo de publicación ePM, p9, cómo subir la calidad de prueba de una observación pronóstica y p10, riesgo de sesgo en estudios diagnósticos. Las respuestas fueron contestadas en base a una escala de Lickert de 0 a 5, 0, si no sabe ni comprende ni puede explicar lo que se enuncia y 5 si conoce, comprende y puede explicar lo que está leyendo. Se consideró satisfactoria (S) una POST mayor o igual a 4 o un cambio de 100% o mayor respecto a la PRE.

Resultados: Se registraron 37 PRE y 26 POST; en la tabla que sigue se observa que en todas las preguntas se logró respuesta promedio (*) S excepto en la referida al riesgo de sesgo en estudios diagnósticos (p10):

Pregunta	p1	p2	p3	p4	p5	p6	p7	p8	p9	p10
PRE (n 37)*	3.2	1.8	3.3	2.7	1.8	1.7	1.6	1.7	1.6	2.2
POST (n 26)*	4.0	3.9	4.4	4.0	4.2	4.0	4.0	3.5	3.8	4.0

Conclusión: esta observación sugiere que la estrategia utilizada logra un cambio en la apreciación de los cursantes sobre su entendimiento de los enunciados de GRADE sobre los que se basaron las actividades, excepto en la evaluación de los procedimientos diagnósticos; planteando, quizás, la necesidad de estrategias docentes distintas a la aplicada para la evaluación crítica del sesgo de los estudios de diagnóstico.

C-05-06 // CARACTERIZACION DE UNA POBLACION DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

GASULL, A.; DI LORENZO, G.; SALOMON, S.; ZIZZIAS, S.; SUSO, A.; CARENA, J.
Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La carrera de Medicina demanda atributos, condiciones y competencias mínimas necesarias y suficientes de sus alumnos para garantizar una formación de grado de excelencia.

Objetivo: Caracterizar una población de estudiantes de Medicina de dos Universidades (una pública y otra privada) y realizar un análisis comparativo con estudiantes de otras carreras.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal. Se empleó una encuesta autoadministrada anónima, en donde se incluyeron características sociodemográficas, horas de descanso y de estudio, motivo de elección de la carrera, consumo de tabaco, alcohol, problemas de alimentación y actividad sexual en alumnos de Medicina. Se describen medidas de tendencia central, de dispersión y test exacto de Fisher. Se consideró significativa $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 130 estudiantes. 91 mujeres (70% IC95%55.1;72.3). Edad promedio 23,1 años (DS±3.14); 95% solteros, 2% casados, 2% en unión consensual, 11% vive solo, 75% con la familia, 1% tienen hijos. El 62% tienen una relación sentimental. El 29% cursaban tercer año, 40% quinto año, 13% PFO. 79% Universidad pública. En promedio estudian 4.73 hs (DS±2.79) por día, 5.32 hs (DS±2.32) por día de fin de semana, con un promedio de hs de sueño de 6.67 (DS±1.78). En general tenían 2.39 materias desaprobadas. El principal motivo de la elección de la carrera fue por gusto en el 68%, interés en la ciencia en el 31%, 24% social, 11% motivos académicos, 7% reputación de la carrera, 5% proyección económica, 4% prestigio y en ninguno por mandato familiar. El 66% considera que el prestigio social de la medicina es adecuado y el 23% que es excesivo. 30% consideran que el estudio constantemente interfiere en su vida. El 12% fuma; 11% más de 20 cigarrillos por día. El 7% han tenido intentos de cesación. El 45% toma más de 5 tragos de alcohol por día. El 3% consume laxantes o se provoca vómitos para perder peso. El 69% se automedica, principalmente con AINES (67%), antibióticos (11%), hipnóticos (1%). El 72% tiene conciencia del daño de automedicarse. El 56% había iniciado sus relaciones sexuales, 55% usa condón siempre. El 85% reconoce que conoce los riesgos de no usarlo y 47% refiere disminución de la frecuencia de relaciones sexuales. Del análisis comparativo con estudiantes que no estudian medicina solo el mayor número de horas de estudio, el menor número de horas de descanso, y la percepción que el estudio interfiere constantemente con la vida privada fueron más frecuentes en los de Medicina ($p < 0.05$).

Conclusiones: La población de estudiantes de medicina se caracterizó por ser prevalentemente mujer, solteros, que ingresan a medicina por vocación, con mediana dedicación al estudio, preocupante nivel de ingesta de alcohol y automedicación y con sensación que la carrera interfiere negativamente en su vida.

C-05-08 // FORMACIÓN DOCENTE EN RESIDENTES.

MARUCCI, J.
Fundación Barceló. CABA, Argentina.

Objetivos: realizar un relevamiento del estado actual de los residentes de CABA en cuanto a su formación en la docencia.

Material y métodos: Se utilizan encuestas informales en jefes o instructores de residentes en CABA. Es un estudio prospectivo, longitudinal, observaciones y descriptivo.

Se realizan las encuestas en los residentes o jefes de residentes de hospitales públicos y privados de CABA en el corriente año durante los meses de mayo y agosto. Las especialidades fueron: clínica médica 22, pediatría 10 Oyt 10 Cirugía 14 y tocoginecología 10.

Se realizaron estas encuestas a un total de 50 jefes de residentes y 16 instructores (total de 66) (se analizaron los salientes y entrantes). La población tiene un promedio de edad 33 años promedio y un 61% es de sexo femenino.

Resultados: en cuanto a antecedentes docente sólo 11 tienen como antecedente como ayudantes de alguna cátedra y 1 magisterio.

En cuanto a cursos de formación en docencia sólo presentaban antecedentes el que hizo el magisterio y 6 de los que tenían ayudantía (2 de forma estructurada y 4 informales).

Del total de los encuestados ninguno refirió preparación o formación dentro de la residencia para tareas docentes, pero refirieron todos que desde el primero año tuvieron tareas crecientes en esa área.

Se consultó por definiciones básicas de docencia o competencias docentes como preparación de programas, evaluación, mentorazgo etc... Y desconocían los aspectos formales docentes de estos.

Todos coincidieron que el aspecto docente era autogestionado con aisladas colaboraciones de otros sectores.

Un total de 21 tuvo preparación en investigación clínica (15 en la universidad y 6 en la residencia), así como en lectura crítica de bibliografía científica, estadística, metodología, etc...

Conclusiones: La docencia es una parte fundamental de las residencias y de la carrera médica, no se cuenta con formación suficiente en este aspecto en la carrera y tampoco en la residencia.

C-05-09 // ENCUESTA PREVIA Y POSTERIOR EN UN CURSO PARA MEDICOS DE POSTGRADO AVANZADO REFERIDO A HERRAMIENTAS GRADE

ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRER, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.; CATALANO, H. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción y Metodología: a trece médicos con más de 15 años de graduados (con postgrados en residencias y especialización en Clínica Médica dedicados a la práctica asistencial en Atención primaria) que realizaron diez encuentros presenciales de dos horas referidos a la adquisición de herramientas de evaluación de la calidad de las pruebas en medicina mediante GRADE, se solicitó la respuesta a quince preguntas (p) en una encuesta previa (PRE) al curso reiterada luego de su finalización (prueba posterior, POST): p1 diferencia entre opinión, evidencia, recomendación, revisión sistemática y guía de práctica, p2 para qué sirve el GRADE en recomendaciones de tratamiento, p3 qué es un resumen de pruebas, p4 riesgo de sesgo en estudios de tratamiento, p5 Riesgo basal, reducción de riesgo relativo, reducción de riesgo absoluto, p6 cómo evaluar una revisión sistemática, p7 inconsistencia en pruebas médicas, p8 imprecisión en pruebas médicas, p9 atinencia y sesgo de publicación en pruebas médicas p10, cómo subir la calidad de prueba de una observación pronóstica, p11 diferencias entre la herramienta GRADE en tratamiento, diagnóstico y pronóstico, p12 riesgo de sesgo en estudios de pronóstico, p13 riesgo de sesgo en estudios diagnósticos, p14 recomendaciones fuertes y débiles y p15 decisiones compartidas. Se solicitaron respuestas en base a una escala de 0 a 5, (0, si no sabe ni comprende ni puede explicar lo que se enuncia y 5 si conoce, comprende y puede explicar lo que está leyendo). Se consideró satisfactoria (S) una POST mayor o igual a 4 o un cambio de 100% o mayor respecto a la PRE.

Resultados: se registraron 13 PRE y 11 POST; en la tabla que sigue se observa que en todas las preguntas se logró respuesta promedio (*) S.

Table with 16 columns: PRE-GUNTA, 1-15, PRE (*), POST (*). Rows show scores for 15 items in PRE and POST surveys.

Conclusión: esta observación sugiere que la estrategia utilizada logra un cambio satisfactorio en la apreciación de los cursantes en el entendimiento de los enunciados de GRADE sobre los que se basaron las actividades.

C-05-11 // SINDROME DE BURNOUT: PEOR SEGUN AVANZA LA CARRERA DE MEDICINA?

GASULL, A.; SALOMON, S.; SUSO, A.; ZIZZIAS, S.; MIRANDA, R.; CARENA, J. Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: El síndrome de burnout (SB), común en médicos, puede originarse durante la formación académica aumentando conforme avanza el nivel de estrés generado a lo largo de la carrera.

Objetivo: Determinar la presencia de SB en estudiantes de medicina (EM) de tercer (3º) y quinto (5º) año y práctica final obligatoria (PFO) de una Universidad pública, una privada (UPr) y alumnos universitarios de otras carreras vinculadas al trabajo con personas (NoM), identificar la dimensión más afectada dependiendo del año de cursado y realizar un análisis comparativo entre los grupos. Informe preliminar.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional y transversal. Se empleó una encuesta autoadministrada anónima, que incluyó características sociodemográficas, motivos de elección de la carrera y la escala Maslach Burnout Inventory (MBI) validada en español, modificada para estudiantes. El cuestionario consta de 22 ítems que se valoran con una escala tipo likert mediante 6 adverbios que van de "nunca" a "diariamente" para cada una de las situaciones descritas. La factorización de los ítems arroja 3 dimensiones: Cansancio Emocional (CE), Despersonalización (De) y Realización Personal (ReP). Se consideró positivo cuando CE y De fueron Altas (A) y ReP Baja (B). Análisis estadístico: medidas de tendencia central y de dispersión y test exacto de Fisher para el análisis comparativo. Se consideró significativa p<0.05.

Resultados: Se realizaron 154 encuestas; 61% mujeres, edad promedio (x) 23.1 años (DS±3.14), 95% solteros, 1% tiene hijos. El 62% tiene pareja. Motivo de elección de la carrera: vocación (68%), interés en la ciencia (31%), social (24%) y ninguno por mandato familiar. Cree que el prestigio social de la medicina es adecuado el 66%. El 30% afirma que el estudio interfiere constantemente en su vida. En relación a la escala MBI para el total de EM el CE x 25.94 (DS±9.54) siendo A en el 46.5%, De x 7.90 (DS±3.96) A18% y la ReP x 36.77 (DS±9.12) B en el 50%.

En 3º el CE x 25.03 (DS±9.04) A: 17%; De x 7.57 (DS±3.45) A: 12% y la ReP x 37.12 (DS±8.86); B 57%. 5º (n35) CE x 28.16 (DS±7.27); A 57%; De x 9.07 (DS±4.2), A 20% y ReP x 36.40 (DS±6.78); B 40%. PFO (n32) CE x 27.35 (DS±10.92), A 56% De x 8.3 (DS±4.42), A: 19% y ReP x 38.84 (DS±8.51); B 56%. En el análisis de la UPr (n24) el CE x 28.61 (DS±12.41), A 54%; De x 14.23 (DS±2.49) A 17% y ReP x 35.13 (DS±0.82) B 21%. En estudiantes NO M (n21) CE x 16.79 (DS±7.36), A 4.7%, De x 6.51 (DS±2.85) A 0% y ReP x 38.94 (DS±0.89) B 23.8%.

Del análisis comparativo el CE fue mas significativo 5º vs 3º (p<0.0003); PFO vs 3º(p<0.005); y EM vs No M (p<0.002). En cuanto a De solo encontramos diferencias significativas entre los EM y las No M (p<0.02). La ReP fue más baja para la Facultad estatal vs la UPr (p<0.0069) y EM vs No M (p<0.089).

Conclusiones:Un tercio de los estudiantes de medicina tienen componentes de SB, mayor en los años finales de la carrera y en estudiantes de Universidades públicas.

C-05-10 // COGNICION POSTGUARDIA EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA

WARLEY, F.; BONELLA, M.; DIAZ, J.; VILLA, M.; ELIZONDO, C.; GIUNTA, D.; FUENTES, N.; WAISMAN, G.; ROVEGNO, L.; BONIFACIO, A.; DI NAPOLI, L.; FERNANDEZ, M.; PEUCHOT, V. Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: Está bien establecido como las horas de trabajo y la privación de sueño generan repercusión cognitiva, motora, en la atención y el humor, aunque no se conoce si esto pudiera incidir en el desarrollo de agotamiento emocional (AE).

Objetivo: Evaluar la asociación entre la evaluación cognitiva postguardia y la presencia de AE.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de corte transversal durante el año 2015 en un hospital escuela de alta complejidad de la ciudad de Buenos Aires. Se incluyeron los residentes de Clínica Médica que consintieron participar. El protocolo fue aprobado por el comité de ética institucional. Se evaluó la funcionalidad cognitiva postguardia dentro de las 6 horas de finalizada la guardia por un especialista en neurología, atencional global, memoria de trabajo, control motor, funciones ejecutivas y flexibilidad de procesamiento de información (Continuous Performance Test 2 (CPT2), Rey auditory verbal learning test (RAVLT), Digit Span Directo e Inverso (Versión 5), Fluencia Fonológica y PASAT). Luego de descanso apropiado, se utilizó un formulario autoadministrado para la evaluación de AE Maslach Burnout Inventory (MBI), depresión y ansiedad.

Resultados:De la totalidad de 21 residentes de 2do y 3er año, se incluyeron el 76% (16). 62% (10) pertenecían a 2do año y 37% (6) a 3er año. La media de edad fue de 27.75 años (1.77 DS), el porcentaje de sexo femenino fue 68% (11).

La prevalencia de depresión fue de 56.25%(9) (IC95% 29-79%), mientras que el 100% presentó ansiedad muy baja. El 50%(8) presentaba AE (IC95% 24-75%) previo a la jornada laboral, un 37%(6) agotamiento (IC95% 16-65), un 31%(5) despersonalización (IC95% 12-59) y un 62%(10) (IC95% 34-83) bajo grado de realización personal.

En la valoración postguardia, la media del total de horas trabajadas en forma continua fue de 31.26 (2.54 DS), la de horas de guardia fue 17.31 (4.33 DS), y la de horas de trabajo postguardia de 7.76 (2.83 DS). El promedio de horas de sueño previo al ingreso laboral fue 6.5 (1.15 DS) y el de horas dormidas durante la jornada 2.31 (1.92 DS). La atención sostenida y selectiva medida a través del test CPTII se encontró alterada en el 87% (14, IC95% 56-97). Tanto la atención auditiva sostenida y dividida y velocidad de procesamiento medido por PASAT, como el span atencional (medido por dígitos directo) se encontraron alterados en un 31% (5, IC95% 12-59). La capacidad de fluencia verbal fonológica medida por FAS se conservó en el 93% (15, IC95% 60-99). Las tareas de memoria auditiva verbal evaluada por RALVT se vieron alteradas en el 68% (11, IC95% 40-87). No encontramos asociaciones estadísticamente significativas entre el desarrollo de AE o depresión y la performance cognitiva postguardia.

Discusión: La frecuencia de agotamiento emocional, ansiedad y depresión fue alta en nuestra cohorte. Cambios en el sistema de cobertura de guardias podrían tener impacto en estos indicadores de salud de los médicos internistas en formación.

C-05-12 // EVALUACION DE ADHERENCIA A RECOMENDACIONES DE TROMBO-PROFILAXIS EN INTERNACION GENERAL.

TOMBINI, D.; HEREDIA, C.; ROMERA, E.; MONAT, P.; ALTAMIRANO, M.; IBÁÑEZ, L.; VAZQUEZ, A.; CASTRE-SANA, L.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C. Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) constituye una preocupación por su elevada tasa de morbi-mortalidad, siendo la primera causa de muerte prevenible en la internación y un parámetro de calidad para las instituciones de salud. En los pacientes hospitalizados el riesgo de ETV aumenta 8 veces y su asociación a profilaxis insuficiente representa el 50 al 75% de todos los eventos.

Objetivo: Cuantificar la adherencia de los médicos a las recomendaciones de la guía Argentina de tromboprofilaxis

Materiales y métodos: Se realizó corte transversal, se relevaron datos sobre pacientes clínico-quirúrgicos internados; se estratificó el riesgo individual de ETV a fin de evaluar la adherencia de los médicos a las recomendaciones actuales. Se incluyeron las indicaciones realizadas por médicos que asisten a pacientes mayores de 18 años, internados en sala general. Se excluyeron ingresos provenientes de cuidados intensivos, obstétrico y anticoagulados. Se analizaron edad, sexo, indicación de profilaxis, motivo de internación y factores de riesgo ETV. Score de Padua y Caprini, según tipo de internación, tipo de profilaxis indicada al ingreso, y contraindicaciones para su uso. Se considero profilaxis adecuada pacientes que cumplieran criterios de indicación de profilaxis y así estuviera indicada, insuficiente aquellos que tuvieron indicación de profilaxis pero la misma no fue adecuada y sin profilaxis a aquellos pacientes que a pesar de cumplir criterios de indicación no la tuvieron.

Resultados: Se relevaron 238 pacientes de los cuales 172 cumplieron criterios de inclusión; 97 (56,4%) fueron mujeres, 140 (81,4%) cursaban internación clínica y el resto quirúrgica. Del grupo de pacientes clínicos, 118 tenían indicación de recibir profilaxis farmacológica, de los cuales 64 (54,3%) tuvieron indicación adecuada, 9 (7,6%) insuficiente y 45 (38,1%) no tuvieron indicación. Del grupo de pacientes quirúrgicos, tenían indicación de recibir profilaxis 25, de los cuales tuvieron profilaxis adecuada 7 (28%), insuficiente 6 (24%) y sin indicación 12 (48%).

Conclusión: Los resultados obtenidos muestran una adherencia a las guías de tromboprofilaxis subóptima, lo cual ante hallazgos similares comunicados en la literatura internacional, plantea un desafío a la hora de diseñar estrategias tendientes a incrementar la adherencia y de esa manera optimizar parámetros de calidad y seguridad del paciente en la internación. Habiendo documentado nuestra adherencia, el próximo paso es la generación de un proyecto de capacitación que implemente estrategias de mejora en la adherencia a las recomendaciones y evalúe su impacto a corto, mediano y largo plazo.

C-05-13 // INTERVENCIÓN DOCENTE EN BASE AL ESTILO DE APRENDIZAJE VARK: EL ALUMNO AUDITIVO

POLITI, M.; TENTONI, N.; WOJCIOWICZ, D.; RIVERO, M.; ELIA, Y.; FERRARIS, A.; BÁRCENA, P.; PERINETTI, G.; MERLOTTI, L.; LUZZI, E.; CHIABRANDO, G.; BORTZ, M.; CRUZ, C.; SZMULEWICZ, A.; D'ANTONIO, F.; GOLDSCHMIDT, E.; ANGRIMAN, F.; FERREYRO, B.
Universidad de Buenos Aires. Capital Federal, Argentina.

Objetivos: 1) Establecer si el estilo de aprendizaje VARK predominante en una muestra de estudiantes avanzados de Medicina de la UBA se encuentra asociado a la aprobación de la materia al final de la cursada. 2) Determinar dicha asociación se modifica tras establecer una intervención docente dirigida hacia una modalidad auditiva.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio cuasi-experimental, recolectando los datos de manera prospectiva. Se obtuvo una muestra consecutiva y por conveniencia de alumnos inscriptos en la materia de Farmacología II en el turno de los martes de 17 a 21 hs de la Cátedra II del Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en el segundo cuatrimestre del año 2014 y en el primer cuatrimestre del año 2015. Se incluyeron a todos los estudiantes inscriptos en la materia Farmacología II en el turno de los martes de 17-21 hs en la Cátedra II del Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires que hubiesen consentido en la realización del cuestionario. Se excluyeron a los estudiantes que no hubiesen completado el cuestionario VARK. Se ingresaron los datos en el software SPSS Statistics y se analizaron estadísticamente las asociaciones entre el estilo de aprendizaje VARK predominante y el rendimiento académico valorado principalmente en términos de aprobación de la materia al finalizar la cursada. Se buscó establecer si dicha asociación se modificaba tras establecer una intervención docente dirigida hacia una modalidad auditiva.

Resultados: Un total de 107/110 alumnos del segundo cuatrimestre de 2014 y 54/54 alumnos del segundo cuatrimestre de 2015 completaron el cuestionario. En total se constataron 15 estilos diferentes de aprendizaje preferencial. En ambos grupos se encontró que la gran mayoría de los estudiantes eran unimodales en cuanto a sus preferencias en el aprendizaje (78% en 2014 y 90% en 2015), habiendo una fuerte predilección hacia la modalidad auditiva (43% en 2014 y 40% en 2015). Se realizó una prueba de chi cuadrado entre estilo de aprendizaje auditivo y la aprobación de la materia al final de la cursada de 2014 (durante la cual la modalidad de evaluación consistió exclusivamente en exámenes escritos de preguntas de opción múltiple), sin encontrar una asociación significativa para este desenlace ($\chi^2 = 0.69$, $p = 0.4$). En la cursada de 2015 se realizó una intervención docente dirigida hacia una modalidad auditiva, realizándose evaluaciones parciales mediante breves exposiciones orales. Sin embargo, nuevamente la asociación entre estilo de aprendizaje auditivo y la aprobación de la materia al final de la cursada fue no significativa ($\chi^2 = 0.27$, $p = 0.8$).

Conclusión: La intervención docente de realizar evaluaciones parciales mediante breves exposiciones orales en dos grupos de estudiantes de Medicina con características similares, no modificó la relación entre el estilo de aprendizaje y la aprobación de la materia al final de la cursada.

C-05-15 // SUPERPOSICIÓN DE LAS TAREAS ASISTENCIAL Y DOCENTE: SATISFACCIÓN DE LOS ALUMNOS CON UN SISTEMA DE TUTORIA SOLIDARIO.

ABELLADA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; CATALANO, H.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: En muchos hospitales las clases teóricas y los trabajos prácticos son dictadas por médicos especialistas en clínica médica. En experiencias anteriores la principal dificultad observada, para cumplir con la totalidad de los objetivos de la materia y ofrecer trabajos prácticos de alta calidad, fue la superposición de tareas entre la asistencial y la docente. Con el objetivo de intentar una solución a esta problemática se planeó un sistema de tutoría solidario (STS).

Método: se planearon rotaciones sucesivas de tres semanas de duración de un médico clínico durante las cuales fue responsable de la cursada como "tutor", siendo excluido durante ese período de cualquier tarea asistencial. Se evaluó la satisfacción de los alumnos con los docentes mediante una encuesta anónima el día del final (escala 1, "muy en desacuerdo" a 5 "muy de acuerdo") referida a 13 aspectos generales (AG): 1) explica de manera clara los contenidos de la asignatura, 2) relaciona los contenidos de la asignatura con los contenidos de otras, 3) resuelve las dudas relacionadas con los contenidos de la asignatura, 4) propone ejemplos o ejercicios que vinculan la asignatura con la práctica profesional, 5) cumple con el programa establecido al inicio de la asignatura, 6) se involucra en las actividades propuestas al grupo, 7) presenta y expone las clases de manera organizada y estructurada, 8) utiliza diversas estrategias, métodos, medios y materiales, 9) las evaluaciones que realiza se ajustan a los temas desarrollados en clase, 10) muestra compromiso y entusiasmo en sus actividades docentes, 11) tiene predisposición para aclarar dudas y ofrecer asesorías dentro y fuera de clases, 12) propicia el desarrollo de un ambiente de respeto y confianza, 13) hace interesante la asignatura; y a 5 aspectos relacionados con los trabajos prácticos y clases teóricas (ATP, escala satisfactorio, 2 puntos, poco satisfactorio, 1 punto, o muy satisfactorio, 3 puntos): 1) actividad práctica en internación, 2) actividad práctica en consultorio, 3) clases teóricas, 4) aprendizaje basado en problemas y 5) guardia. Se consideró que el modelo podía considerarse, para su continuidad futura, como satisfactorio si las evaluaciones de satisfacción superaban en promedio el 80% del máximo posible ($AG > 4$ y $ATP > 2,4$).

Resultados: se registraron 1523 evaluaciones de 13 alumnos referidas a 10 docentes. Todos los aspectos evaluados superaron los puntos de corte pretendidos excepto la actividad práctica en consultorio externo (media de evaluaciones en este aspecto = 1.5).

Conclusiones: proponemos a la comunidad médica que se dedica a la tarea docente modelos similares al descrito, que permitirían el cumplimiento de las tareas asistenciales y docentes en un sistema de rotaciones solidario que ha mostrado amplia satisfacción en los alumnos que han formado parte de esta observación. Queda por evaluar estrategias que permitan lograr una mayor satisfacción en la actividad de asistencia ambulatoria.

C-05-14 // CONFIANZA EN LA CALIDAD DE LAS PRUEBAS USADAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ¿CUANTO CONOCEN LOS MEDICOS RECIENTE GRADUADOS Y CUANTO LOS MEDICOS EXPERIMENTADOS?

ABELLADA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Objetivos y metodología: con el objetivo de conocer el conocimiento basal acerca de herramientas de evaluación de la confianza en la calidad de las pruebas en medicina mediante GRADE y su diferencia entre médicos de experiencia (más de 15 años de graduados, +15) y médicos de reciente ingreso a un sistema de residencias, -15, en dos cursos con 10 encuentros presenciales referidos a la temática señalada, se solicitó la respuesta a diez preguntas (p) en una encuesta previa al curso: p1, diferencia entre opinión, evidencia, recomendación, revisión sistemática y guía de práctica, p2, para qué sirve el GRADE en recomendaciones de tratamiento, p3, riesgo de sesgo en estudios de tratamiento, p4, riesgo basal, reducción de riesgo relativo, reducción de riesgo absoluto, p5, cómo evaluar una revisión sistemática, p6, inconsistencia en pruebas médicas (ePM), p7, imprecisión ePM, p8, atinencia y sesgo de publicación ePM, p9, cómo subir la calidad de prueba de una observación pronóstica y p10, riesgo de sesgo en estudios diagnósticos. Las respuestas fueron contestadas en base a una escala de Likert de 0 a 5, 0, si no sabe ni comprende ni puede explicar lo que se enuncia y 5 si conoce, comprende y puede explicar lo que está leyendo. Se consideró no satisfactorias (NS) aquellas respuestas calificadas como menores a 2 en la escala propuesta.

Resultados: * promedio

Pregunta número	p1	p2	p3	p4	p5	p6	p7	p8	p9	p10
+ 15 *	3.5	2.2	3.5	3.2	2.8	2.1	1.9	1.8	1.1	1.7
- 15 *	3.2	1.8	3.3	2.7	1.8	1.7	1.6	1.8	1.6	2.2

En la tabla que antecede se observa que ambos grupos manifiestan respuestas NS referidas a la imprecisión, atinencia, sesgo de publicación y calificación de observaciones de pronóstico, siendo además, los +15 NS en estudios de diagnóstico y los -15 NS en evaluación de recomendaciones de tratamiento y revisiones sistemáticas.

Conclusión: esta observación avalaría la necesidad de entrenamiento en herramientas de lectura crítica que evalúan la confianza en la literatura médica ofrecida a médicos, independientemente de su tiempo de graduación.

C-05-16 // LA REVISTA DE SALA: PUNTO DE PARTIDA PARA EVALUAR COMPETENCIAS DEL MEDICO RESIDENTE

BENÍTEZ, E.; PURY, S.; VILLEGAS, F.; VILLEGAS, R.; RUFINO DRAZILE, G.; GARRIDO, M.; JORDÁ, A.; LOPEZ, M.; ARANCIBIA ARROYO, C.; BENÍTEZ, M.
Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La competencia es un constructo complejo, multifacético, multidimensional, difícil de medir con un único instrumento. A su vez inferir niveles de competencia a partir de la medida de aspectos parciales es muy impreciso. La revista de sala (RS) semanal crea un ambiente propicio para la evaluación de competencias en la formación del médico residente (MR).

Objetivo: Partiendo de la RS demostrar que se puede:

- 1- Evaluar distintos componentes de la competencia (conocimientos, comunicación, habilidades técnicas e interpersonales, razonamiento, capacidad de resolver problemas) del MR.
- 2- Integrar asistencia, docencia e investigación.

Material y métodos: Una RS semanal de 2 hs en la que participan 8 MR, 4 tutores, 2 jefes de sala y se presentan 10 pacientes (promedio). Por cada paciente problema, presentación evaluada cualitativamente, se solicitó al MR como tarea extra RS: búsqueda bibliográfica electrónica (BBE) relevante y pertinente. Dicho material fue la base para la confección de un cuestionario tipo SCRIPT confeccionado por un jefe de sala, y usado como parte de la evaluación formativa y sumativa, en este caso del razonamiento clínico. Además dicho material generó propuestas de investigación. Con los pacientes problemas en actividad extra RS, los 4 médicos tutores y un jefe de sala realizaron en relación uno a uno con el MR, una evaluación tipo mini ejercicio de evaluación clínica (Mini-CEX), según American Board of Internal Medicine (ABIM) con grilla estructurada y feedback de fortalezas y debilidades en el desempeño médico.

Resultados: Entre abril de 2012 y noviembre de 2014, 48 RS, 420 pacientes presentados por MR, 122 planteo de problemas: 1-un hallazgo de la historia clínica (11,5%, n= 14), 2-un síndrome (18%, n= 22), 3-una enfermedad (16%, n= 20) 4- una prueba diagnóstico (15 %, n= 18), 5- una imagen (13 %, n= 16), 6- laboratorio (10 %, n= 12), 7- tratamiento (13 %, n=16) 8- otros (3,30 %, n= 4), encontraron respuesta en 83 % de las BBE. Con Mini-CEX cinco docentes evaluaron 40 residentes (R1: n 14, R2: n 8, R3: n 8, R4: n 10) en 86 encuentros con 55 pacientes internados. Áreas de la competencia evaluadas: 4,7 / 7, tiempo promedio 18 minutos, feedback 7 minutos. Con el material resultado de las BBE, encuestas Mini-CEX y evaluaciones tipo SCRIPT se realizaron y presentaron en distintos Congresos 18 trabajos científicos.

Discusión: Partiendo de la RS con distintas estrategias (Evaluación de casos presentados por MR, BBE, encuentros tipo Mini-CEX, test de Script (de diagnóstico, estudios complementarios, tratamiento), propuesta y realización de trabajos científicos), logramos integrar asistencia con docencia e investigación. Evaluamos distintos aspectos de la pirámide de la competencia. Priorizando el efecto educativo de la evaluación, nos basamos en datos cualitativos y de juicio profesional, sin evaluar las propiedades psicométricas de los instrumentos utilizados.

C-05-17 // CONFIANZA EN LA CALIDAD DE LAS PRUEBAS USADAS EN LA PRACTICA CLINICA ¿LOS MEDICOS RECIENTE GRADUADOS PUEDEN APRENDER IGUAL QUE LOS EXPERIMENTADOS?

ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; CATALANO, H.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Objetivo: Conocer el cambio producido en el conocimiento acerca de herramientas de evaluación de la confianza en la calidad de las pruebas en medicina mediante GRADE entre médicos de experiencia (más de 15 años de graduados, +15) y médicos de reciente ingreso a un sistema de residencias (menos de 15 años de graduados - 15).

Metodología: En dos cursos con 10 encuentros presenciales referidos a la temática señalada, se solicitó la respuesta a diez preguntas (p) en una encuesta posterior al curso: p1, diferencia entre opinión, evidencia, recomendación, revisión sistemática y guía de práctica, p2, para qué sirve el GRADE en recomendaciones de tratamiento, p3, riesgo de sesgo en estudios de tratamiento, p4, riesgo basal, reducción de riesgo relativo, reducción de riesgo absoluto, p5, cómo evaluar una revisión sistemática, p6, inconsistencia en pruebas médicas (ePM), p7, imprecisión ePM, p8, atinencia y sesgo de publicación ePM, p9, cómo subir la calidad de prueba de una observación pronóstica y p10, riesgo de sesgo en estudios diagnósticos. Las respuestas fueron contestadas en base a una escala de Lickert de 0 a 5, 0, si no sabe ni comprende ni puede explicar lo que se enuncia y 5 si conoce, comprende y puede explicar lo que está leyendo. Se consideraron satisfactorias (S) aquellas respuestas calificadas como mayores a 4 en la escala propuesta.

Resultados: en la tabla que sigue se observa que todas las respuestas (* promedio) resultaron S excepto, en los -15, en la p2, p8 y p9.

Pregunta número	p1	p2	p3	p4	p5	p6	p7	p8	p9	p10
+ 15 *	4.3	4.7	4.8	4.6	4.2	4.1	4.4	4.5	4.3	5.0
- 15 *	4.0	3.9	4.4	4.0	4.2	4.0	4.0	3.5	3.8	4.0

Conclusión: Esta observación sugeriría que la estrategia utilizada logra resultados, de acuerdo a la opinión de los cursantes, independientemente del año de graduación, en la mayor parte de las actividades realizadas.

C-05-19 // SUPERPOSICION DE LAS TAREAS ASISTENCIAL Y DOCENTE: SATISFACCION DE LOS DOCENTES CON UN SISTEMA DE TUTORIA SOLIDARIO

ABELENDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: en muchos hospitales las clases teóricas y los trabajos prácticos son dictadas por médicos especialistas en clínica médica. En experiencias anteriores la principal dificultad observada, para cumplir con la totalidad de los objetivos de la materia y ofrecer trabajos prácticos de alta calidad, fue a la superposición de tareas entre la asistencial y la docente. Con el objetivo de intentar una solución a esta problemática se planeó un sistema de tutoría solidario (STS).

Método: se planearon rotaciones sucesivas de tres semanas de duración de un médico clínico durante las cuales fué responsable de la cursada como "tutor", siendo excluido durante ese período de cualquier tarea asistencial. Se evaluó la satisfacción de los docentes con el modelo instrumentado mediante una encuesta anónima realizada al final de la cursada (escala 1, "muy en desacuerdo" a 5 "muy de acuerdo") referida a: 1) pudo cumplir con todas las tareas docentes en tiempo y forma 2) el tiempo de clases fue suficiente para cubrir los contenidos que a ud se le asignaron 3) los prácticos de a 4 o 5 alumnos eran adecuados para explorar las maniobras semiológicas 4) se sintió cómodo con su performance docente en las clases teóricas que dictó 5) se sintió capaz de dar clases teóricas de alta calidad 6) cree que la dedicación docente exclusiva lo ayudo a cumplir mejor el cronograma 7) se sintió capaz para corregir las historias clínicas de los alumnos 8) siente que aprendió conceptos nuevos que lo podrían ayudar en su practica profesional 9) le dedicó mas de dos horas diarias fuera del horario hospitalario a corregir historias clínicas 10) si pudiera elegir, repetiría la rotación docente 11) lo agobió el tener que preparar las clases teóricas 12) globalmente su nivel de satisfacción con la rotación docente es alto. Se consideró que el modelo podía considerarse, para su implementación futura, como satisfactorio si las evaluaciones de satisfacción superaban en promedio el 80 % del máximo posible (> 4)

Resultados: contestaron la pregunta diez docentes, los promedios de sus opiniones fueron para cada uno de los puntos de la encuesta: 1 = 4.5, 2 = 4.6, 3 = 3.5, 4 = 4.2, 5 = 4.0, 6 = 5.0, 7 = 4.1, 8 = 4.4, 9 = 3.6, 10 = 4.9, 11 = 2.8 y 12 = 4.6.

Conclusiones: este grupo docente se mostró altamente satisfecho con el modelo implementado señalando estar en desacuerdo con el número de alumnos para los trabajos prácticos y manifestando que la tarea docente, a pesar de la exclusividad en el tiempo que la realizara, requirió tiempo y mucho esfuerzo.

C-05-18 // MODAFINILO COMO NUEVA TENDENCIA EN DROGAS DE ABUSO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA

MARUCCI, J.; PÉREZ PELLISER, M.; TORRES CERINO, M.
Fundación Barceló. CABA, Argentina.

El modafinilo es un fármaco estimulante del SNC no anfetamínico, indicado para pacientes con narcolepsia. En la actualidad es utilizado como droga de abuso por estudiantes para aumentar su rendimiento académico, sobre todo, en situación de examen; desconociendo los efectos nocivos del consumo frecuente.

Objetivos: analizar el conocimiento de los estudiantes universitarios en cuanto a los efectos favorables y desfavorables del consumo de modafinilo, y corroborar el aumento del consumo durante períodos de exámenes.

Métodos: se utilizarán encuestas anónimas realizadas por estudiantes de sexto año y del internado anual rotatorio de la carrera de medicina de 3 universidades de la CABA en año 2015.

Se encuesta a un total de 122 alumnos (al azar, de forma informal) sobre el uso de sustancias de abuso en el contexto de los exámenes. De los 122 tuvieron un promedio de edad de 26 años y un 58% eran de sexo femenino y 66% contestaron afirmativamente, por lo que se siguió con la encuesta.

De los que contestaron afirmativamente ninguno tenía idea de los efectos a largo plazo, o si producían enfermedades crónicas. Tampoco tenían idea de los efectos sobre la memoria. Y no conocían el término cronotoxicidad.

En este contexto se encontró que 26% utilizaba modafinilo, lo cual es una novedad en el medio.

Conclusiones: El modafinilo es una sustancia que es fácilmente accesible a los estudiantes de medicina, es una nueva tendencia no tenida en cuenta, la mayoría de los estudiantes que la utilizan desconocen los efectos adversos a corto y largo plazo. este dato es importante para poder hacer prevención y diagnóstico desde las instituciones educativas y los docentes.

C-05-20 // EMPATIA. MEDICION CON ESCALA DE JEFFERSON.

MARUCCI, J.; VIERIRA COUTINHO, N.; MAMEDE, M.
Fundación Barceló. CABA, Argentina.

La palabra empatía deriva del término griego empátheia, recibe también el nombre de inteligencia interpersonal (término acuñado por Howard Gardner) y se refiere a la habilidad cognitiva de una persona para comprender el universo emocional de otra.

Objetivo: se trata de analizar la impresión de empatía que tienen los pacientes de los médicos, y mensurar la presencia de esta (objetivamente) en los médicos.

Diseño: longitudinal, observacional, descriptivo.

Material y métodos: se utiliza la escala de jefferson en residentes medicos y de planta de diferentes especialidades en hospitales de la CABA públicos y privados de manera informal. También se realiza una encuesta informal a los pacientes en la sala de espera de diferentes servicios. Las encuestas se realizan desde marzo hasta agosto.

Resultados: de un total de 45 medicos encuestados con la escala jefferson se observo que 1/4 de los médicos presntan bajo/medio nivel de empatía. Los médicos mayores son los que menos empatía presentaban, mientras tanto los médicos de sexo femenino presentan mayor nivel de empatía que sus contrapartes masculinos.

En cuanto a las encuestas de los pacientes: de un total de 100 personas no conocían en su mayoría que era la empatía, y opinaron al respecto que los profesionales de pediatría eran los que más empatía tenían y los de clínica los que menos.

Conclusiones: se ve que un importante número de médicos tiene un bajo/medio índice de empatía, los resultados del uso de la escala de jefferson contrastan con la impresión que tienen los pacientes. Creemos que existen herramientas y entrenamientos para mejorar esta capacidad y que no es para nada trabajada durante los años de universidad o residencia.

C-05-21 // EVALUACION CONTINUA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA AVANZADOS MEDIANTE UN SISTEMA DE RESPONSABILIDAD COMPARTIDA.

ABELLONDA, F.; IZCOVICH, A.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; ALLESANDRINI, G.; GIGLER, M.; DI STILIO, G.; GONZALEZ MALLA, C.; LOPEZ MUJICA, M.; PERRET, M.; VAZQUEZ, G.; BREME, G.; SAVASTA, N.; NINE, C.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la evaluación del proceso de aprendizaje de los alumnos queda, cuando se registra, en la responsabilidad casi exclusiva de los docentes.

Métodos: con la idea de compartir la concreción de una evaluación continua en alumnos de grado avanzados de medicina, catorce alumnos de medicina B fueron evaluados de manera continua (EC) en la confección de la historia clínica (HC), los conocimientos teóricos (CT), el razonamiento clínico (RC) y la participación (P) en los trabajos prácticos durante un curso de medicina interna que constaba de 8 rotaciones por internación y área de atención ambulatoria. Al final de cada rotación los alumnos debían hacerse responsables de que se los evaluara y entregar una tarjeta de evaluación (en donde se evaluaba HC, CT, RC y P en una escala NS no satisfactorio, S satisfactorio y D destacado) y de completar su tarea que consistía en la redacción de historias clínicas (HC) y la redacción de evoluciones en la consulta externa (EA).

Resultados: los alumnos entregaron 63 evaluaciones (total esperado 112 8 rotaciones de catorce alumnos), 130 historias clínicas de internación y 258 evoluciones de pacientes ambulatorios. El promedio de tarjetas de evaluación entregadas fue de 4.5 por alumno (pa), el promedio de D en HC fue 2.8 pa, 3 en CT pa, 2.8 en RC pa y 3.6 en P pa. El promedio HC pa fue de 9 y de evoluciones ambulatorias 21. Culminada la cursada se agregó 0.25 puntos a aquellos alumnos que superan la media de CTD, RCD, PD, cantidad de evaluaciones entregadas, HC y EA ofreciendo una recompensa de 1.5 puntos a quienes superaran las medias establecidas: ocho alumnos superaron los límites establecidos: 1.5 un alumno, 1.25 tres alumnos, 1 un alumno, 0.75 dos alumnos y 0.25 un alumno. Este puntaje fue agregado a la nota final promediada de los parciales y el examen final.

Conclusión: en esta cohorte de alumnos se observa un cumplimiento de la responsabilidad en la entrega de las evaluaciones apenas superior al 50%; porcentaje similar de alumnos superó las medias consideradas para cada una de las variables evaluadas. Esta observación sugiere que se debería estimular, mediante una clara explicación del instrumento a utilizar, la responsabilidad sobre la evaluación personal durante el proceso de aprendizaje.

C-06-02 // EMERGENCY SEVERITY INDEX SCORE 4 COMO METODO DE TRIAGE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE ALTA DEMANDA

BUSTOS, A.; MENGUAL, J.; MARQUEZ, J.; MARQUEZ LARA, A.; DIAZ, L.; JIMENEZ, P.; MOMBELLO, D.; GUAJARDO, N.; PETRUZZI, L.; GIMENEZ, J.; MASSA, J.
Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: La elevada demanda en servicios de urgencias genera necesidad de priorizar asistencia a los pacientes críticos. Es necesario también gestionar recursos en base a las características de la consulta. En nuestro medio la jerarquización de la consulta la realiza personal no entrenado (administrativo, seguridad). Consideramos que estudiantes de medicina avanzados presentan entrenamiento suficiente para realizar tarea de triage hospitalario.

ESI Score 4 es una herramienta de triage validada para gestionar la asistencia y el recurso material en departamentos de urgencias.

Debido a la ausencia de un sistema de triage y a la escasa disponibilidad de enfermeras, nuestro trabajo propone la implementación de ESI Score 4 como sistema de selección de pacientes en el servicio de Urgencias ejecutado por estudiantes de medicina de grado avanzado.

Materiales y Métodos: En el entrenamiento del personal de triage se utilizó el manual ESI Score 4. Las consultas se evaluaron en I: asistencia inmediata, II: necesidad de asistencia en 15 minutos, III, IV y V: asistencia según disponibilidad. El trabajo fue realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital Marcial Vicente Quiroga con colaboración de staff y alumnos de 6 año de Medicina de la Universidad Católica de Cuyo. Un grupo de pacientes fueron sometidos a selección simultánea por tres agentes de triage: médico (M), enfermero (E) y estudiantes de medicina (EM). La determinación de cada se mantuvo a ciegas de cada evaluador. Estos datos se utilizaron para comparar del juicio entre los 3 agentes. Posteriormente se analizaron pacientes no consecutivos, mayores de 18 años de edad, que consultaron en el Servicio de Urgencias del Hospital Marcial Quiroga en horario diurno (8-20hs), de Mayo a Septiembre del 2015, aplicando ESI Score 4 como método triage. Se excluyeron pacientes pediátricos y pacientes que asistieran a consulta nocturna. El acuerdo entre observadores se evaluó a través del coeficiente kappa de Cohen (M vs EM, E vs EM estudiante, M vs E). Se consideró acuerdo aceptable un kappa > 0.21 (acceptable). Para evaluar las características de se utilizó estadística descriptiva.

Resultados: Se analizaron 76 pacientes simultáneos con ESI Score 4. El grado de correlación de la evaluación médico vs estudiante k= 0.31 (acceptable); enfermero vs estudiante de medicina k= 0.32(acceptable) y médico vs enfermero k= 0.6 (moderada). Se evaluaron por ESI Score 4 500 consultas, que correspondieron a Clase I: 17% (85), Clase II 20% (100) Clase III a V: 63% (315), evidenciando una elevada mayor cantidad de consultas de baja complejidad comparado con las recomendaciones.

Conclusiones: Los estudiantes de medicina entrenados en ESI Score 4 demuestran una correlación aceptable comparados con sus pares médicos y enfermeros de emergencias como evaluadores de triage. La intervención del sistema de triage nos permite estimar un índice mayor de atenciones de menor complejidad orientar la gestión de recursos.

C-06-01 // ASOCIACION DEL FENOMENO DE CROWDING EN LA CENTRAL DE EMERGENCIA DE ADULTOS CON LA MORTALIDAD EN UN HOSPITAL DE COMUNIDAD.

PEDRETTI, A.; PERONI, H.; GIUNTA, D.; ELIZONDO, C.; QUIROS, F.; WAISMAN, G.; MARTINEZ, B.
Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: El Crowding o saturación de las Centrales de emergencias de Adultos (CE), podrá tener un impacto negativo sobre la salud de los pacientes.

Objetivo: Evaluar la asociación entre las mediciones del fenómeno de Crowding en la CEA a través de la escala de NEDOCs con la mortalidad en un hospital escuela de comunidad de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires Argentina.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio descriptivo de cohorte retrospectiva utilizando la primera consulta de adultos a la Central de Emergencia de Adultos (CEA) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) sede Central. Se utilizaron datos entre julio de 2013 y julio de 2014. Se siguieron todos los pacientes que consultaron pertenecientes al plan de salud del HIBA hasta agosto de 2015, o la desafilación o la muerte, lo que ocurriera primero. Se consideró como exposición a la cantidad de horas en la guardia para cada consulta y los porcentajes de exposición de cada nivel de NEDOCs. La mortalidad se obtuvo de las bases de datos administrativas hospitalarias. Se utilizó el modelo de riesgos proporcionales de Cox para evaluar el efecto de la exposición a distintos niveles de NEDOCs con la mortalidad. se presentan los Hazard Ratios crudos y ajustados con sus intervalos de confianza del 95%.

Resultados: Durante el periodo de estudio se incluyeron 22510 pacientes. La edad promedio fue de 60,17 años (DS 21,35) y el porcentaje de sexo femenino fue de 62% (13946). El 15,50% (3490) se internaron luego de la evaluación en guardia. Durante el seguimiento se detectaron 1883 muertes. El HR de la cantidad de horas totales en la guardia fue de 1.007 por cada aumento en 1 hora en la guardia (IC95% 1.006 - 1.008, p<0.001). Con cada aumento de 1% en el porcentaje de exposición a NEDOCs 6 el HR fue de 1,85 (IC95% 1,35 -2,54, p<0,001), con cada aumento en 1% en exposición a NEDOCs 5, el HR fue de 1.76 (IC95% 1.31 - 2.37, p<0,001). EL HR para mortalidad de cada aumento del 1% en el porcentaje de NEDOCs mayor a 4 ajustado por cantidad de horas y edad del paciente fue de 1.007 (IC95% 1.006 - 1.008, p<0,001).

Conclusiones: Si bien el nivel de crowding al que se encuentran expuestos los pacientes pudiera estar asociado con la mortalidad, se debe reevaluar este hallazgo en el contexto.

C-07-01 // PREVALENCIA DE SARCOPIENIA EN UNA POBLACION DE MUJERES AMBULATORIAS MAYORES DE 60 AÑOS

ABDALA, R.; LONGOBARDI, V.; ZANCHETTA, M.; MASSARI, F.; SPIVACOW, F.; REY, P.
Instituto de Investigaciones Metabólicas- IDIM. CABA, Argentina.

Prevalencia de sarcopenia en una población de mujeres ambulatorias mayores de 60 años

Introducción: La sarcopenia se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa y fuerza muscular, con riesgo de presentar discapacidad física, deterioro de la calidad de vida y mayor mortalidad.

Objetivo: describir la prevalencia de sarcopenia en una población de mujeres ambulatorias, mayores de 60 años, que concurren a nuestra institución dedicada al estudio de la osteoporosis

Materiales y métodos: Se evaluaron en forma consecutiva, durante 4 meses (desde 07/01/15 hasta 07/05/15), 115 mujeres mayores de 60 años. a todas las pacientes se les realizó densitometría corporal total, columna lumbar (CL), cadera total (CT) y cuello femoral (CF) y una historia clínica completa con determinación de vitamina D.

Se realizó análisis estadístico con el Test de Student y para variables no paramétrico el test Wilkxonson Rank Sum. Se analizó la relación entre las distintas variables con correlación de Pearson. La significancia estadística se consideró con una p < 0.05. Los análisis estadísticos fueron realizados con el programa statistix 7.0

Resultados: La edad media de las pacientes fue de 71 ± 8 años (media ± DS), rango de 60 a 92 años. Según los criterios del consenso europeo sobre sarcopenia, 79 pacientes (69%) fueron normales, 13 pacientes (11%) tenían pre sarcopenia, 15 pacientes (13%) con sarcopenia y 8 pacientes (7%) sarcopenia severa. Se realizó análisis comparativo de las pacientes con sarcopenia (n=23) vs. normales (n=92) de las siguientes variables expresada en valor medio ± DS: peso (kg): 55.5±8 0.753 ± 0.085 (n=84) (p=0.03); DMO FT (g/cm2): 0.736 ± 0.092 (n=22) vs. 0.789 ± 0.101 (n=76) (p=0.03), y 25OHVitamina D (ng/ml): 32.0 ± 14.0 (n=15) vs. 32.8 ± 10.3 (n=59) (p=0.83) respectivamente.

Del total de mujeres que tenían desintometría ósea y evaluando según región con peor densidad mineral ósea (columna lumbar o cadera), 55 eran osteoporóticas (51 %), 51 osteopénicas (47,2%) y 4 normales(3,7%). Se observó osteoporosis el 62,5 % de las sarcopénicas severas, en el 53,3 de las sarcopénicas leves y en el 8 % de las presarcopénicas. La media de vitamina D entre las pacientes (n:98) fue de 32.7 ± 11 con un valor mínimo de 10.7 y un máxima de 68.2.

las correlaciones entre las variables demostró que el BMI correlacionaba con IMM r: 0.67 (p 0.01), con el tiempo de duración en el sit stand r: 0,22 (p 0.02), y el hand grip correlacionó con el tiempo para caminar 4 metros r: 0,41 (p 0,01).

Conclusión: La sarcopenia es una condición de gran importancia debido a sus consecuencias como discapacidad, caídas y fracturas. Utilizando un reciente consenso de diagnóstico pudimos establecer que de un grupo de mujeres mayores de 60 años que concurren a una Institución dedicada al estudio de la osteoporosis 20% tenían sarcopenia. El reconocimiento de la alta prevalencia de esta condición es el primer paso para la posterior intervención terapéutica.

C-07-02 // OBJETIVO GLUCEMICO EN DIABETES MELLITUS TIPO 2. EVALUACION COMPARATIVA DEL TRATAMIENTO REALIZADO POR ESPECIALISTAS EN EL MUNDO REAL: AÑOS 2006 AL 2011

LUONGO, A.; MILRAD, S.; GARCIA, A.; LÓPEZ GONZÁLEZ, E.; HOUSSAY, S.; RUIZ MOROSINI, M.; VARELA, M. Sociedad Argentina de Diabetes. CABA, Argentina.

Introducción: Aun cuando existe clara evidencia de la importancia del buen control glucémico para la prevención de la microangiopatía, continua siendo insatisfactorio el logro de las metas terapéuticas
Objetivos: Determinar el porcentaje de personas con diabetes tipo 2 (DM2) que logra el objetivo glucémico (A1C) recomendados. Comparar las estrategias terapéuticas entre los años 2006 y 2011
Métodos: Se realizaron dos estudios descriptivos, observacionales de corte transversal durante los años 2006-2007 (grupo FRADYC I) y 2010-2011 (grupo FRADYC II). Se incluyeron personas con DM2 ≥18 años de ambos sexos. Participaron médicos especialistas en Endocrinología, Nutrición y/o especializados en Diabetes de Argentina. Se evaluó examen clínico, complicaciones crónicas, laboratorio y modalidad de tratamiento en la práctica habitual. Objetivos A1C <7%. Estadística: Intercooler STATA.
Resultados: 3390 personas con DM2. Tabla N°1
 Alcanzaron el objetivo A1C en FRADYC I y II: 49.9 vs 56.8% (p<0.0001). El tratamiento no farmacológico en FRADYC I y II fue 16.9 vs 13.3%. Tratados con un fármaco 38.9 vs 43.2%, dos fármacos 35.5 vs 34.5% y tres o más fármacos 3.7 vs 8.5% (p= 0.0001). La droga más utilizada fue metformina, aumentó su uso de 67.3 a 78.4% (p<0.0001). La utilización de insulina disminuyó 31.9 a 28.4% (p<0.02).
 Las personas tratadas con insulina tenían valores más elevado de A1C que aquellas tratadas sin insulina, sin diferencias estadísticamente significativas entre la media A1C de las personas insulino tratadas en FRADYC I y II (8.11±1.85 vs 8.06±1.75% (p=0.5), pero fue significativa en las no insulino tratadas (7.08±1.41 vs 6.86±1.13% (p<0.007).
 Variables que asociaron con inicio de insulino terapia (R logística múltiple) en FRADYC I: mayor A1C (OR:1.60; p<0.001), mayor antigüedad de DM2 (OR:1.07; p<0.001), retinopatía (OR:2.27; p<0.001), nefropatía (OR:2.08; p<0.0001), enfermedad coronaria (OR:1.40; p<0.04), claudicación intermitente (OR:1.68; p<0.005). En FRADYC II: mayor A1C (OR:1.79; p<0.0001) mayor antigüedad de DM2 (OR:1.09; p<0.0001), retinopatía (OR:2.19; p<0.0001), nefropatía (OR:2.36; p<0.0001).
 Tabla N°1. Características grupos FRADYC I y II

VARIABLES	FRADYC I (n=1899)	FRADYC II (n=1491)	p
Edad (años)	63.7±10.7	64.1±11.3	0.1
Antigüedad DM2 (años)	10.4 ± 8.5	9.8±7.8	0.04
Glucemia (mg/dl)	132.8±52.6	134.4±42.9	0.7
A1C (%)	7.4±1.6	7.2±1.4	0.0001
A1C>9 (%)	14.6	11.7	0.01

Conclusiones: Entre los años 2006 y 2011 mejoró significativamente el logro de A1C. Disminuyó el porcentaje de personas con A1C >9%. Aumentó el uso de metformina y disminuyó el de insulina. Las personas tratadas con insulina tenían peor control glucémico. El inicio de insulino terapia en ambos grupos se asoció: peor control glucémico, mayor antigüedad de la DM2 y presencia de complicaciones crónicas. Aunque aumentó el logro de metas de tratamiento en DM2, este continúa siendo subóptimo.

C-07-04 // OSTEOPOROSIS: FACTORES DE RIESGO Y RIESGO DE FRACTURA CALCULADO CON EL INDICE FRAX EN PACIENTES INTERNADOS EN UN HOSPITAL DE LA COMUNIDAD

FREGENAL, M.; GRAMAJO, S.; GÓMEZ RASJIDO, L.; LUDUEÑA, N.; MEDINA, M.; D'URSO VILLAR, M.; LUCIARDI, H. Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad prevalente con importantes consecuencias sanitarias, sociales y económicas relacionadas con las fracturas. La tasa de mortalidad al año luego de una fractura de cadera (FC) es del 20%. La herramienta FRAX a través del cálculo del riesgo absoluto de FC o de otra fractura osteoporótica mayor (FM) permite categorizar el riesgo de fractura a 10 años de los pacientes.
Objetivos: estimar el riesgo de fractura de cadera y mayor a 10 años, conforme al grupo etario, en sujetos de ambos sexos, internados en sala de clínica médica del hospital Centro de Salud Zenón J. Santillán (HCSZS) – Tucumán, en los meses de enero y febrero de 2015, utilizando la herramienta de cálculo FRAX y establecer probables asociaciones entre índice de masa corporal y sexo.
Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, durante 6 semanas (enero y febrero 2015), que incluyó 80 de 139 pacientes de ambos sexos (de 40 a 90 años) internados en clínica médica con IMC entre 14 y 41. Se recolectaron datos a partir de entrevista personal sobre FRO, examen físico y mediciones antropométricas. Se utilizó la herramienta de cálculo FRAX para evaluar categoría de riesgo de fractura. El test de asociación utilizado fue el Test exacto de Fisher, nivel de significación < 5%.
Resultados: La edad promedio del grupo estudiado fue 58.9 ± 10.9 años. La prevalencia de los FRO con mayor frecuencia incluidos en el cálculo FRAX fueron: Osteoporosis secundaria (46%), enoismo (24%) y tabaquismo (24%). Fue mayor la prevalencia de IMC <20 e IMC de 20 a 24.9, cual era previsible, en el grupo etario >85 años. El 100% de los pacientes <55 años presentaron bajo riesgo de FC y FM. La proporción de pacientes con riesgo moderado fue significativamente mayor en el grupo de 65 a 74 años para FC y FM; a su vez la proporción de pacientes con riesgo alto fue significativamente mayor en el grupo >75 años. El 95% de los pacientes presentaron al menos 1 FRO no incluido en el cálculo FRAX. Sedentarismo (80%) y bajo consumo de calcio (75%) fueron los más frecuentes. Se mostró asociación estadística significativa entre grado de riesgo de fractura mayor con inadecuada exposición solar (p=0,006) y con caída en el último año (p=0,006).
Conclusión: La herramienta FRAX es una herramienta sencilla, práctica y de bajo costo que permite categorizar efectivamente el riesgo de fractura a 10 años, utilizando para su cálculo factores tradicionales de riesgo de fractura osteoporótica, no obstante no incluir otros de relevancia en los últimos años como el riesgo de caída o déficit de vitamina D.

C-07-03 // MITOS, PRESUNCIONES Y HECHOS SOBRE LA OBESIDAD: EVALUAMOS EL CONOCIMIENTO MEDICO

SCAGLIOTTI, M.; PURY, S.; RUFINO DRAZILE, G.; VILLEGAS, F.; VILLEGAS, R.; BENÍTEZ, E.; BENITEZ, M.; COBOS, D.; GARRIDO, M.; ARANCIBIA ARROYO, C. Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Muchas creencias acerca de la obesidad persisten en ausencia de evidencia científica que la soporte (presunción); algunas persisten a pesar de evidencia científica que la contradicen (mitos). La promulgación de creencias no validadas puede conducir a pobres decisiones políticas, inadecuadas recomendaciones de salud pública y privada e improductiva distribución de recursos, además de desviar la atención de las aceptadas recomendaciones basadas en evidencias (hechos).
Objetivos: 1- Evaluar conocimiento de los médicos (Me) de diferenciar entre mitos, presunciones y hechos sobre el tratamiento de la obesidad.
 2- Comparar dicho conocimiento médico con el de estudiantes (E) de medicina y no médicos no estudiantes (NMNE).
 3- Al grupo M que seleccione entre los 18 enunciados, 6 medidas que lo identifican con las recomendaciones de su práctica diaria con pacientes obesos.
Material y métodos: Tomado de la literatura médica, 18 enunciados: 6 mitos, 6 presunciones y 6 hechos basados en evidencia sobre tratamiento de la obesidad fueron aleatoriamente distribuidos en un cuestionario estructurado y autoadministrado. Muestra conveniente, participaron Me, E de medicina (Cátedra Medicina 2, HNC, período 2015) y NMNE, (tomados del entorno social de los E). Se solicitó a los participantes en forma anónima:
 a) Calificar el enunciado como mito, presunción o hecho basado en evidencias.
 b) Solo al grupo M que seleccione entre los 18 enunciados, los 6 que lo identifican con las recomendaciones de su práctica diaria con pacientes obesos.

Resultados: Evaluamos 73 cuestionarios. Descartados 22 por datos insuficientes, quedaron 51 para el análisis. La media de aciertos entre los 3 grupos fue no estadísticamente significativa (ES): Me: 6.53, E: 7.25 y NMNE: 6.81 Student (P: 0.189), además no superior al azar o chance (p: 0.217), y por categoría de aciertos: (malo (M): hasta 5 correctas, regular (R): de 6 a 10 y buena (B): mayor a 10 aciertos), Me (M:7, R:10, B:0), E (M:1, R:14, B:2), NMNE (M:4, R:12, B:1), (chi cuadrado(p: 0.127). Entre el grupo Me (n=17), 12 respondieron al 3º objetivo (72 respuestas): los 6 enunciados elegidos entre las 18 opciones, que lo identifican con las recomendaciones en su práctica diaria con pacientes obesos, 27 sobre 72 (37%) calificaron como mitos, 20 sobre 72 (28%) presunciones, y 25 sobre 72 (35%) hechos.
Conclusiones: El conocimiento de los Me en cuanto a discriminar entre mitos, presunciones y hechos, sobre el tratamiento de la obesidad, fue similar, no E.S. al del grupo E y NMNE. Además el promedio de aciertos en los 3 grupos no superó el azar o chance (p: 0.217). (objetivo 1 y 2). Por otro lado la elección (en el grupo Me) de recomendaciones que los identifican con su práctica diaria sobre el tratamiento de la obesidad, sobre 72 respuestas, 37 % calificó como mito, 28 % como presunción y 35 % como hecho (objetivo 3).

C-07-05 // TRATAMIENTO DIABETES TIPO 2 POR ESPECIALISTAS: MODIFICACIONES EN EL LOGRO DE OBJETIVOS DE A1C, PRESION ARTERIAL Y C-LDL ENTRE LOS AÑOS 2006-2011

LUONGO, A.; LÓPEZ GONZÁLEZ, E.; GARCIA, A.; MILRAD, S.; HOUSSAY, S.; RUIZ, M.; VARELA, M. Sociedad Argentina de Diabetes. CABA, Argentina.

Introducción: La Diabetes Mellitus y otros factores de riesgo cardiovasculares plantean un desafío constante en la práctica clínica. El tratamiento precoz e intensivo de estos ha demostrado reducción del riesgo de muerte CV.
Objetivos: Determinar la frecuencia en el logro de objetivos de control glucémico (A1C), presión arterial (PA), c-LDL y de los tres objetivos (ABC) en personas con Diabetes tipo 2 (DM2) y los factores asociados con menor logro de metas. Determinar las modificaciones en el tratamiento y en las metas terapéuticas entre los años 2006 y 2011
Material y métodos: Se realizaron dos estudios, descriptivos, observacionales de corte transversal durante los años 2006-2007 (grupo FRADYC I) y 2010-2011 (grupo FRADYC II). Se incluyeron personas con DM2 ≥18 años de ambos sexos. Participaron médicos especialistas en endocrinología, nutrición y/o diabetes de Argentina Se evaluó: examen clínico, complicaciones crónicas, laboratorio y tratamiento.
Objetivos: A1C <7%, PA <140-80mmHg y c-LDL <100 mg/dl (ADA 2013). Estadística: Intercooler STATA
Resultados: Tabla N°1. Personas con DM2: n=3390

VARIABLES	FRADYC I (n=1899)	FRADYC II (n=1491)	p
Edad (años)	63.7±10.7	64.1±11.3	0.1
Antigüedad DM2 (años)	10.4 ± 8.5	9.8±7.8	0.04
A1C (%)	7.4±1.6	7.2±1.4	0.001
Glucemia (mg/dl)	132.8±52.6	134.4±42.9	0.7
PAS (mmHg)	128.1±13.6	129.5±13.9	0.73
PAD (mmHg)	77.9±9.2	78.3±9.8	0.75
c-LDL (mg/dl)	112.7±33.5	104.2±31.2	0.001
Hipertensión arterial (%)	84.6	82.6	0.5
Dislipidemia (%)	70.1	80.1	0.0001
A1C>9 (%)	14.6	11.7	0.01

Alcanzaron los objetivos en FRADYC I y II: A1C el 49.9 vs 56.8% (p<0.0001), PA el 58.6 vs 60.7% (p<0.46), c-LDL el 37.1 vs 50.1% (p<0.0001) y ABC el 14.1% vs 21.2% (p<0.001) respectivamente. Aumentó el uso de metformina de 67.3 a 78.4% (p<0.0001), ARA II de 17.4 a 36.8% (p<0.0001), estatinas de 51.9 a 63.1% (p=0.001). Disminuyó el uso de insulina 31.9 a 28.4% (p<0.02). Variables con menor asociación en logro de objetivo ABC (Reg logística múltiple): menor edad (OR:0.98, p=0.03), mayor antigüedad DM2 (OR:1.02, p=0.029), enfermedad coronaria (OR:0.67, p=0.03), retinopatía (OR:1.93, p=0.005).
Conclusiones: Se observó mejoría en el logro de objetivo de ABC. Aumento significativo el logro de A1C y c-LDL, sin cambios en PA. Mayor edad y enfermedad coronaria correlacionaron positivamente con el logro ABC; Mayor antigüedad DM2 y retinopatía con menor logro de objetivos. A pesar del aumento en el logro de metas terapéuticas, éste continúa siendo subóptimo.

C-07-06 // PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

CENTENO MAXZUD, M.; GÓMEZ RASJIDO, L.; FREGENAL, M.; ARIAS CALAFIORE, F.; CORDOBA LANUS, M.; D'URSO VILLAR, M.; LUCIARDI, H.

Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: Diabetes mellitus (DM) y disfunción tiroidea (DT) son dos de los más frecuentes desórdenes endocrinos de la práctica clínica. La DT subclínica no reconocida puede afectar adversamente el control enfermedad. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de DT en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Métodos: En este estudio observacional de corte transversal, participaron 205 pacientes consecutivos atendidos en consulta externa del Centro de Endocrinología, Diabetes y Nutrición (CEDYN) de la ciudad de Concepción, provincia de Tucumán, Argentina. A todos los pacientes se les realizó una evaluación clínica y de laboratorio. La disfunción tiroidea se clasificó como hipotiroidismo clínico si TSH fue $>4,20$?UI / mL y T4L $<0,93$ ng / dl; hipotiroidismo subclínico si TSH fue $>4,20$?UI / mL y T4 libre varió de 0,93 a 1,7 ng / dl. El hipertiroidismo subclínico se consideró si TSH fue $<0,27$?UI / mL y T4 libre estuvo en rango normal (0,93-1,7 ng / dl); metabólico y agregar mayor riesgo cardiovascular, a un escenario predisponente para esta y el hipertiroidismo clínico si TSH fue $<0,27$?UI / mL y T4 libre $>1,7$?UI / mL. La autoinmunidad se diagnosticó cuando los niveles de anti-TPO fueron >34 UI / mL.

Resultados: La prevalencia de DT en los pacientes diabéticos tipo 2 de esta población fue 48% (n=92). De los sujetos que no tenían, o negaron conocer DT previa, la prevalencia fue del 40% (n=37). La DT que con mayor frecuencia se detectó fue el hipotiroidismo subclínico, en 15 casos (45%); por lo que la prevalencia de hipotiroidismo subclínico fue 7,85% en la población estudiada. En forma global la DT subclínica fue del 8,95% (n=17). La prevalencia de anticuerpos anti-TPO fue del 13% (n=25).

Conclusiones: La detección temprana de disfunción tiroidea en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 debería realizarse de manera rutinaria, dada la tasa elevada de nuevos casos diagnosticados, con el riesgo cardiovascular agregado que esto implica por la disfunción tiroidea no diagnosticada oportunamente.

C-07-08 // CARACTERIZACIÓN DE LA EXPERIENCIA CLÍNICA Y TERAPEUTICA EN PACIENTES CON LES - HOSPITAL REGIONAL DE ENCARNACION EN EL PERIODO 2009-2014

CODAS, M.; MATTHIAS, G.; HAURON, G.; ACHUCARRO, D.; GONZALEZ, V.; CHAMORRO, L.; ECHAGUE R, L.; SILVA, M.; MIRANDA, L.; MARTINEZ, G.

Hospital Regional de Encarnación. Itapúa, Paraguay.

Objetivos: Identificar características sociodemográficas y clínicas en pacientes con diagnóstico de LES tratados en Clínica Médica del año 2009 al 2014. Diseño: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, con enfoque analítico.

Material y métodos: Se recogieron datos de pacientes del Servicio de Clínica Médica con diagnóstico de LES, los datos fueron procesados con Epilinfo y Microsoft Excel.

Resultados: se analizaron un total de 24 fichas, la media de edad 23,6 años, sexo femenino 92%, proceden de área rural 83%. Nivel educativo primario 45,8%, secundario 50%, analfabeto 4,2%. El motivo de consulta más frecuente fue fiebre (70%), artralgias (33%), convulsión (29,1%), lesiones en piel (20,8%), ACV (4%), edema (4%). La actividad según el SLEDAI predominante es de 12 (29%). La presentación más frecuente fue nefritis lúpica (70,8%), Psicosis Lúpica (12,5%), neumonitis (8%), y vasculitis (4%). El total de las pacientes recibieron tratamiento con Ciclofosfamida, presentaron remisión: 91,6%, (Mantenimiento 18 (75%), inducción 4 (16,6%)) el cual se correlaciona con la mejoría de la proteinuria y del sedimento urinario, no remitió 2(8,5%), Recaída 2 (8,5%).

Conclusión: Se presenta una muestra con una población predominantemente joven, con predominio femenino 9:1, es importante destacar que el score SLEDAI de los pacientes fue alto, creemos que la mayor parte de los pacientes llegan una vez avanzada la enfermedad, habiendo o no consultado previamente en otros centros, empeorando el pronóstico del paciente. El nivel educativo deficiente y la procedencia rural son factores que marcan tendencia en el diagnóstico oportuno. El objetivo del tratamiento es la remisión clínica, con la ausencia de la actividad por SLEDAI, para el tratamiento de las urgencias se ha preferido el uso de esteroides asociados a ciclofosfamida, esta asociación demostró un descenso significativo de la proteinuria, asociado a un incremento de la albúmina sérica, así como los parámetros inmunológicos y un mejor manejo de la presión arterial, existe una alta tasa de efectividad en el tratamiento con ciclofosfamida en un 91,6%, y la mayoría presentó mejoría durante el tratamiento de inducción (75%).

Se ha concluido que a pesar de la existencia actual de otras terapias quizás hasta más efectivas en algunos casos, aun podemos seguir utilizando a la ciclofosfamida como una terapia segura y sin duda alguna es la opción más viable cuando hablamos de medios económicos limitados. Reportamos esta experiencia ya que no existen registros de un trabajo similar en esta población en hospitales del interior del país y el Servicio de Clínica Médica ha surgido como opción para el tratamiento de estos pacientes que antes debían trasladarse 400 km para recibir una atención acorde con el nivel de complejidad de su enfermedad.

C-07-07 // ANTECEDENTES FAMILIARES EN PACIENTES CON LITIASIS RENAL Y SU RELACION CON CADA TRASTORNO BIOQUIMICO.

ABDALA, R.; LOACHAMIN, F.; SPIVACOW, F.

Instituto de Investigaciones Metabólicas- IDIM. CABA, Argentina.

Introducción: La urolitiasis es una patología que muestra muchas variables en cuanto a su forma de presentación. La predisposición genética no ha sido muy bien estudiada, por lo tanto son escasos los reportes en la literatura que relacionan litiasis renal con historia familiar de la misma. En la actualidad se sabe que su prevalencia está en aumento probablemente relacionada con factores ambientales y cambios en el estilo de vida. Entonces estudiar al paciente en todos sus aspectos resulta importante, para abordar el tema desde distintas perspectivas.

Material y Método: Se evaluaron en forma consecutiva 1956 historias clínicas de pacientes adultos que acudieron a nuestra institución con el diagnóstico de urolitiasis sintomática, excluyéndose los que se presentaron en forma de hallazgos. Todos debían presentar un estudio metabólico completo acorde a nuestro protocolo, que incluyó: orina de 24 horas recolectadas en dos días consecutivos (período A y B), muestra aislada de orina y dosificación sérica de metabolitos. A todos se les interrogó a cerca de los antecedentes familiares de la patología y se incluyeron únicamente los pacientes con trastorno bioquímico único.

Resultados: Del total de la muestra analizada N:1955, 992 fueron hombres y 963 fueron mujeres, con una relación H:M= 1.03, la edad media fue 45.15 años, el BMI promedio fue de 26.38 kg/m2(sobrepeso). Se observó que el 28.14% del total presentó antecedentes familiares de litiasis renal, de los cuales el 14.97 % era de 1° grado, 4.65 % de 2° grado y el 8.52 % contestó que tiene antecedentes familiares pero no aclaró quién era el familiar afectado. Al realizar discriminación por sexo el 26 % de los hombres vs 31.7 % de las mujeres mostraron historia familiar de litiasis. Cuando se comparó entre los diferentes trastornos metabólicos se observó que existen antecedentes familiares en: Hipercalcemia Idiopática(HI) 31,27 %, Hiperuricosuria(UO) 25,7%, Ph persistentemente ácido(AUP) 26,61 %, Hipocitraturia(CIT) 20,5 %, Hipomagnesuria (MG) 29,54%, Hiperxaluria(OX) 36,9 %, Cistinuria(CIS) 75%, Hiperparatiroidismo primario (HPP)26,68% , Sin actividad metabólica(SAM) 28,6 %, Volumen urinario bajo(BUV) 26,9 %.

Los valores promedio de los metabolitos excretados en cada trastorno fueron : HI 315 ± 98 mg en 24 hs (4.1 mg/kg±0.9), UO 902 ± 167 mg en 24 hs, Hipocitraturia 225 ± 102 mg en 24 hs, Hiperxaluria 52.5 ± 10.1 mg en 24 hs, AUP(ph persistentemente ácido) 5.16 ± 0.2 y Ph urinario promedio en todos los pacientes fue de 5.37 ± 0.21 .

Discusión: Podemos observar que existe relación entre la historia familiar y el riesgo para desarrollar litiasis renal. Esta relación varía de acuerdo al sexo y a su trastorno metabólico primario, observándose mayor asociación en los pacientes con cistinuria. En contraposición al estudio presentado por Marickar et al(uno de los trabajos más importantes) podemos apreciar que las mujeres predominan sobre los hombres en la historia familiar

C-07-09 // FRECUENCIA E IMPACTO DE MALNUTRICION EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.

WAIMANN, C.; MARENGO, M.; PASCUA RIGADA, J.; REILLY, A.; LAVAT, M.; NAGEL, P.; BARRESI, S.; FERNANDEZ MARTINEZ, F.; GAMONDI, O.; MARINI, E.; NEMOZ, J.; BLANCO FERNANDEZ, M.; GARCIA, S.; BERRUETA, B.

Hospital Dr. Héctor Cura de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La malnutrición en pacientes hospitalizados constituye una patología prevalente en Latinoamérica.

Objetivos: evaluar la frecuencia de malnutrición en pacientes hospitalizados en el Servicio de Clínica Médica y su impacto en la estancia y mortalidad intrahospitalaria.

Materiales y métodos: Estudio observacional de corte transversal. Se incluyeron pacientes admitidos al servicio de Clínica Médica de un hospital de la Provincia de Buenos Aires desde junio a septiembre de 2015. Se excluyeron pacientes postrados, recibiendo alimentación vía enteral/parenteral, ingreso hospitalario y con deterioro cognitivo severo. Se consignaron datos socio- demográficos, diagnóstico principal (CIE-10), comorbilidades, días de estada hospitalaria y desenlace al alta. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo al índice de complejidad (CASE-MIX) descripto por Collia et al. Esta escala tiene un rango de 2 a 35, siendo 35 la mayor complejidad. La evaluación del estado nutricional se realizó mediante el Mini Nutritional Assessment (MNA), administrado al ingreso en el servicio de clínica médica. Este cuestionario consta 18 ítems, con un puntaje de 0 a 36, siendo un score <17 un indicador de malnutrición. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva evaluando características basales y frecuencia de malnutrición. Se realizó análisis univariado evaluando la asociación de malnutrición con características clínicas y socio-demográficas. Por último, se realizaron modelos de regresión logística y lineal múltiple evaluando el impacto de malnutrición en la mortalidad intrahospitalaria y días de estada, ajustando por edad, sexo y complejidad del paciente. Un valor de $P < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyeron un total de 67 pacientes. El 51% eran mujeres, la edad media fue de 61±17. El 16% de los pacientes requirió cuidados críticos previos al ingreso a clínica médica. El índice de complejidad (CASE-MIX) medio fue de 11 ± 3. Un total de 12 (18%) de los pacientes presentaron malnutrición. Poseer mayor edad, un mayor índice de complejidad y haber requerido previamente cuidados críticos, se asoció en forma estadísticamente significativa a una mayor frecuencia de malnutrición. La mediana de estada hospitalaria fue de 9 días (p25-75= 6-14). En el análisis univariado, presentar malnutrición se asoció significativamente a mayor estancia hospitalaria (mediana 12.5 vs 8, p=0.03), sin embargo perdió significancia estadística al ajustar por confundidores (complejidad, edad y sexo). Por último, se registraron 6 (9%) muertes. No se observó asociación entre mortalidad intrahospitalaria y malnutrición.

Conclusión: El 18% de los pacientes admitidos a clínica médica presentan malnutrición, siendo más frecuentes en personas con edad avanzada y mayor complejidad clínica. Estas características deben alertar al médico a una adecuada evaluación nutricional e intervención oportuna en estos pacientes.

C-07-10 // BACTERIEMIA: ES LA DIABETES UN PREDICTOR DE MORTALIDAD?

GASULL, A.; AYUNES, A.; SALVATORE, A.; SUSO, A.; GISBERT, P.; ATTORRI, S.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Nuestro propósito fue comparar características clínicas y morbi-mortalidad de las bacteriemias entre pacientes diabéticos (BD) y no diabéticos (BND).

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y comparativo. Criterios de inclusión: episodios de bacteriemias internados en Clínica Médica (1989-2015). Definición diabetes mellitus: 2 glucemias de ayunas >126 mg/dL o mayor de 200 mg/dL al azar; bacteriemia: crecimiento de microorganismos patógenos en al menos 1 de 2 hemocultivos o de sápritos cutáneos en 2 muestras. Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 950 bacteriemias, 287 (30.2%) eran diabéticos. Las BD tuvieron una edad media de 61.26 años (± 12.68) vs 55.69 años (± 18.96), $p < 0.0001$. Predominaron los hombres en ambas, 159 (55.4%) BD vs 407 (61.4%) BND, $p < 0.08$ y en BD fue más prevalente la adquisición comunitaria 183 (63.76%) vs 366 (55.2%), $p < 0.014$. La demora diagnóstica fue similar, BD 1.68 días ($DS \pm 2.95$) vs 1.89 días ($DS \pm 6.07$) BND, $p < 0.6$; y la estadía hospitalaria, BD 19.03 días ($DS \pm 19.11$) vs 19.82 días ($DS \pm 18.26$) $p < 0.56$.

No hubo diferencias en SIRS, hipotensión arterial y oliguria. El foco fue conocido en la mayoría 247 (86.1%) BD vs 576 (86.88%) BND, $p < 0.73$. El urinario fue más prevalente en BD 73 (25.44%) vs 124 (18.7%), $p < 0.018$; seguido del cutáneo 52 (20.9%) vs 86 (14.7%), $p < 0.02$ y pulmonar en BND 174 (26.24%) vs 56 (19.51%) BD, $p < 0.026$.

Las BD tenían más IRC 77 (26.8%) vs 84 (12.6%), $p < 0.0001$; hemodiálisis 39 (13.6%) vs 56 (8.4%), $p < 0.015$ y ACV 33 (11.5%) vs 38 (5.73%), $p < 0.002$ y las BND más neoplasias 147 (22.17%) vs 25 (8.74%), $p < 0.0001$.

Las bacteriemias por cocos Gram positivo fueron más frecuentes en ambas, BD 155 (54%) y 371 (55.96%) BND, $p < 0.58$; S aureus 83 (29%) BD vs 165 (24.8%) BND, $p < 0.19$; fueron SAMS 48 (16.72%) BD vs 84 (12.67%) BND, $p < 0.097$ y SAMR, 35 (12.2%) BD vs 84 (12.6%) BND, $p < 0.84$; seguido por neumococo 36 (12.54%) BD vs 111 (16.74%) BND, $p < 0.10$. La E. coli fue prevalente en BND 147 (22.1%) vs 62 (21.6%) BD, $p < 0.84$ y P. aeruginosa en BD 9 (3.14%) vs 19 (2.87%) BND, $p < 0.82$.

Las BD tuvieron más leucocitosis 184 (64.6%) vs 340 (51.44%), $p < 0.0001$, eosinopenia 87 (32.46%) vs 155 (24.80%), $p < 0.018$ y plaquetopenia 126 (44.4%) vs 237 (36.1%), $p < 0.017$.

Las BD desarrollaron menos shock séptico 55 (19.3%) vs 168 (25.77%), $p < 0.032$ y fallo multiorgánico 57 (19.86%) vs 158 (24.27%), $p < 0.14$.

La mortalidad cruda hospitalaria fue mayor en BND 190 (28.66%) vs 59 (20.56%) BD, $p < 0.009$, sin diferencias en cuanto al microorganismo aislado.

Conclusiones: Las bacteriemias en diabéticos comparadas con sujetos no diabéticos se caracterizan por ocurrir en pacientes más añosos, provenientes de la comunidad, con foco urinario prevalente, S aureus y E.coli como microorganismos predominantes y con menor mortalidad cruda hospitalaria. Palabras claves: bacteriemia, diabetes mellitus, morbi-mortalidad.

C-08-02 // LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA (ETE) UNA AMENAZA LATENTE

VALENTI, F.; SABA, F.; LAPALMA, F.; GILARDENGI, W.; ELICABE, G.; CHILANO, N.; CASTAÑO, K.

Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La ETE es una patología grave y potencialmente mortal que comprende dos entidades con igual fisiopatología: la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Dicha enfermedad es subestimada a la hora de su profilaxis. Se conoce que su incidencia en internación es de aproximadamente el 2 % anual.

Objetivos: Evaluar la casuística en nuestra Institución, estudiar los factores de riesgo asociados, las estrategias diagnósticas y terapéuticas empleadas.

Diseño: Se realizó un estudio observacional longitudinal retrospectivo, de pacientes internados en Sala General en la Clínica Privada Pueyrredón de la ciudad de Mar del Plata desde el 1° de enero hasta el 1° de julio del 2015.

Resultados: Se evaluaron un total de 565 pacientes con una incidencia de ETE del 2.83 % (16 casos) con una edad media de 56 años (DS 15) y distribución similar por género. Los métodos complementarios para el diagnóstico de TEP presentaron una S 50%, E 100% para dímero D y S 75% y E 100% para angioTAC de tórax. En la TVP el doppler venoso mostró una S 91% y E 100%.

Las formas clínicas fueron 63 % TVP, de las cuales un 75% presentaban antecedente quirúrgico reciente con diferencia significativa respecto a los no quirúrgicos (valor $p < 0,48$). Un 31% se presentó como TEP, sin diferencia significativa entre los mencionados grupos y un 6% en forma combinada.

Los pacientes con antecedente quirúrgico presentaban cirugía ortopédica en un 50% de los casos. De ellos el 75% no había recibido una tromboprofilaxis adecuada a su riesgo estimado al egreso hospitalario.

Los principales factores de riesgo (FR) asociados para la TVP fueron el tabaquismo 70%, reposo prolongado 60% y en un 30% cirugía mayor reciente, obesidad y neoplasias activas. Para TEP se observó el reposo prolongado 60% y en 40% obesidad y tabaquismo.

La estancia hospitalaria promedio fue de 10 días (DS 9,8) con una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 25% y una de complicaciones del 19%, representada por insuficiencia respiratoria aguda con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica en los casos de TEP grave.

Se utilizó como tratamiento la combinación de Heparinas de bajo peso molecular y anticoagulantes orales. El tiempo medio en alcanzar el rango terapéutico de anticoagulación fue de 8 días (DS 4). Al egreso el tratamiento fue anticoagulantes orales tradicionales en un 70%.

Discusión: La prevalencia de ETE y su mortalidad en nuestra Institución fue similar a la descrita en la bibliografía, encontrándose los mayores eventos en pacientes posquirúrgicos con predominio de TVP y antecedente de tromboprofilaxis inadecuada. Los principales FR fueron reposo prolongado, obesidad y tabaquismo, todos potencialmente modificables. Para determinar el estado actual en términos de tromboprofilaxis de nuestra institución se la incorporó a un Programa de monitoreo de ETE con el fin de optimizar las estrategias terapéuticas.

C-08-01 // CARACTERIZACION DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA BARIATRICA EN UNA CLINICA PRIVADA DE LA CIUDAD DE MEDELLIN, COLOMBIA

VANEGAS RAMIREZ, C.; MARIN CASTRO, A.; VALLEJO AGUDELO, E.; MOLINA VALENCIA, J.; VARGAS GRI-SALES, N.; RESTREPO RODRIGUEZ, C.; RODRIGUEZ, M.; MARTINEZ SANCHEZ, L.; RESTREPO ARANGO, M.

Universidad Pontificia Bolivariana. Antioquia, Colombia.

Introducción: La obesidad es definida por la Organización Mundial de la Salud como un índice de masa corporal $>30\text{Kg}/\text{m}^2$, que junto a las enfermedades asociadas, se ha convertido en uno de los problemas más importantes de la salud pública a nivel mundial.

Objetivo: Caracterizar los pacientes sometidos a cirugía bariátrica en una clínica privada de la ciudad de Medellín, Colombia.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con 1122 historias clínicas de pacientes sometidos a cirugía bariátrica y que no tuvieran antecedente de: consumo constante de alcohol, hepatitis, enfermedades metabólicas o factores hereditarios. El análisis estadístico se hizo en el programa SPSS vr. 21, a las variables cualitativas se les estimó porcentajes y a las cuantitativas se les calculó el promedio, la desviación estándar y los valores mínimo y máximo.

Resultados: En este estudio, la edad promedio de este grupo fue de 40.9 ± 11.9 años (rango: 15-78) y el 77.4% fueron hombres. El 81% tuvo por cirugía el Bypass, al momento de ingreso el 56.9% tenía obesidad grado II, el perímetro abdominal de estos pacientes tuvo una media de 119.5 ± 17.5 cm, 274 registros tenían reporte de biopsia hepática (24.4%) de los cuales el solo el 1.8% eran normales y el 98.2% tenían algún grado infiltración grasa y otros hallazgos patológicos.

Conclusión: Contrario a lo reportado en la literatura, se halló más frecuencia de obesidad en hombres que en mujeres. Sin embargo la cirugía más frecuente y el promedio de edad se comportan similar a lo descrito en trabajos previos.

C-08-03 // INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS (IPPB), UNA PATOLOGIA PARA RECONSIDERAR

STRAMAZZO, M.; PANCIROLI, G.; RIVAROLA, J.; MOYANO, G.; RAGONESE, C.; COLAVITA, S.

Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Bajo el término de IPPB se engloban una serie de afecciones que afectan piel, anexos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos. Existen diferentes formas clínicas como foliculitis, erisipela, celulitis, gangrena gaseosa, piodermas secundarios y compromiso cutáneo de infecciones sistémicas. Representan entidades frecuentes que requieren internación en aproximadamente un 7-10% de los casos.

Objetivos: Evaluar la incidencia, factores de riesgo, estrategias terapéuticas y complicaciones asociadas a las IPPB en nuestra Institución.

Diseño: Se realizó un estudio observacional longitudinal retrospectivo, donde se evaluaron pacientes internados en Sala General de la Clínica Privada Pueyrredón de la ciudad de Mar del Plata desde el 1° de enero hasta el 1° de julio del 2015.

Resultados: Se evaluaron un total de 565 pacientes con una incidencia de IPPB del 2,3 % (13 casos) con una edad media de años de 58 años (DS 16 años) con una presentación inferior en el rango etario menor a 30 años y con distribución similar por género. De ellos el 60% presentaban tratamientos ATB ambulatorio a predominio de betalactámicos (50%).

Las localizaciones más observadas fueron en miembros superiores e inferiores (46%) bajo las formas clínicas de celulitis (46%) y erisipela (31%). Los factores de riesgo (FR) más frecuentes fueron diabetes (31%), obesidad y tabaquismo (23%).

Se realizaron métodos complementarios en un 46% de los casos con resultados positivos (hisopados nasales con hallazgo de SA (I) y, biopsia cutánea positiva para SA y Streptococo (I).

El tratamiento ATB endovenoso de elección fue Ciprofloxacina-Clindamicina. Se observaron complicaciones locales en un 15% (necrosis) que requirieron tratamiento quirúrgico. No se registraron complicaciones sistémicas.

El tiempo de estancia hospitalaria media fue de 5 días (DS 3 días) reflejando en un modelo de regresión lineal una relación estadísticamente significativa con respecto a la edad (valor $p < 0,43$).

Discusión: La prevalencia de IPPB en pacientes internados en nuestra institución fue baja, en comparación con la descrita en la literatura, mostrando un tratamiento ambulatorio inadecuado y como factor predisponente principal la diabetes en un tercio de los casos. Se observó aumento de la estancia hospitalaria con la edad avanzada.

Los hallazgos observados pueden suponer el resultado de comorbilidades metabólicas pobremente controladas o un aumento de resistencia de patógenos de la comunidad a tratamientos ATB convencionales. Con el fin de determinar esta nueva hipótesis se plantearán nuevos estudios descriptivos con evidencia bacteriológica.

C-08-04 // PREVALENCIA DE PADECIMIENTOS SUBJETIVOS EN PACIENTES INTERNADOS POR EL SERVICIO DE CLINICA MEDICA DE UN HOSPITAL PUBLICO

NONINO, M.; RODRIGUEZ, M.; FINUCCI CURI, B.; NONINO, M.; SIMONETTA, F.; ATUM, Y.; CREMA, J.; LUPO, S.; RODRIGUEZ, M.; FINUCCI CURI, B.; CO, A.; VADA, J.; CASTELLI, A.

Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La nueva ley de salud mental produjo un cambio en el paradigma de los padecimientos subjetivos. Tiene por objetivo evitar la internación en institutos neuropsiquiátricos y promover el ingreso en hospitales generales. El incremento de estos pacientes en la sala de clínica médica implica un nuevo abordaje para el equipo de salud.

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas, lugar de residencia, diagnóstico de ingreso, comorbilidades y mortalidad de los pacientes internados en sala de clínica médica con patología subjetiva.

Materiales y Método: Estudio retrospectivo, observacional, de corte transversal, llevado a cabo en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario. Se incluyeron pacientes de ambos sexos con patología subjetiva que cursaron internación en sala general en la fecha comprendida entre 1 de Junio de 2013 hasta 30 de Mayo de 2015. Se utilizó como fuente de información las historias clínicas y la base de datos del hospital.

Resultados: Se registraron 137 internaciones de pacientes con padecimientos subjetivos; 56% hombres, edad media de 36.8±19.9 años. 81% residían en Rosario. Entre los hábitos prevaleció la adicción por vía inhalatoria (29%) y el etilismo (35%). Comorbilidades: 16% eran hipertensos, 13% con diagnóstico de HIV, 12% con hepatopatía crónica, 6% diabéticos. Motivos de consulta por patología subjetiva más frecuentes: adicciones (28%), el apoyo psicológico (25%). Patologías orgánicas asociadas: complicaciones relacionadas con neoplasias (10%), neumopatía (10%), alteración del sensorio (9%). Del total fallecieron 10 (7%), 6 por progresión de enfermedad de base y 4 por shock séptico. Al comparar ingresos en los periodos 2013-2014 y 2014-2015, en el segundo hubo predominio de internación por patología subjetiva pura ($p < 0,001$), con diagnósticos de patología subjetiva no realizados en el año previo ($p = 0,008$) - trastorno bipolar y de conversión, crisis de pánico-. Al comparar la población que presentó patología subjetiva y orgánica con los que presentaron patología subjetiva pura, los primeros eran con más frecuencia hombres (95% vs 71%, $p < 0,001$), con mayor edad (40 ± 22 vs 32 ± 15 años, $p = 0,05$) y presentaron más adicción a drogas por vía inhalatoria (95% vs 5%, $p = 0,06$), etilismo (96% vs 4%, $p = 0,04$) e hipertensión (100% vs 0%, $p = 0,04$).

Conclusiones: Entre los hábitos predominaron las adicciones. Con respecto a las comorbilidades, destacaron la hipertensión y el HIV. Las adicciones y la necesidad de apoyo psicológico fueron los principales motivos de consulta por patología subjetiva. Las complicaciones asociadas a neoplasia, la neumopatía y la alteración del sensorio fueron las principales patologías orgánicas asociadas. Al comparar los años estudiados, hubo predominio de consultas por patología subjetiva pura durante el último, con identificación de patologías no diagnosticadas en el año previo. La población que presentó patología subjetiva y orgánica eran con más frecuencia hombres con mayor edad, con predominio de hipertensión y etilismo.

C-08-06 // PREVALENCIA DE INFECCIONES DE VIAS URINARIAS Y PATRONES DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN CENTROS DE ALTA COMPLEJIDAD DE ASUNCION 2014

ARGUELLO, P.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; MONTEFILPO, S.; ENCISO ARRUA, M.; LLANES ROMERO, R.; MEDINA, F.; LEÓN, F.; MOLINAS, G.; LAMBARÉ, J.; NUÑEZ ORTIZ, F.

Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las infecciones de vías urinarias son patologías muy frecuentes y son causas del incremento de la morbilidad tanto en el hospital como en la comunidad. Conocer los principales gérmes aislados, así como los patrones de resistencia, permite determinar la variación que existe entre las diferentes especies bacterianas y orientar el inicio empírico de antibióticos con mayores elementos de acierto.

Objetivos: Determinar la etiología más frecuente de las I.V.U. (Infecciones de Vías Urinarias) de los pacientes participantes del estudio. Determinar el patrón de la resistencia microbiana en urocultivos realizados a los pacientes. Comparar los hallazgos positivos para resistencia antimicrobiana de la investigación con la Literatura actual

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. Se incluyeron pacientes que acuden a los 11 centros de alta complejidad entre enero a diciembre del año 2014 con edad mayor o igual a 18 años, con diagnóstico clínico de IVU con urocultivo positivo y antibiogramas completos. Los datos fueron obtenidos de las fichas clínicas y la base de datos del Laboratorio Bacteriológico de los centros participantes. Se utilizó para la carga de datos y análisis estadístico el programa Epi Info 2008 V3 5.3

Resultados: Se analizaron 65891 fichas clínicas con diagnóstico de I.V.U., siendo *Escherichia Coli* el patógeno más frecuente (72,7%) seguido de *Klebsiella* spp. (6,8%), *Proteus* spp. (6,6%). La resistencia de *E. Coli* fue mayor para cotrimoxazol (41,4%) seguido de ciprofloxacina (23,3%) y norfloxacina (12%).

Conclusiones: En vista a la elevada frecuencia de las infecciones del tracto urinario y la clara prevalencia de *E. coli* en las mismas con patrones de resistencia/sensibilidad homogéneos debería considerarse el tratamiento de primera elección con antibióticos empíricos como Nitrofurantoina que tienen una alta sensibilidad, baja resistencia y menor costo en comparación a la terapéutica generalmente utilizada.

C-08-05 // PREVALENCIA DE CRIPTOSPORIDIASIS INTestinal EN PACIENTES INTERNADOS EN UN HOSPITAL DE TUCUMAN

FERNANDEZ, C.; GOROSTIAGA, J.; NUÑEZ, J.; GALINDO, L.; CILIBERTI, M.; BENAVIDEZ, G.; SOLÓRZANO, M.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Criptosporidiasis intestinal (CI) es una zoonosis producida por un protozooario, que afecta tanto a niños como adultos, especialmente a inmunocomprometidos. Se transmite por vía fecal-oral, principalmente a través de agua contaminada. Provoca frecuentemente brotes epidémicos, tanto en países desarrollados como subdesarrollados. La incidencia de esta parasitosis en la población general en Argentina y Tucumán se desconoce. Este trabajo se realizó con fondos de las Becas de investigación "Carrillo -Oñativia 2015" en su variante individual otorgada por el Ministerio de Salud de la Nación.

Objetivos: Determinar la prevalencia de CI, las características clínicas, de laboratorio y microbiológicas y establecer la posible asociación con algunos factores de riesgo (FR) en paciente internados en el Hospital Angel C. Padilla de la ciudad de S. M. de Tucumán.

Materiales y métodos: Estudio Descriptivo, Observacional, de corte transversal desde Julio 2014 a Julio 2015. La población bajo estudio estuvo constituida por 400 pacientes mayores de 15 años de edad de ambos sexos que se encontraron internados en los servicios clínicos del Hospital. Se realizaron entrevistas individuales y se llenó una ficha diseñada con el fin de recolectar datos epidemiológicos, registrar resultados de laboratorio y se realizó un examen parasitológico de materia fecal con tinción de Kinyoun. Se analizaron factores socio demográficos y comorbilidades en cada uno de los pacientes. El análisis de significancia se realizó a través del test de Student, Chi cuadrado. Para realizar la regresión logística se tuvo en cuenta la presencia CI como variables dependientes. Se considera significativa una $p < 0,05$ con un IC 95% distinto de 1.

Resultados: Sobre una muestra de 400 pacientes se encontró que el 55% (220) eran de sexo femenino, edad media 49 años y DS 16,86, secundario incompleto 55% (220), 34% (134) empleado sin relación de dependencia y 31% (125) ama de casa. El 60% (240) correspondía al Área Operativa "Centro" del SIPROSA Tucumán. El 55% (220) tenía secundario incompleto, menos del 10% (30) vivía en casa precaria, solo el 5% (20) agua no potable y menos del 1% (3) no tenían inodoro o sin descarga. 38% (152) Diarrea, 27% (106) Diabetes, 22% (87) desnutrición, 39% (156). La prevalencia de CI fue del 63% (252- IC (0.58- 0.67)). Según el análisis de regresión solo se encontró asociación significativa con la diabetes ($p = 0,05$), y con el agua potable ($p = 0,00$).

Conclusión: Se encontró asociación estadística significativa entre la CI y el agua de consumo humano en nuestra población. Se propone ampliar el número de pacientes y realizar un estudio más específico relacionado con las características del agua en esta población con el fin de buscar el microorganismo en el agua de consumo.

C-08-07 // CASCADA DE TRATAMIENTO DEL VIH EN UN HOSPITAL DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

RODRÍGUEZ, V.; ROCCULI, M.; GAGNONI, A.; MOLINA, A.; RUSSO LACERNA, D.; ARCURI, A.; RICCI, B.; GUZMAN, A.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: La cascada de tratamiento del VIH (Continuo de la atención de VIH), ilustra la proporción de personas viviendo con VIH/SIDA en cada etapa del proceso de atención. Su finalidad es identificar problemas y oportunidades relacionados con la prestación de servicios desde el diagnóstico hasta la supresión viral. En este proceso se pierde un número significativo de personas y sólo una minoría logra cargas virales (CV) indetectables.

Objetivo: Describir la cascada en pacientes con diagnóstico reciente de infección por VIH en un hospital público de la CABA y compararlo con la situación reportada en Argentina y Latinoamérica.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, analítico, retrospectivo, y longitudinal. Población: pacientes (pac) con ELISA VIH reactivos en el HGAET, 2013-2014. Fuentes: Laboratorio, CEPAD y S. de Infectología del HGAET, SVIH, ONUSIDA, boletines epidemiológicos de Ministerio de Salud de GCBA y MSAL. Estadística descriptiva y analítica: STATA 10.

Resultados: Se diagnosticaron 199 casos de VIH durante el período 2013-2014, sobre 5726 nuevos testeados (incidencia 3,47%, IC95 3,0-4,0). 83 pac (42,2%) fueron atendidos en HGAET y 25 (12,6%) en otros hospitales de CABA y Gran Buenos Aires. Se perdió el seguimiento de 91 pac (45,2%); 25% no se encontraron en el SVIH, y en 20,2% tenían datos insuficientes. Mediana de edad global: 34 años (RIC 21-61), 73% hombres. Los pacientes atendidos en el HGAET tuvieron mediana de edad: 35 años (RIC: 29-45) y 73,5% eran hombres: 59,0% heterosexuales, 28,9% HSH, 2,4% bisexuales y 9,6% condición desconocida. El 38,6% tuvo criterios de SIDA al momento del diagnóstico y el 27,7% presentó alguna enfermedad marcadora. En 25 pacientes (30,1%) se diagnosticó VIH inmediatamente antes o durante la internación. 62,5% de los Internados tuvo criterios de SIDA ($p < 0,001$), RR 6,5 (IC95 2,7- 15,6). La mortalidad fue de 12,1% y la letalidad de 9,9%; 9/10 de los fallecimientos ocurrieron durante la internación, murieron por enfermedades oportunista, y todos tenían criterios de SIDA. TARV: 49 pac (59,04%), de los cuales 26 (53,06%) alcanzaron CV indetectables. La cascada quedó constituida: 199 personas conviviendo con VIH, 108 retenidos en el SVIH, 83 en el HGAET, 49 recibieron TARV y 26 tuvieron CV indetectable.

Conclusiones: La incidencia de VIH positivos para el período 2013-2014 fue 3,47%. De los 199 pacientes diagnosticados sólo 54,77% tomaron contacto en algún momento con el sistema de salud; los pacientes perdidos alcanzaron casi la mitad. La población atendida en el HGAET fue predominantemente masculina, heterosexual, con una mediana de edad de 35 años, y más de un tercio presentaba enfermedad avanzada. Cerca del 60% recibió TARV y un tercio del total alcanzó niveles de CV indetectables. En el análisis comparativo la mayoría de los datos del hospital reflejan la situación país. Los puntos más críticos de la cascada estuvieron vinculados al contacto y la retención en el Sistema de Salud.

C-08-08 // ¿CUAN CONFIABLE ES LA INFORMACION MEDICA PROPORCIONADA POR LOS MEDIOS DE COMUNICACION EN ARGENTINA?

GARNERO, V.; CHOBADINDEGUI, G.; BENTOLILA, F.; DELORENZI, A.; FAILLO, A.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; GONZALEZ MALLA, C.; GIGLER, M.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Los medios de comunicación son utilizados para transmitir información médica al público general. Esta información ha demostrado tener el potencial para mejorar el conocimiento sobre temas médicos e influir sobre conductas relacionadas con el cuidado de la salud de sus consumidores. Múltiples investigaciones han puesto en tela de juicio la certeza y precisión de la información médica que los medios de comunicación masiva proporcionan en todas sus modalidades. En Argentina más de la mitad de la población se expone a programas de noticias en distintos medios de comunicación pero de solamente un 53% confía en la información que recibe. No hemos identificado estudios que hayan analizado la confiabilidad de la información médica transmitida por los medios de comunicación en Argentina

Métodos: Alumnos avanzados de la facultad de medicina, ciegos a los objetivos del estudio, identificaron aseveraciones relacionadas a temas médicos transmitidas por medios de comunicación. Los hallazgos fueron analizados por médicos ciegos a los objetivos del trabajo (reformuladas, cuando fuera posible, como recomendaciones según el sistema GRADE) que definieron las preguntas que las recomendaciones identificadas intentaban responder utilizando la estructura PICO. Las preguntas fueron entregadas a un grupo de médicos entrenados en toma de decisiones utilizando pruebas que las contestaron mediante las mejores evidencias identificadas. Las recomendaciones de los medios y las confeccionadas por el equipo de médicos fueron comparadas calculando el kappa (k) entre la coherencia en la fuerza y la dirección de la recomendación (a favor o en contra) y categorizándolas como adecuadas, dudosas o inadecuadas.

Resultados: Se identificaron 111 aseveraciones de las cuales 30 fueron excluidas por ser repetidas o por no corresponder a recomendaciones; 81 preguntas pudieron ser contestadas por los médicos, 15 con alta, 18 con moderada, 30 con baja y 18 con muy baja calidad de evidencia. El 53% de las recomendaciones entregadas por los medios de comunicación coincidieron en la dirección (a favor o en contra de la intervención) con las realizadas por los médicos, $k = 0.15$ (IC95% 0 – 0.34), 44% fueron clasificadas como adecuadas, 27% como dudosas y 28% como inadecuadas. El análisis del subgrupo de recomendaciones realizadas en los medios por médicos mostró una coincidencia en la dirección del 71% ($k = 0.27$ IC95% 0 – 0.65) con 57% de recomendaciones adecuadas (OR 2.5 IC 95% 0,95 – 6) en relación a la proporción de las realizadas por no médicos.

Conclusiones: La información médica que proveen los medios de comunicación en Argentina es poco confiable, lo que posiblemente tenga un impacto negativo sobre el funcionamiento del sistema de salud y la relación de los médicos con sus pacientes. Resulta de mayor importancia la implementación de medidas destinadas a mejorar la calidad de la información médica que la población recibe.

C-08-10 // PERFIL DE MORBILIDAD DE LOS DEPORTISTAS DE LIGAS DE BOGOTA QUE ASISTEN A REHABILITACION A UN CENTRO MEDICO DEPORTIVO DE BOGOTA ? COLOMBIA

PÉREZ GÓMEZ, C.; ENTREÑA YAÑEZ, C.

Escuela Colombiana de Rehabilitación. Cundinamarca, Colombia.

Introducción: La Escuela Colombiana de Rehabilitación, y el centro deportivo MET caracterizaron la morbilidad de los deportistas de Bogotá que asisten a rehabilitación, respondiendo a las necesidades del deporte colombiano, que buscan el desarrollo de prácticas profesionales que permitan la reincorporación del deportista a sus actividades cotidianas

Objetivos: Diferenciar las lesiones presentadas por los deportistas que consultan para rehabilitación a un centro médico deportivo de la ciudad de Bogotá – Colombia, según tipo de deporte, diagnóstico y características de la práctica deportiva.

Material y métodos: Para la caracterización se realizó un estudio descriptivo observacional de corte transversal. La información se documentó de las historias clínicas de los deportistas que consultaron entre enero y agosto de 2015. Los criterios de inclusión fueron: Ser deportista activo, asistir al centro médico deportivo en la ventana de observación, y tener consentimiento para el uso de la información con intención de investigación. El estudio se realizó de forma censal; para la recolección de información, se desarrolló una planilla que incluye lesiones presentadas, tipo de deporte, localización de la lesión, características socio-demográficas del deportista (disponibles), factores de riesgo documentados y aseguramiento.

El análisis se realizó con SPSS v 23. Se describió a partir de medidas de frecuencia y tendencia central. Como medida de asociación se empleó el odds Ratio en función de las características retrospectivas del estudio.

Resultados: Se encontró una relación de hombres a mujeres de 2.5:1, edades entre 12 y 40 años, con un promedio de 21 años. El deporte predominante en la población analizada fue el fútbol, teniendo en cuenta que por cada persona que refiere jugar fútbol, 1,15 juegan otro deporte. De forma preliminar se encontró valores de OR que sugieren relación entre ser menor de 20 años con esguinces (OR 1.54, IC 0.62 – 3.85) y fracturas (OR 2.19, IC 0.98 – 4.87), sin embargo, las diferencias no son estadísticamente significativas. Realizar actividad más de 3 veces por semana se relacionó positivamente con la presencia de esguinces con un OR 8.47 con un IC 1.05 – 68.08. El deporte que más evidencia asociación con esguinces es atletismo, con un OR 3,85, sin embargo, el IC 0.72 – 20.5 sugiere que no hay diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: A pesar de las dificultades de significancia estadística en los resultados preliminares, hay asociación sugerida entre el atletismo y la presencia de esguinces, siendo un factor que debe ser analizado al momento de generar acciones. La frecuencia de actividad física debe ser analizada, de modo que para deportistas que requieren entrenamiento mayor a 3 veces por semana, se apliquen estrategias de protección articular. El entrenamiento en personas menores de 20 años, sin ser concluyente, sugiere la necesidad de consideraciones especiales para proteger al deportista de lesiones.

C-08-09 // CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS Y DE SALUD EN POBLACION MASCULINA DE GRANEROS (TUCUMAN-ARGENTINA)

SORIA, A.; TEFAHA, L.; GUBER, R.; LIATTO DE NOGALO, A.; FERNÁNDEZ, M.; ROMERO, C.; BACA, C.

Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Introducción: Tucumán, provincia del NOA, sociológicamente desfavorecida en relación al conjunto nacional cuyo departamento Graneros, es uno de los más carenciados según indicadores de pobreza, presenta 38,4% de población urbana, 9,2% rural agrupada y 52,4% rural dispersa.

Objetivos: Comparar características sociodemográficas y de salud de población urbana y rural de varones de Graneros.

Material y Método: Estudio observacional, descriptivo corte transversal, Abril 2012 a Mayo 2015 en voluntarios de Graneros con consentimiento informado. Muestreo consecutivo, 348 varones convocados por visita domiciliaria (40-86 años) divididos en G1: población urbana (n=123) y G2: población rural (n=225). Historia clínica con datos sociodemográficos, antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes (DBT), tabaquismo y alcohol, Índice de Masa Corporal, examen físico y determinación de colesterol total, fracciones HDL y LDL, Triglicéridos en sangre venosa (Wiener Lab). Datos expresados en porcentaje. Medidas de dispersión IC95%. Análisis estadístico programa SPSS 17.0.

Resultados: Características demográficas: En G2 predominio grupo etáreo de 50 a 70 años (67,2% de concurrencia). Alfabetización: Educación básica incompleta 42,5%, (IC95% 33,4-51,6), 49,8% (IC95% 42,9-56,7), en G1 y G2 respectivamente Características sociales: G1 y G2: casados: 57,3% (IC95% 48,1-66,5) y 47,3% (IC95% 40,6-54,0), Solos: 41,1% (IC95% 31,9-50,3) y 43,8% (IC95% 37,1-50,5) En pareja: 1,6% (IC95% 0-3,9) y 8,9% (IC95% 5,1-12,7) respectivamente. Percepción económica: Regular G1 60,2% (IC95% 51,6-68,9) y G2: 40% (IC95% 33,6-46,4). Mala: G1 20,3% (IC95% 13,2-27,4) y G2: 40% (IC95% 33,6-46,4). Desarrollo de actividad laboral: G1: empleados públicos 30,9% (IC95% 22,3-39,5). Jubilados 39,1% (IC95% 30-48,2). G2: Jornaleros: 42,3% (IC95% 35,7-48,9). Jubilados 27,7% (IC95% 21,7-33,7) Características de Salud: prevalencia de sobrepeso u obesidad en G1, G2: 72% (IC95% 63-81), 69% (IC95% 61,8-76,2) respectivamente. Consumo de alcohol y tabaco: G1: 66,3% (IC95% 56,3-76,3) y 52,0% (IC95% 40,7-63,3), G2: 66,7% (IC95% 60-73,4) y 44,3% (IC95% 36,8-51,8) Dislipidemias: G1: 57,4% (IC95% 48,4-66,4), G2: 71,2% (IC95% 65,2-77,2). Enfermedad crónica más frecuente fue HTA, 34,1% (IC95% 25,6-42,4), 31,6% (IC95% 25,5-37,7) para G1 y G2, seguida por DBT.

Conclusiones: Predominio de nivel de instrucción básico incompleto, trabajo por jornal y solos con mala percepción económica, siendo más marcado en G2, lo que constituye una situación de riesgo en esta etapa de vida. Prevalencia de sobrepeso u obesidad, etilismo y tabaquismo similares en poblaciones estudiadas, muy superior a la media nacional. Prevalencia mayor de dislipidemia en G2, pero similar de hipertensión en ambos grupos. Estos resultados indican necesidad de crear fuentes de trabajo estables junto con promoción de prácticas de vida saludable vigiladas adecuadamente que aseguren sostenibilidad de intervenciones de educación en salud.

C-08-11 // SERIE DE CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

LUPO, S.; CORIA, M.; PEPA, P.; PERESON, A.; LOPICCOLO, S.; BADIAS, M.; CO, A.; RODRIGUEZ, M.

Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

El accidente cerebrovascular se define como la aparición súbita de signos neurológicos focales, de presunto origen vascular, que dura más de 24 horas o causa la muerte. Puede ser clasificado como isquémico, debido a la interrupción del suministro de sangre, o hemorrágico, debido a la ruptura de una arteria cerebral. Constituyen, en la actualidad, uno de los problemas de salud pública más importantes. Son la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de invalidez permanente entre las personas adultas y de déficit neurológico.

Entre los factores de riesgo más estudiados se encuentran la hipertensión arterial, accidente cerebrovascular previo, enfermedades cardíacas, diabetes mellitus, dislipemia y estenosis de la arteria carótida, además de otros factores relacionados con los hábitos y el estilo de vida, como el sedentarismo, anticonceptivos, el tabaquismo, alcohol y consumo de drogas ilícitas.

Objetivos: Primarios: Identificar la frecuencia de casos de ACV en nuestro nosocomio y caracterizar los factores de riesgo más frecuentes en dichos casos.

Secundarios: determinar en dichos pacientes escala de Rankin modificada, estancia hospitalaria, mortalidad, síntomas e imágenes tomográficas mas frecuentes.

Criterios de inclusión: pacientes de ambos sexos mayores de 18 años con diagnóstico de accidente cerebrovascular que ingresen al Servicio de Clínica Médica de Hospital Provincial de Rosario

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo retrospectivo de corte transversal cuyos datos fueron obtenidos de las historias clínicas de pacientes ingresados con diagnóstico de ACV ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario en el periodo comprendido entre enero del 2013 hasta junio de 2015 inclusive.

Resultados: Ingresaron un total de 42 pacientes, de los cuales 32 (76.2%) eran hombres. La edad media de la población era de 59.8 ± 11 años. Los factores de riesgo más frecuentes fueron: HTA 92.9%, tabaquismo 66.7%, dislipemia 54.8%, etilismo 40.5%, diabetes 26.2%, sedentarismo 14%, cardiopatía isquémica 9.5%, EPOC e ICC 7%. El 16,7% tuvieron un ACV previo.

Según la Escala Rankin el 54,6% tuvo grado de discapacidad muy leve, 14,3% grave, 11,9% asintomático. La media de días de internación fueron $8,4 \pm 15$ días. Fallecieron 2 pacientes, 1 se derivó a UTI y el resto fueron dados de alta desde sala general.

Los síntomas mas frecuentes fueron: motor 69%, mixto 19%, vertiginoso 9,5%, confusional 2,4%. El 50% presento alteraciones tomograficas compatibles con isquemia. El territorio mas afectado fue el de arteria cerebral media (31%) y vertebro basilar (11,9%). El 45,2% no presento alteraciones vasculares agudas por TAC.

Conclusiones: los principales factores de riesgo en pacientes con ACV fueron HTA, tabaquismo y dislipidemia. Según escala de Rankin la gran mayoría presento grado de incapacidad muy leve. El tipo mas frecuente fue isquemico, siendo el territorio de arteria cerebral media el más afectado.

C-08-12 // PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA - PROGRAMAS DE PREVENCIÓN EN LA SAN SALVADOR DE JUJUY

BUENO, D.; RIOS, J.

DIAVERUM Jujuy, Jujuy, Argentina.

Objetivos: Identificar los grupos de riesgo entre la población en diferentes lugares de Jujuy**Materiales y Métodos:**

Metodología del trabajo: estudio descriptivo y retrospectivo sobre el perfil de los pacientes asistidos por el programa.

Tipo de Estudio: consultas médica, laboratorio y entrega de medicamentos en forma gratuita

Periodo estudiado 2003 – 2004. 2008 – 2009. 2013

Población estudiada: 1580 personas (980 mujeres – 600 varones)

Edad promedio: 46 años (18 - 78)

Resultados: En diferentes campañas fueron atendidos 1580 personas, algunas en consultorio y otras en su lugar de origen en Jujuy (Perico, Palapala, Alto Comedero, Purmamarca, Tilcara, Volcán, Humahuaca, San Salvador de Jujuy), se estudiaron familiares de pacientes en diálisis, pacientes con HTA o antecedente de HTA, pacientes con diabetes o antecedentes familiares de diabetes, pacientes con antecedentes de Insuficiencia Renal y pacientes que concurrían a la consulta programada. Todos fueron atendidos gratuitamente, se les realizó análisis bioquímicos para evaluar anemia, función renal, dislipemia y diabetes. A los pacientes que se detectó HTA, Dislipemia y Diabetes, se entregó medicación durante 6 meses y se les ofreció ingresar a diferentes planes sanitarios para continuar con el tratamiento. De la población estudiada, 380 presentaron dislipemia, 120 algún grado de insuficiencia renal, 99 diabetes, 610 algún grado de HTA, 900 fumadores, 900 con algún antecedente de diabetes o/y Insuficiencia renal o/y HTA. La facilidad en la programación de las consultas permitió a muchos participantes realizar su primer control, la facilidad otorgada para el laboratorio y entrega de resultados junto con la medicación permitieron positivamente al seguimiento de los mismos.**Conclusiones:** Se observó un grupo importante (410 pacientes) que consultaron por primera vez a un médico. El 30% de la población nunca se había tomado la presión, el 48% nunca se realizó un laboratorio de sangre. Fue importante la intervención de acciones para promover la salud y detectar enfermedades que intervienen en la morbilidad y mortalidad de la población.**C-08-14 // EVALUACIÓN DE HABITOS Y CONTROLES SALUDABLES EN PACIENTES INTERNADOS EN CLINICA MEDICA**

GODOY, M.; SALOMON, S.; PEÑA Y LILLO, E.; MASTRONARDI, V.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Según la OMS, los factores de riesgo son eventos, rasgos, características o situaciones que aumentan la probabilidad de sufrir alguna enfermedad o lesión. Las consecuencias de no tener hábitos saludables y controles adecuados de salud usualmente resultan en el desarrollo de enfermedades.**Objetivos:** Caracterizar la población que se interna en el servicio de clínica médica de un hospital de agudos, analizar los consumos saludables, hábitos tóxicos y el control de factores de riesgo.**Material y métodos:** Estudio protocolizado, observacional, descriptivo y transversal. Se empleó una encuesta en donde se incluyeron parámetros demográficos, hospitalizaciones previas, estado nutricional, CHARLSON y APACHEII, comórbidas, realización de actividad física, consumo de alimentos saludables, de tabaco, alcohol y drogas, control de TA, glucemia y colesterol, realización de Papanicolau y mamografía en los últimos 2 años, rastreo de cáncer de colon, uso de cinturón de seguridad o casco en la moto y percepción de la propia salud. Se analizaron medidas de tendencia central, medidas de dispersión y test exacto de Fisher para el análisis comparativo. Se consideró significativa una $p < 0,05$.**Resultados:** Se realizaron 164 encuestas. Edad promedio 49 años, varones 56.7%, la mayoría son casados, 49%. La permanencia x promedio es de 8.1 día ($DS \pm 7.1$). 71.4% tenían hospitalizaciones previas, obesidad 22.6%, y desnutrición 20%. La función física está limitada en el 25.6%. El Karnofsky promedio fue de 60,6 ($DS \pm 29,6$) y el ECOG 2,5 ($DS \pm 1,35$). En cuanto a la capacidad funcional (índice de Katz) eran Independientes 73.2%, Independiente con alguna limitación funcional 8.9%, Exige ayuda diaria 7.7%, con Limitaciones severas 1.78%. La capacidad funcional para actividades instrumentadas (índice de Lawton) mostró el 56.5% como muy activo, activo el 22.9%, 7.4% no activos. El Charlson promedio fue de 4.3 ($DS \pm 3.3$). El 13% realiza actividad física, con un tiempo promedio de 1.9 hs a la semana. El promedio diario de porciones de frutas o verduras consumidas 2.1 por día, consumo de tabaco 44%, de alcohol 33%, con un promedio de consumo de 1.15 litros/día. El 19% admitió consumir drogas de uso ilegal. El 70.8% habían tenido control de TA al menos en una oportunidad en los últimos dos años, control del colesterol alguna vez el 58.9% y de la glucemia alguna vez el 72%. Las mujeres según la edad se habían realizado Papanicolau en los últimos 2 años en el 45% y mamografía alguna vez 49.2%. El 11.3% tenían screening para cáncer colon. Usan cinturón de seguridad siempre el 62.1%, algunas veces el 16% y el casco en la moto siempre el 58.1% y nunca 30.9%. Perciben la salud como buena el 41.5% y mala el 12.2%.**Conclusiones:** Los pacientes hospitalizados en clínica se caracterizan por tener un alto índice de comorbilidad, con hábitos de vida no saludables, consumidores de tóxicos, con controles periódicos de salud insuficientes, pero califican su salud como buena.**C-08-13 // PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN AL INGRESO HOSPITALARIO EN SALA GENERAL DE PACIENTES ADULTOS.**

VARELA, G.; GONZÁLEZ CAMPOS, P.; BONIFACIO ROSSI, M.; BUCETA, L.; MORA, Y.; LODOLO, J.; CERNA-DAS, G.; BARAGLIA, N.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: Existe una alta prevalencia de desnutrición hospitalaria según lo muestran diversos estudios, lo que se asocia a aumento de la morbimortalidad y los costos sanitarios. Un gran porcentaje de los pacientes que ingresan a un servicio de internación presentan algún grado de desnutrición, pudiendo agravarse durante la estancia hospitalaria.**Objetivo:** Establecer la prevalencia de desnutrición o riesgo de desnutrición al ingreso hospitalario en una población cerrada de pacientes internados por diferentes servicios con patologías de tratamiento médico o quirúrgico, en sala general.**Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, corte transversal y unicéntrico. Pacientes internados en las áreas de Medicina Interna, y Cirugía General, del Hospital Aeronáutico Central, entre los meses de agosto y noviembre del 2014, de ambos sexos mayores de 18 años. Se estudió la valoración del estado nutricional a través de la anamnesis, test de cribado y parámetros antropométricos; se utilizó para tal fin el Malnutrition Screening Test (MST) y la Valoración Global Subjetiva (VGS).**Resultados:** Se obtuvo que de un $n=208$ pacientes evaluados mediante el MST el 44,2% ($n=92$) presentaban "Riesgo de Desnutrición"; y con la VGS el 31,7% ($n=66$) eran categoría "B" y 8,6% ($n=18$) eran categoría "C", concluyendo en un promedio del 40,3% del total de pacientes mediante este último método. Concluyendo en una asociación estadísticamente significativa entre los dos métodos (p valor < 0.0001). Por otro lado, sólo se pudo realizar antropometría al 84,6% de la población estudiada ($n=166$) debido a múltiples causas, demostrando algún grado de desnutrición únicamente en el 4,8% ($n=10$). El IMC, de los pacientes a los cuales se les pudo realizar mediciones antropométricas fue de un promedio de 26,7. La mediana de edad de la población evaluada fue de 63 años.**Conclusiones:** De los resultados obtenidos se observa que la prevalencia de desnutrición y de riesgo nutricional en nuestro nosocomio, concuerda con los valores reflejados a nivel mundial. Por lo cual, evidenciada la prevalencia y conocidas sus complicaciones ante la falta de intervención, entendemos la importancia de la realización de test de Screening al ingreso hospitalario y la necesidad del accionar en consecuencia. Para dicho fin, se sugiere la utilización de test de Screening de menor complejidad para su realización, como resulta el MST, siendo éste el primer escalón para la evaluación del estado nutricional de nuestros pacientes.**C-08-15 // FACTORES DE RIESGO SOCIO-ECONOMICO-AMBIENTALES DE PACIENTES INTERNADOS EN UN SERVICIO DE CLINICA MEDICA**

GODOY, M.; SALOMON, S.; GISBERT, P.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Las condiciones sociales y económicas son determinantes del estado de salud. El conocimiento de dichas condiciones del paciente internado es relevante para entender su condición al ingreso y preveer su recuperación al alta.**Objetivos:** Caracterizar la población que se interna en el servicio de clínica médica y analizar los factores de riesgo sociales relacionados con la salud.**Material y métodos:** Estudio protocolizado, observacional, descriptivo y transversal. Se empleó una encuesta que incluyó parámetros demográficos, hospitalizaciones previas, escolaridad, CHARLSON y APACHEII, comórbidas, hacinamiento, subsidios, características de la casa, acceso a agua potable, luz y gas, teléfono, trabajo estable, rol en la familia, acceso a servicios de salud, percepción de la propia salud, capacidad funcional y evolución.Se analizaron medidas de tendencia central, medidas de dispersión y test exacto de Fisher para el análisis comparativo. Se consideró significativa una $p < 0,05$.**Resultados:** Se realizaron 164 encuestas. Edad media 49,1 ($DS \pm 17,7$), varones 56.7%, estado civil: Casados 48.9%, Soltero 33.3%, Viudo 10.2%, Divorciado 7.4%. Permanencia promedio 8.1 día ($DS \pm 7,1$). 71.4% tenían hospitalizaciones previas. Nivel escolar: Primaria completa 67.2%, Secundaria completa 23.8%, Terciario completa 5.3% y Universitario 2%. Tienen analfabetismo funcional 9%. Viven solos en una vivienda el 11.3% y con la familia 82.7%. El 82% tienen casa de material y el número promedio de personas por habitación es de 1.61 ($DS \pm 1,009$). Hay hacinamiento en el 3.65%. Están institucionalizados 1.8% y son indigentes 1.7%. Tienen convivientes discapacitados 11.5% y reciben subsidios en el hogar 17.2%. El 93% tiene agua potable por cañería, conexión eléctrica legal 96%, gas natural 61.1%, cloacas 72%, baño dentro de la casa 86.1% y 100% tiene al menos un celular en la familia. El APACHE promedio fue de 8,5 ($DS \pm 5,4$); Eran obesos 22.6% y desnutridos 20%. El Charlson promedio fue de 4,3 ($DS \pm 3,3$). El 26.7% recibe un subsidio y el 55.9% es jefe/jefa de hogar. Solo tenían trabajo formal el 14.2% y cobertura médica 53%. El promedio de ingresos de dinero por familia promedio es USD 400. Perciben su salud como buena el 41.5% y mala el 12.2%. La percepción sobre la oportunidad del uso de centros de salud públicos es buena en el 90%. El Karnofsky promedio fue de 60,6 ($DS \pm 29,6$) y el ECOG: 2,5 ($DS \pm 1,35$). Respecto a actividades de la vida diaria (índice de Katz) eran Independientes 73%, Exige ayuda diaria 8%. En la capacidad funcional para actividades instrumentadas (índice de Lawton) el 56.5% era muy activo, el 7.4% no activos. La evolución clínica fue regular-mala en 24.1% y falleció el 7%.**Conclusiones:** El paciente internado en un hospital público es más frecuentemente un varón, con pobre condición social y cultural, sin trabajo estable, con comorbilidad múltiple, con accesibilidad al sistema de salud y que percibe su salud como buena.

C-08-16 // SEROPREVALENCIA CHAGASICA EN HEMODONANTES DEL HOSPITAL PRIVADO DE COMUNIDAD DE LA CIUDAD DE MAR DEL PLATA

MALFANTE, P.; SPERONI, G.; GARCÍA ALLENDE, L.

Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis cuyo agente etiológico es un protozoo *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad de Chagas constituye una de las mayores endemias en América del Sur; su principal vía de transmisión es vectorial, seguida por la transfusión de sangre y la vía transplacentaria. En Argentina, la seroprevalencia chagásica para hemodonantes de diversos centros del país oscila entre 2,7%-5,3% y en los países del Cono Sur, según la OPS, la media es 1,21%. La prevalencia en cada Banco de Sangre depende de su ubicación (urbana o rural), de la rigurosidad del cuestionario y de la anamnesis del potencial donante. La sangre es examinada para investigar la presencia de anticuerpos específicos, si la serología es positiva se descarta el hemoderivado.

Objetivo: Determinar la seroprevalencia chagásica en hemodonantes del Hospital Privado de Comunidad de la ciudad de Mar del Plata.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, realizado a través de la revisión de los registros del Servicio de Medicina Transfusional del Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata (HPC) en el período comprendido entre 1 de agosto de 2013 al 31 de julio de 2015. Se incluyeron todos los donantes aptos de ambos sexos que concurren a donar sangre o componentes sanguíneos entre 18-65 años de edad, de acuerdo a las Normas de Medicina Transfusional. La sangre fue analizada mediante las técnicas de Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) y Hemaglutinación indirecta (HAI). Se confeccionó una planilla de datos en el programa Excel con los resultados obtenidos y se efectuó con la prueba de Chi cuadrado de Pearson ($p < 0,05$).

Resultados: En los dos años analizados, se registraron 7205 donantes aptos en el Servicio de Medicina Transfusional del HPC. En ese grupo se detectaron 10 (0,14%) con serología positiva (ELISA + HAI) para la enfermedad de Chagas. Durante el primer año tuvieron serología positiva, ELISA y HAI, 7/3793 (0,18%) donantes aptos; en el segundo año 3/3412 (0,09%); con descenso significativo ($p < 0,05$) entre ambos años. El valor obtenido integral representa una proporción de 1 donante de sangre reactivo para enfermedad de Chagas por cada 723 donantes de sangre (1:723).

Conclusiones: La prevalencia hallada es inferior a la media observada en otros centros de Argentina y otros países de Sudamérica.

C-08-18 // DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA: ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL.

GIUNTA RIVAS, L.; PARRA, N.; MACRELLI, C.; RAQUIAR, J.; SPIZZIRRI, L.; SANCHEZ, A.; VIÑUELA, C.

HIGA Prof. Dr. Rodolfo Rossi. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se define desnutrición como un estado mórbido secundario a una deficiencia relativa o absoluta, de uno o más nutrientes, que se manifiesta clínicamente o es detectado por exámenes bioquímicos, antropométricos y fisiológicos. Afecta en forma muy especial a un grupo concreto como es el de los sujetos hospitalizados y ha tomado entidad propia bajo la denominación desnutrición hospitalaria.

Objetivos: Detectar la prevalencia de desnutrición hospitalaria en los pacientes internados en el Servicio de Clínica Médica

Relacionar el estado nutricional con los antecedentes patológicos y con la enfermedad que motivó la internación.

Estudiar de manera diferencial el estado nutricional de los adultos mayores.

Material y métodos: Se realizó un estudio de corte transversal donde se evaluaron los pacientes internados en sala de clínica médica; utilizando la valoración global subjetiva (VGS) para pacientes < 65 años y el mini nutricional assesment short (MNA-SF) para ≥ 65 años.

MNA-SF: 12 - 14 puntos: estado nutricional normal; 8 - 11 puntos: riesgo de desnutrición; 0 - 7 puntos: desnutrición.

VGS: Cat A: buen estado nutricional; Cat B: desnutrición moderada o riesgo de desnutrición; Cat C: desnutrición grave.

Resultados: Fueron evaluados 9 pacientes ≥ 65 años mediante el MNA-SF, siendo 22,2% mujeres y 77,7% hombres; 9 pacientes < 65 años mediante el VGS de los cuales fueron 66,6% varones y 44,4% mujeres.

La media de edad de los pacientes del grupo ≥ 65 años fue de 74,6 años y del grupo < 65 años fue de 53,3 años.

De acuerdo a la clasificación del estado nutricional al momento de la evaluación encontramos que en el grupo de pacientes < 65 años hay 44,4% en categoría C, 22,2% en categoría B y 33,3% en categoría A; mientras que en el grupo ≥ 65 años 56% eran malnutridos, el 33% estaban en riesgo de malnutrición y el 11% estaban bien nutridos.

Dentro de las categorías desnutrición grave y malnutrición la infección fue el motivo de ingreso hospitalario más frecuente.

Discusión: La evaluación del estado nutricional es una tarea muy importante tanto del personal médico, del servicio de enfermería y de los nutricionistas para el cuidado y asistencia de nuestros pacientes.

En nuestro estudio hallamos un alto porcentaje de desnutrición con respecto a los estudios nacionales. El estudio de la AANEP (Prevalencia de desnutrición en hospitales de la Argentina) presentó una desnutrición severa del 11,2% y una desnutrición moderada de 36%. En nuestro estudio el mayor porcentaje hallado fue para malnutrición y desnutrición, siendo del 56% en ≥ 65 años y del 44,4% en < 65 años.

Conclusión: Hallamos un alto porcentaje de desnutrición en ambos grupos etarios, conociendo que esta condición se asocia a un aumento del riesgo de infecciones, a una pérdida de eficacia en los tratamientos y a prolongación en la estadía hospitalaria; resulta fundamental identificarla para evitar o minimizar la repercusión de la misma en los pacientes hospitalizados.

C-08-17 // PREVALENCIA DE POLIPOS GASTRICOS, RESULTADOS DE UN ANALISIS RETROSPECTIVO DE 28000 ENDOSCOPIAS

AHUMARAN, G.; FILO, G.; ADAMI, P.; IRIARTE, M.; BORI, J.; MENÉNDEZ, G.; FERRO, D.; DIAZ, S.; ROMINA, F.; NAGUILA, J.; BOLINO, C.

Hospital Dr. Carlos Bocalandro. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los pólipos gástricos son hallazgos incidentales en las endoscopias digestivas altas, su prevalencia puede ir desde 1% hasta 6,35%. Algunos pólipos gástricos pueden tener potencial maligno por lo cual el estudio histológico es crucial para su diagnóstico, manejo y seguimiento.

Objetivos: 1 Estimar la prevalencia de pólipos gástricos en una población de adultos seleccionados para Veda. 2 Describir las características endoscópicas e histológicas de los pólipos encontrados. Material y métodos: estudio multicéntrico descriptivo, retrospectivo, de corte transversal realizado en siguientes centros Hospital Udaondo, Hospital Militar Central, Hospital Méndez y Sanatorio Modelo de Quilmes. Se analizaron informes endoscópicos y anatomopatológicos de todos los pacientes > 18 años que concurren para realizar una veda durante el período 2007-2012. Se excluyeron 75 pacientes que presentaron antecedentes de cirugía gastrodudodenal, antecedentes personales de pólipos gástricos, antecedentes de tratamiento con argón plasma y pacientes con histología no disponible. Se estudiaron características demográficas de los pacientes, tamaño y número de las lesiones, localización, morfología, subtipos histológicos y asociación con *helicobacter pylori*.

Resultados: se analizaron 28.274 endoscopias identificándose, 602 lesiones polipoideas. La edad media de los pacientes fue 56,8 (rango 19-88 años) y 67% ic95% (63-70) (403/602) fueron de sexo femenino, 33% ic95% (29-38) (199/602) fueron masculinos. La mayoría de los pólipos (60%) ic95% (53-66) presento un tamaño hasta 5 mm, 35% entre 5 y 10 mm ic95% (30-39) y 5% ic95% (3-6) mayor a 10 mm. Se halló un 33% de lesiones múltiples. Los pólipos séiles fueron la morfología predominante 73,4% IC 95% 67-80) (441/602), 20,2% fueron semipedunculados y 6,3% ic 95% 3-7) fueron pediculados. Se encontró la siguiente distribución en cuanto a localización: 42% fueron hallados a nivel fundico, 33% se alojaron en cuerpo gástrico y 25% tuvo localización antral. La prevalencia de pólipos gástricos encontrada fue 1,92%, el subtipo histológico más frecuente fueron los pólipos fundicos 55% IC95%(41-72), hiperplásicos 28,7% ic95%(19-41), adenomas 5,5% ic95%(1,66-11,6) adenocarcinomas 0,66% TNE 0,16% y 10% ic 95% 4,8-18,4) correspondió a otras lesiones neoplásicas de aspecto polipoideas inespecíficas (lesiones características, gastropatías, reactivas etc.). Se encontró una asociación con HP del 24% ic95%(15,4-35,7)

Conclusiones: La prevalencia de lesiones polipoideas en la población estudiada concuerda con hallazgos de otros autores, el sexo femenino estuvo asociado a una mayor prevalencia de pólipos gástricos y los pólipos de glándulas fundicas fueron el subtipo histológico más frecuente, sin embargo su frecuencia se encuentra por debajo de lo esperado. El porcentaje de tumores hallados fue menor al <1%

C-09-01 // INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS; UN PROBLEMA CLINICO HABITUAL

AVILA RUEDA, J.; CRIADO, L.; SCIAN, C.; BONFANTI, G.; DUTTO, A.; RODRIGUEZ, L.; CAÑAS, J.; BENITEZ, G.; LEAL GIRALDO, P.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: Las interacciones medicamentosas son motivo frecuente de signo sintomatología en la práctica clínica. La difenilhidantoina (DFH) es un fármaco con efecto anticonvulsivo por la inhibición de canales de sodio voltaje dependientes. Se reportó un caso de intoxicación por DFH asociado a Omeprazol.

Caso clínico: Paciente de 83 años, con antecedente de Meningioma diagnosticado en Abril de 2015 por síndrome convulsivo tratado inicialmente con Fenitoina 100 mg cada 8 horas vía oral ajustando su dosis el 31 de Junio a 100 mg cada 6 horas debido a persistencia de su sintomatología. Consulto por cuadro clínico de 7 días de evolución consistente en bradilalia, somnolencia, inestabilidad en la marcha, de inicio insidioso y curso progresivo hasta tornarse incapacitante. Refiere que desde hace 30 días le prescribieron Omeprazol 20 mg día vía oral. Al examen físico presento: astenia, adinamia, somnolencia, disartria, afasia de comprensión y marcha atáxica sin otros signos de daño estructural. Se solicitó Tomografía Computada de Cerebro informando Meningioma sin cambios respecto a imágenes anteriores aportadas por la paciente ni otras alteraciones estructurales. Se hizo impresión diagnóstica de Intoxicación por Fenitoina. Se solicitó dosaje sérico para DFH que reportó 27 mcg/ml (valor normal 10 a 20 mcg/ml), Ionograma plasmático, hemograma, glicemia, calcio sérico, función renal y hepática los cuales no reportaron alteraciones. A su internación se decidió interrumpir la administración de Omeprazol y Fenitoina e indicar manejo anticonvulsivo con levetiracetam 500 mg cada 12 horas presentando evolución satisfactoria en los 7 días posteriores y remisión de su cuadro neurológico de ingreso. Último reporte de dosaje para DFH 0,9 mcg/ml del 7 día de internación mas electroencefalograma que confirmo foco irritativo.

Comentario/Discusión: la Fenitoina y el Omeprazol son fármacos comúnmente prescritos por diferentes subespecialidades clínicas vinculándose a un alto riesgo de toxicidad por asociación. Es necesaria la mirada del clínico en la detección, prevención y corrección de estas interacciones farmacológicas

C-09-01 // EXPERIENCIA EN EL USO DE GAMMAGLOBULINAS Y GRADO DE INDICACION EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

MASSO, J.; MALBERTI ALESSIO, G.; GALLO, M.; HOC, A.; BENEDETTI, D.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: Las inmunoglobulinas (IVIg) constituyen la base de la inmunidad humoral. Su importancia radica en el amplio abanico de indicaciones posibles, con distintos grados de evidencia pasa su uso en cada una de ellas en la actualidad, los diferentes resultados encontrados en la evolución de los pacientes, los posibles efectos adversos y su elevado coste.

Objetivos: Determinar el uso de IVIg, valorando indicaciones y respuesta terapéutica. Analizar el uso racional de las mismas, valorando su indicación y en cada caso el aval para su uso en la bibliografía y los resultados obtenidos.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Recolectando datos del registro hospitalario de farmacia y Hospital de día, con posterior análisis de las historias clínicas. Período de análisis de agosto de 2013 a agosto de 2015. Se recogió patología que motiva intervención, dosis, servicio derivador o correspondientes y resultado de la intervención. En análisis posterior se analiza el grado de indicación.

Resultados: Se analizaron 27 pacientes, 14 hombres. Edad promedio 50,8 (moda 61, rango 23-74). Servicio derivador: neurología 14 casos, reumatología 6, inmunología 5, hematología 2 casos. Patologías de sospecha: Polineuropatía Inflamatoria desmielinizante crónica 6, déficit de inmunoglobulinas 5, Guillain Barré 3, complicaciones de Lupus Eritematoso Sistémico 3, neuropatía motora multifocal (MNM) 3, Purpura Trombocitopénica idiopática 2, Dermato Polimiositis 2, Miastenia Gravis 1, Poliangiopatía microscópica 1 y Mielitis Transversa Aguda (MTA) 1 caso. La respuesta terapéutica se consideró: positiva 16 casos (59.3%), negativa 9 (33.3%) y parcial en 2 casos (7.4%). El criterio de infusión fue de reemplazo (dosis bajas y a largo plazo, en su mayoría en pacientes con déficit de inmunoglobulinas) o para tratamiento (en general 0.4 g/kg de peso en 5 dosis en días consecutivos). El servicio de Neurología fue el que más indicó inmunoglobulinas (51.8%) en general con buen aval de la bibliografía (85% grado de recomendación A, 92.8% nivel de evidencia 1). Indicación según el grado de recomendación A=14 (51.86%); B=8 (29.6%); C=5 (18.5%). Respuesta de los pacientes según el grado de recomendación, Grado A 57.1% buena respuesta, 35.7% mala respuesta. Grado C 40% buena respuesta, 60% mala respuesta.

Conclusión: Observamos un adecuado uso de IVIg de acuerdo a las normativas y bibliografía vigente, obteniéndose en general una buena respuesta del paciente cuando su uso está avalado, contrastando significativamente la falta de respuesta a la terapéutica con gammaglobulinas cuando su uso no encuentra el aval suficiente en la bibliografía. Dato importante a tener en cuenta dado el elevado coste y la posibilidad de efectos adversos.

C-09-02 // PRESCRIPCIÓN DE MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE INAPROPIADOS EN UNA POBLACION DE ADULTOS MAYORES.

RATTAGAN, M.; PARISI, V.; LOPEZ VICCHI, M.; PERSI, G.; DA PRAT DE MAGALHAES, G.; LISEI, D.; BRES BULLRICH, M.; CAMERLINGO, S.; GATTO, E.

Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La proporción de población adulta mayor está en aumento y el incremento en la expectativa de vida se asocia a mayor morbilidad y, por lo tanto, a mayor consumo de medicamentos. Se considera medicación potencialmente inapropiada (MePI) aquellos fármacos cuyo riesgo teórico de provocar un efecto adverso supera a su potencial beneficio clínico, especialmente cuando existen alternativas terapéuticas. El uso de las mismas puede traducirse en reacciones no deseadas, hospitalización y mayor mortalidad, representando un problema de salud pública. Con el objetivo de regular la prescripción inadecuada de medicamentos, se han diseñado diferentes criterios, siendo uno de los más difundidos los de Beers.

La OMS define como polifarmacia al consumo simultáneo de 5 o más fármacos diferentes y polifarmacia excesiva al consumo de más de 10 fármacos. Ambos escenarios son cada vez más frecuentes en adultos mayores de 65 años.

Nuestro objetivo es identificar la polifarmacia y los MePI en pacientes mayores de 65 años al momento de su internación por causa clínica aguda.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal, realizado entre octubre/2014 y marzo/2015 en nuestra institución en pacientes mayores de 65 años que requirieron internación por causa clínica aguda. Registramos al ingreso datos demográficos, motivo de internación y fármacos que consumían aplicando los criterios de Beers.

Utilizamos test no paramétricos para variables cuantitativas y Chi2 para asociación entre variables. Empleamos paquete estadístico G-Stat 2.0 considerando estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

Resultados: Registramos 187 pacientes, edad media 80 años, el 53% eran mujeres. Los principales motivos de internación fueron infecciones, trastornos gastrointestinales y metabólicos.

La mediana de fármacos de uso regular en nuestra población fue 5 (+/-3.1). El 44.4% presentaron polifarmacia, cursaron internaciones más prolongadas (Media 9.52 vs 13.18 $p=0.0044$) y tenían al menos un MePI (Chi2 $p<0.0001$). De los pacientes con polifarmacia excesiva, el 94.2% tenía al menos un medicamento potencialmente inapropiado.

En el 54% de los pacientes, se constató la presencia de al menos un MePI. Los fármacos MePI más frecuentes correspondieron a la categoría 1 (47.06%), es decir aquellos que per se deben evitarse en adultos mayores. Encontramos 12 grupos de fármacos responsables de MePI. El Alprazolam fue la más frecuente seguido por los AINES de uso crónico y la aspirina.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes mayores de 65 años de nuestra serie presentaban al menos un MePI según los criterios de Beers y casi la mitad de los pacientes presentaban polifarmacia a su ingreso.

La prescripción potencialmente inapropiada de medicamentos es un elemento clave en la calidad de la atención médica. La actualización continua y el conocimiento por parte de los profesionales médicos es fundamental para evitar complicaciones que aumenten la morbi/mortalidad de nuestros pacientes.

C-09-02 // NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA POR ALOPURINOL

MERCADO, J.; DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; AMARILLA, J.; SIGAUD BRUST, A.; CARDOZO JACQUET, R.; FRANCO BRITOS, M.; MONTIEL ACOSTA, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET) es una enfermedad grave caracterizada por necrosis y despegamiento epidérmico con afectación de mucosas, asociado generalmente a fármacos; para algunos autores representa la forma más grave del eritema multiforme, así como también dependiendo del porcentaje de afectación cutánea para denominarlo Síndrome de Stevens-Johnson (< del 10%) o NET (>30%).

Objetivo y Metodología: Presentar en forma descriptiva el caso clínico de una paciente con NET internado en el Servicio de Clínica Médica del HCIPS.

Caso clínico: M.G., mujer de 61 años, ingresa al servicio por lesiones eritemato-ampollosas distribuidas en tronco, abdomen y extremidades, con afectación de mucosas de una semana de evolución. Hipertensa tratada con enalapril; consume desde dos meses antes del ingreso Alopurinol 300 mg/día por hiperuricemia. Ingresca con importante afectación del estado general, febril, con afectación cutánea cercana al 80 %, singo de Nikolsky (+) y se establece diagnóstico clínico de NET, se toman biopsias de piel. Se aísla a la paciente, se instala sonda nasogástrica para nutrición, vía venosa central para manejo de líquidos, antibióticos para cobertura de infección a punto de partida de piel y goteo de Inmunoglobulina endovenosa; curaciones en sala de cirugía plástica y quemados bajo anestesia, cuidados oculares. La paciente presenta una evolución desfavorable de las lesiones, picos febriles frecuentes, tendencia a la hipotensión; familiares se niegan a la intubación orotraqueal y traslado a unidad de terapia intensiva; paciente fallece.

Discusión: Por ser una entidad poco frecuente (1 a 5 casos por millón de habitantes y año) y de alta mortalidad (30-40%), no existe unanimidad en relación al tratamiento del NET, a más de la retirada del fármaco causal, el uso de inmunoglobulina, corticoides, plasmaféresis o ciclosporina, parece haber influido en algunos casos pero no existe unanimidad en cuando a la indicación de uno u otro. El diagnóstico de la paciente se estableció por la clínica y el antecedente del consumo de Alopurinol, que junto a las sulfamidas, pirazolonas, anticonvulsivantes y otros AINES son la causa más común del NET.

C-09-03 // SINDROME DE DRESS

MERCADO, J.; DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; MONTIEL ACOSTA, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El síndrome de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms/Síndrome de Hipersensibilidad a Medicamentos con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos) es una toxicodermia grave (sulfonamidas y fenitoína son los fármacos más asociados) caracterizada por exantema, fiebre, adenopatías, alteraciones hematológicas (eosinofilia, linfocitos atípicos) y afectación de órganos internos (hígado, riñón). **Objetivo y Metodología:** Presentar en forma descriptiva el caso clínico de una paciente con DRESS internado en el Servicio de Clínica Médica del HCIPS.

Caso clínico: L.M., mujer de 58 años, diabética, tratada con Metformina, obesidad mórbida. Ingresca por cuadro de celulitis en miembro inferior izquierdo de un mes de evolución, recibió previo al ingreso múltiples esquemas de antibiótico (cefalexina, ciprofloxacina y amoxi-sulbactam) con empeoramiento progresivo de la lesión. Ingresca al servicio con importante afectación del estado general, febril, rash a nivel de abdomen, se realiza desbridamiento quirúrgico de la lesión, se inicia Impipen/Vancomicina. Durante su internación presenta episodios febriles frecuentes, deterioro renal progresivo, ligero aumento de transaminasas; en la segunda semana de internación el exantema se generaliza con edema y rubor facial, que no se relacionan con la fiebre ni el goteo de fármacos. En Hemograma de control glóbulos blancos en ascenso con eosinofilia importante (24.000 GB, 34 % de eosinofilia). Se toma biopsia de piel; por presentar la herida una buena evolución y habiéndose descartado otro origen de la fiebre se decide suspender antibiótico. Se inicia prednisona 100 mg día. Paciente presenta buena evolución cediendo la fiebre al tercer día, y valores renales en franco descenso, con desaparición progresiva del exantema. Al examen histopatológico hallazgo compatible con farmacodermia.

Discusión: El síndrome de DRESS es una toxicodermia grave, potencialmente mortal, que tiene unas características clínicas y analíticas propias que lo distinguen de otras reacciones adversas a drogas. Es importante saber diagnosticar este cuadro ya que la retirada precoz del fármaco responsable es la medida terapéutica más eficaz para evitar la progresión del daño orgánico.

C-09-03 // CORRELACION ENTRE ECOGRAFIA ABDOMINAL Y VEDA EN PACIENTES ALCOHOLICOS

VEGA, A.; BUGALLO, M.; MORÓN GOÑI, F.; RUIZ FREYRES, G.; MATHIUS, T.; CORTESE, S.; DAMIN, C.

Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: Las vórices esofágicas o gástricas, esofagitis, gastroduodenitis y neoplasias son factores gastrointestinales de morbimortalidad en pacientes con trastorno por dependencia alcohólica. La ecografía abdominal es un estudio complementario no invasivo frecuentemente utilizado para evaluar indirectamente la presencia de vórices y directamente hipertensión portal. El predictor más utilizado es la medición de la vena porta. La VEDA es un estudio generalmente molesto para los pacientes y no siempre disponible.

Objetivo: Realizar un análisis comparativo de la ecografía abdominal y la medición de vena porta (VP) con los hallazgos de hipertensión portal encontrados en la VEDA de pacientes internados con trastorno por dependencia alcohólica.

Materiales y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de marzo 2013 a marzo 2015. Se analizó la ecografía abdominal y VEDA de todos los pacientes internados en la sala de Toxicología del Hospital Fernández por dependencia alcohólica.

Resultados: se incluyeron 45 pacientes, 76% eran masculinos, el 80% presentaba más de 20 años de consumo, el 20% presentaba HVC y el 9% HIV, el 56% presentaba VP mayor o igual a 12mm. De los pacientes con VP mayor o igual a 12mm, el 64% presentaba VEDA anormal, el 24% vórices esofágicas y el 72% ecografía abdominal con alteraciones hepáticas (aumento de tamaño y/o ecogenicidad). Aquellos pacientes con VP menor a 12mm no presentaron diferencias estadísticamente significativas respecto a presencia de vórices, alteración en la VEDA o alteración ecográfica abdominal. En relación a la probabilidad de diagnosticar vórices esofágicas en pacientes con VP mayor o igual a 12mm presenta un OR = 1,26 (IC 95: 0.36-5,27) y para la probabilidad de VEDA alterada es OR = ,18 (IC 95: 0,35-3,98)

Conclusión: La medición portal no es un buen predictor de alteraciones gastrointestinales por hipertensión portal en pacientes con trastorno por dependencia alcohólica. Siendo necesario realizar VEDA a todos los pacientes con trastorno por dependencia alcohólica independientemente de la medición de VP. Sin embargo, es necesario realizar estudios bien diseñados con mayor cantidad de pacientes que complementen esta observación.

C-09-04 // EVALUACIÓN DE LA CONTINUIDAD DE TRATAMIENTO AMBULATORIO EN ADICCIONES

RISSO, M.; CORTESE, S.; VALDEZ, P.; DAMÍN, C.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La falta de continuidad en el tratamiento de los pacientes que padecen una adicción es una de las principales dificultades que afrontan los profesionales que trabajan con esta problemática. El abandono prematuro del tratamiento correlaciona con un mayor número de recaídas y peor pronóstico.

Objetivos: Evaluar la continuidad en el tratamiento de los pacientes que consultan por consumo problemático de sustancias y tabaco en un consultorio de toxicología.

Metodología: Diseño retrospectivo, longitudinal, observacional, analítico. Se revisaron historias clínicas ingresadas en el último año. Muestreo consecutivo. Estadística descriptiva e inferencial.

Resultados: La continuidad en los pacientes con consumo problemático de sustancias (cocaína, PACO, marihuana) (N=418) fue del 45% al 1° mes, del 22% al 3°mes y del 10% al 6° mes; en los pacientes que consultaron por tabaquismo (N=211) la continuidad fue menor, del 38% al 1°mes y del 9% al 3° mes (p<0.001). Dentro del grupo de pacientes con consumo de sustancias, los que consumen exclusivamente alcohol (N=96) mostraron la mayor continuidad, siendo al 1° , 3° y 6° mes, del 47%, 33% y 18% respectivamente (p=0.012).

Conclusiones: En éste estudio, la continuidad de tratamiento en el dispositivo ambulatorio a los 3 y 6 meses se muestra más baja que algunas halladas en la literatura, pero reproduce la conocida menor continuidad en consumidores de cocaína o pasta base en contraposición con otras sustancias como el alcohol.

C-09-04 // COMPLICACIONES NEUROPSIQUIATRICAS EN LA TERAPIA DE SUSTITUCION CORTICOIDEA

FERNÁNDEZ WERNER, J.; TRELLES, M.; CAFFAREL, E.; YANDIAN, M.; SERVIOLI, L.

Hospital. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las complicaciones neuropsiquiátricas del tratamiento corticoideo presentan un amplio espectro clínico.

La presentación es impredecible durante el curso del tratamiento.

Existen factores favorecedores como ser mujer, las dosis elevadas de Corticoides (CE), el antecedente de trastorno psiquiátrico previo o enfermedad de base con posibles manifestaciones neuropsiquiátricas.

El tratamiento consiste en la suspensión de los CE con reinicio de los mismos de forma gradual, junto al tratamiento sintomático con psicofármacos. La prevención primaria se basa en la utilización de la mínima dosis de CE efectiva, por el menor tiempo posible y en el uso de fármacos ahorradores de CE.

Caso clínico: Paciente de 29 años última gesta hace 4 años, embarazo complicado con metrorragia severa por rotura uterina.

Desde su último embarazo presenta bradipsiquia, bradilalia, piel seca y descamante, disminución del vello corporal, decolamiento de cejas, macroglosia, astenia, adinamia, disminución del apetito y constipación. Enviada a emergencia por hipoglicemia severa persistente a pesar del tratamiento. Por lo que se plantea insuficiencia suprarrenal. Dada la asociación con elementos de hipofunción tiroidea se plantea hipopituitarismo. Con el antecedente de hemorragia gravídica se realiza diagnóstico clínico de Síndrome de Sheehan (SS), y como diferenciales adenoma hipofisario o hipotiroidismo primario asociado a insulinoma.

Análítica sanguínea: anemia, hipopotasemia e hiponatremia. ECG: Bradicardia sinusal. T3 y T4 libres descendidas, TSH en el límite inferior de la normalidad. ACTH descendida, cortisol matutino descendido. RNM de cráneo no visualiza adenohipofisis, con tallo y neurohipofisis normales. Confirmándose el SS.

Se comienza terapia de sustitución hormonal con Prednisona 5 mg h. 8 y 2,5 mg h. 20 (dosis equivalentes a la del cortisol basal) y T4 100 mcg/ día.

A las 48 hs presenta episodio de ansiedad, heteroagresividad, fuga del centro hospitalario. Ideas delirantes. Angustia. Niega consumo de sustancias.

Se diagnostica psicosis corticoidea y se comienza tratamiento con Haloperidol y Bromazepan. Se suspende Prednisona por 24 hs reistalandose con ascenso progresivo, hasta dosis previa de 7,5 mg día.

Discusión: Los CE son de los fármacos más utilizados en la medicina interna. Debemos conocer las complicaciones neuropsiquiátricas vinculadas a su uso, teniendo presente la amplitud de formas de presentación y la presencia de factores favorecedores.

En este caso clínico destaca que la psicosis corticoidea se presentó con dosis de CE equivalentes a las basales de cortisol y con posología que asemeja a la secreción fisiológica.

C-09-05 // INFARTO RENAL POR COCAINA

BOBILLO, M.; LAMPO, M.; PEGORARO, P.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El infarto renal agudo es una entidad poco frecuente producida por oclusión embólica, trombotica o vasoespasmo de la arteria renal, con una incidencia de 0.004-0.007% y una edad media de presentación entre 60-70 años, sin distinción entre sexos.

Asociado a etiología tromboembólica, principalmente FA; y otras como enfermedad valvular, cardiopatía isquémica, enfermedad aterosclerótica y estados de hipercoagulabilidad. Otras causas no embólicas incluyen, estenosis de la arteria renal como disección, displasia fibromuscular y vasoespasmo.

Caso: Paciente masculino de 34 años con antecedentes de tabaquismo, enolismo, consumo ocasional de drogas ilícitas. Consulta por cuadro de 10 días de evolución de dolor abdominal tipo cólico intensidad 9/10 en epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación a fosa lumbar, refractario a AINES y sin posición antálgica, asociado a registros febriles aislados, vómitos y diarrea no diséptica. Presenta en laboratorio: GB: 11700 amilasa: 30 Creat: 0,8 LDH: 750 PCR: 7,2 TGO: 41 TGP: 45, sedimento urinario no inflamatorio. Se realiza TAC de abdomen con contraste que informa área hipodensa en polo superior de riñón derecho de morfología triangular que no acompaña en el realce al resto del parénquima. Se realiza ETE sin vegetaciones, doppler negativo para trombosis venosa profunda, Holter que informa ritmo sinusal, panel de trombofilias negativo, ANCA-c y ANCA-p negativos, toxicológico en orina positivo para cocaína. Inicia tratamiento con AAS.

Comentario: La intoxicación por cocaína se asocia frecuentemente con injuria vascular. Sin embargo, el infarto renal por cocaína es infrecuente. Frente a un paciente con antecedentes de consumo de cocaína que se presenta con fiebre y dolor lumbar sugestivo de infección urinaria o nefrolitiasis, el infarto renal inducido por cocaína debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales, siendo este un diagnóstico de exclusión.

C-09-06 // NBOME: INTOXICACION GRAVE POR DROGA DE DISEÑO

MORÓN GOÑI, F.; VEGA, A.; BUGALLO, M.; RUIZ FREYRES, G.; MATHIUS, T.; CORTESE, S.; DAMIN, C.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: NBOMe es una droga alucinógena de diseño, de uso recreativo, funciona como agonista potente de los receptores 5HT2A. Desde el año 2013 se empezaron a reportar casos de intoxicaciones graves en países europeos, Australia y Estados Unidos. Se la encuentra en forma de blotters, polvo o píldoras, que se comercializan por internet. Una única toma, incluso en dosis mínima (en el orden de los mcg), provoca cuadros serotoninérgicos y simpaticomiméticos severos.

Caso clínico: Paciente masculino de 26 años con antecedentes de uso de anabólicos esteroides y consumo de marihuana esporádico. Ingresó a servicio de emergencia, proveniente de vía pública, por cuadro de excitación psicomotriz. Su pareja relata que el paciente consumió NBOMe, 6 horas antes de la consulta. Al ingreso se encuentra con excitación psicomotriz, agresivo y desorientado en tiempo y espacio. Se realizó contención física y farmacológica con lorazepam 16 mg, midazolam 2mg y haloperidol 10mg por vía intramuscular. Examen físico: FC 120lpm, TA 150/110 mmHg, temperatura 37.9°C, sudoroso, SAT 98%, pupilas intermedias, rigidez generalizada, hiperreflexia, sin clonus, buena mecánica ventilatoria, abdomen blando indoloro. Laboratorio al ingreso: leucocitos 20500 mm³, CPK 5915 U/L, Urea 42 mg/dl, Creatinina 1.5 mg/dl, alcoholemia negativa, triage de drogas en orina positivo para marihuana. A las 6 horas: CPK 27651 U/L, Troponina I negativa, GOT 644 U/L, TGP 122 U/L. Se realizó hidratación amplia con cristaloides, infusión endovenosa continua de lorazepam y control de hipertermia con medios físicos. El paciente evolucionó favorablemente con mejoría de la función renal y a las 48 horas del ingreso se retiró sin alta médica. Al momento actual se encuentra pendiente el resultado del dosaje de NBOMe en orina, la muestra fue remitida a la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UBA.

Discusión: Las drogas de diseño son una causa frecuente y en ascenso de consulta al servicio de toxicología. NBOMe es una nueva droga que provoca cuadros sistémicos graves, incluso en dosis pequeñas. Es fundamental el tratamiento de sostén y el uso de benzodiacepinas en altas dosis precozmente con el objetivo de disminuir la excitación psicomotriz y la rabdomiolisis. En la literatura se describen varios reportes de casos con evolución similar. Es de gran importancia realizar un correcto manejo terapéutico precoz para disminuir las complicaciones por consumo de drogas de diseño. La comunidad médica debe estar alertada de esta nueva droga, NBOMe, que genera manifestaciones clínicas de mayor gravedad.

C-09-08 // INTOXICACION CON BROMADIOLONE ASOCIADA A TRABAJO RURAL

VICENTE, L.; SCALISE, D.; SANTARELLI, I.; MANZELLA, D.; PISAREVSKY, A.; ZAMORA, R.; AZZATO, F.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: Las superwarfarinas son rodenticidas anticoagulantes, derivadas de la 4-hidroxicumarina, de segunda generación, entre las que se encuentran Brodifacoum, Bromadiolone, Difenacoum, Difetialone y Flocumafen. Son antagonistas de la vitamina K e inhiben la síntesis de factores de la coagulación K dependientes. Paralelamente al aumento de uso, han aumentado los casos de intoxicaciones en humanos. Presentamos el caso de un hombre de 68 años, trabajador rural, que sufrió intoxicación con bromadiolone por exposición laboral.

Caso clínico: Varón de 68 años de edad que había presentado, seis meses previos a su internación en nuestro hospital, la aparición de hematomas espontáneos en la cara anterior de muslo y hombro derechos, y una internación por shock hipovolémico secundario a un hematoma retroperitoneal. Se le diagnosticó una coagulopatía por déficit de factores K-dependientes, refractaria a la administración de factores de la coagulación, y fue derivado a nuestro hospital para completar el estudio de la misma. Negó consumo intencional ni exposición accidental a anticoagulantes orales. Refirió haber trabajado cerca de ratas muertas.

Era oriundo de Lincoln, Provincia de Buenos Aires, trabajaba en el campo, y era ex-tabaquista de 10 paquetes/año; no tenía otros antecedentes ni tomaba medicaciones. Al ingreso sus signos vitales eran: TA 120/80 mmHg, FC 72 lpm, FR 15 cpm, T 36,6°C, Sat 98% al aire ambiente. Examen físico normal. Laboratorio: Hto 27%, Plq 576.000/mm³, TP 17%, KPTT 89 seg, RIN 4,08; función renal y hepática normales, LDH de 1.904 U/L. Se midieron factores de la coagulación: II 9%, V 86%, VII <1%, VIII 259%, IX 11%, X <5%, fibrinógeno 538 mg%. La radiografía de tórax y electrocardiograma eran normales.

La administración de plasma fresco congelado corregía parcial y temporalmente las pruebas de la coagulación, que descendieron hasta valores de TP <10%, KPTT 120 segundos y RIN de 13,8. Se midieron superwarfarínicos en sangre, siendo la prueba positiva para bromadiolone (121 ng/ml). Se realizó tratamiento con 100 mg diarios de Vitamina K1 (fitonadiona) endovenosa. Evolucionó con mejoría de los parámetros de la coagulación y descenso de los niveles en sangre de bromadiolone, siendo indetectables al mes. No presentó sangrados. Se continuó tratamiento por vía oral con fitonadiona de forma ambulatoria.

Conclusión: Las superwarfarinas son hasta 100 veces más potentes que la warfarina. Los signos clínicos de la intoxicación aparecen más comúnmente a las 48 horas post exposición, y los efectos pueden persistir de 8 a 12 meses. Se ha reportado que el bromadiolone tiene in vivo una vida media de 120 días en perros. Hay pocos estudios acerca de su farmacocinética en humanos, se han descrito vidas medias entre 50 y 140 horas. Han sido descritas las intoxicaciones por la vía oral, inhalatoria y cutánea. Creemos que nuestro paciente sufrió una exposición laboral a la bromadiolone, pero el tiempo de la misma es incierto.

C-09-07 // ASOCIACION ENTRE EDEMA GENITAL Y CANCER DE POSTATA

IBARRA, M.; RODRIGUEZ, L.; SCIAN, C.; DUTTO, A.
Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: La bicalutamida es un antiandrogénico no esteroidal que se utiliza en el tratamiento del cáncer de próstata. Instaurado desde el año 1996.

Caso Clínico: Paciente masculino de 87 años lucido, auto válido, con antecedentes de glaucoma, HTA, atrofia renal unilateral, cáncer de próstata diagnosticado en 2004, realizó tratamiento con radioterapia, posteriormente en el 2012 presentó aumento de PSA por lo cual recibe bicalutamida 150mg diarios.

Ingresó el día 6 de junio del 2015 por cuadro de edemas genitales y ambos miembros inferiores desde aproximadamente el 1 de junio del 2015. Edemas genitales de pene y testículos, que se extienden a miembros inferiores. A la palpación con godet, sin rubor, ni calor, ni dolor, piel brillante y pálida. A su internación se decidió suspender bicalutamida, restricción hídrica de 500 ml por día y reposo absoluto. Se descartaron causas secundarias. Luego de diez días de internación, el paciente presenta mejoría de sus edemas. Se atribuye como causa al tratamiento con bicalutamida. Dándolo de alta de clínica médica. El paciente consulta a su oncólogo quien decide reiniciar bicalutamida. Regresa con edemas el día 18 de julio, el paciente refiere seguir tomando bicalutamida, se decide su suspensión, con notable mejoría del cuadro.

Se atribuye como efecto adverso de la BICALUTAMIDA

Comentario: Edemas de miembros inferiores, hallazgo común en el examen físico de pacientes onco. Requiere una historia clínica cuidadosa. Para identificar los edemas como causa inducida por BICALUTAMIDA

C-09-09 // SINDROME DE DRESS E INSUFICIENCIA HEPATICA SECUNDARIOS A USO DE DROGAS ANTITUBERCULOSAS

RIVAROLA, S.; PEREZ DE LA HOZ, A.; SANTARELLI, I.; MANZELLA, D.; ZAMORA, R.; PISAREVSKY, A.; AZZATO, F.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome DRESS es una reacción idiosincrática e impredecible a ciertos medicamentos, que se presenta con eosinofilia y síntomas sistémicos tales como rash, linfocitosis atípica, linfadenopatías y compromiso de órganos. Entre las principales drogas involucradas se encuentran los anticonvulsivantes y sulfonamidas. Presentamos un caso de un paciente con diagnóstico de dicho síndrome e insuficiencia hepática aguda, secundario a drogas antituberculosas.

Caso clínico: Un varón de 30 años, luego del diagnóstico de Tuberculosis primaria, inició tratamiento con Rifampicina, Isoniacida, Etambutol y Pirazinamida. Después de dos semanas de tratamiento, comenzó con mal estado general, astenia, y un rash cutáneo, agregando la semana siguiente fiebre diaria y edemas generalizados por lo que consulta a la guardia de nuestro Hospital. No presentaba antecedentes patológicos, ni consumo de otros medicamentos excepto el tratamiento antifímico. Sus padres eran oriundos de Bolivia. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, febril, con ictericia, hepatomegalia, y rash cutáneo. En el laboratorio presentaba: Hematocrito 30%, leucocitos 17.000/mm³, eosinófilos 502/mm³, plaquetas 144.000/mm³, TP 142%, KPTT 27 segundos, bilirrubina total 2,58 mg/dl, GOT 636 U/L, GPT 479U/L, FAL 205 U/L. Se diagnosticó Síndrome DRESS con regíSCAR de 7 e insuficiencia hepática aguda con score de MELD= 23. Se suspendieron las 4 drogas antituberculosas. Se inició tratamiento con corticoides sistémicos (60mg/día) pero presentó una evolución inicial desfavorable con profundización de las alteraciones del hepatograma y de la eosinofilia, alcanzando un pico de 3.450/mm³, por lo que se decidió el trasplante hepático pero el paciente rechazó esto por motivos religiosos. A los 14 días de iniciado el tratamiento se evidenció normalización de los parámetros. Una vez lograda la estabilidad clínica, se iniciaron las drogas antituberculosas de segunda línea: etambutol, estreptomina y cicloserina, en ese orden y en dosis crecientes cada una de ellas, completándose esquema en 20 días, con buena tolerancia.

Conclusión: El síndrome DRESS es una reacción idiosincrática e impredecible a ciertos fármacos. Su tasa de mortalidad es del 8% y aumenta cuando existe compromiso hepático. La prevalencia del síndrome como consecuencia de drogas antituberculosas no está del todo descrita, pero en una serie de casos de 1600 pacientes fue del 0,7%. Es posible que la ascendencia boliviana de nuestro paciente fuera un factor predisponente para el desarrollo del cuadro, ya que podría presentar fenotipo de acetilador lento para isoniácida, observado más frecuentemente en pacientes de Sudamérica. No pudimos determinar cuál de las cuatro drogas fue la causal, debido a que fue necesario suspenderlas en conjunto. El tratamiento con corticoides concuerda con la bibliografía publicada, y no parece influir en la evolución de la tuberculosis.

C-09-10 // TOXICIDAD SEROTONINERGICA ASOCIADA A AZUL DE METILENO. PRESENTACION DE UN CASO.

MAZZEI, M.; POSADA GUZMAN, A.; YOUNG, P.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

El azul de metileno (AM) facilita la adecuada visualización en la paratiroidectomía, se administra previo a la cirugía y se absorbe rápidamente. Se considera inerte, pero actúa como un potente inhibidor reversible de la monoaminoxidasa (MAO) con preferencia por la MAO-A, incrementa los niveles pre-sinápticos de serotonina, en especial asociado a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), produciendo Toxicidad Serotoninérgica (TS), caracterizada por alteración del estado mental, sistema nervioso autónomo y la actividad neuromuscular, su diagnóstico es clínico, no de exclusión. Sin embargo, los síntomas no suelen presentarse simultáneamente, dificultando su identificación.

Presentamos una mujer de 63 años con antecedentes de HTA, enfermedad de Churg-Strauss, depresión tratada con paroxetina, tumor papilar de tiroides e hiperplasia paratiroidea. Se realiza tiroidectomía total, vaciamiento ganglionar y resección de paratiroides izquierdas identificadas con AM. Presenta en postoperatorio inmediato nistagmus horizontal inagotable, confusión, diaforesis profusa y falta de respuesta a órdenes sin foco motor. Pasa a terapia intensiva, sin alteraciones en laboratorio ni en tomografía de cerebro, con status no convulsivo en electroencefalograma (EEG) y acidosis respiratoria. Interpretan encefalopatía por CO₂, inicia ventilación no invasiva, carga y mantenimiento de levetiracetam, luego presenta trismus, rigidez generalizada y coma, requiriendo intubación orotraqueal e infusión de midazolam. Resonancia (RMN) de cerebro con angioRMN y líquido cefalorraquídeo normales con cultivo negativo, EEG con ondas agudas frecuentes y identificación de actividad de fondo. Se realizan pulsos de metilprednisolona, el día 6 evoluciona vigil con mejoría de la orientación, menor rigidez y con dirección de la mirada, al día 8 obedece órdenes y dice palabras; RMN de cerebro sin cambios, estudios de porfirias, autoinmunidad y serologías negativos. Se diagnostica TS asociada a AM, buena evolución al suspender ISRS, eliminar AM y con medidas de soporte.

La TS por AM no es dosis dependiente, pues la constante de inhibición de la MAO es nanomolar e incluso <1mg/kg de AM producen una inhibición relevante, magnificada por la rápida absorción del tejido nervioso donde se concentra 10 veces más que en plasma. El AM es un inhibidor mil veces más selectivo por la MAO-A que la moclobemida, además inhibe la MAO-B, pero requiere dosis altas ya que la serotonina se metaboliza poco por la MAO-B; a 0,7-7,5mg/kg de AM se da una inhibición total de la MAO-A y parcial de la MAO-B, lo que provoca TS. Sin embargo, el AM sigue siendo seguro y útil en el intraoperatorio. Identificar los pacientes de riesgo permite evitar el uso de AM o suspender los ISRS semanas antes, y si no puede evitarse, la observación postoperatoria prolongada es mandatoria, dado que los efectos adversos no se evidencian inmediatamente y los anestésicos al suprimir los síntomas, producen falsos negativos.

C-09-12 // CIANOSIS Y DESATURACIÓN PERSISTENTE: METAHEMOGLOBINEMIA SECUNDARIA A DAPSONA.

FAVA, M.; REARTE, A.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N.; HLAVNICKA, A.; DIAZ, M.

FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: Metahemoglobinemia (MetHb) es síndrome clínico producido por niveles elevados de hierro (Fe) férrico presente en la hemoglobina (Hb). El Fe oxidado desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda, disminuyendo la entrega tisular de oxígeno, provocando hipoxia. La causa más frecuente es la exposición a fármacos y tóxicos, menos frecuente es heredada de forma autosómica recesiva por déficit de NADH citocromo b5 reductasa. Fisiológicamente la MetHb es menor al 1% de la Hb total. Con niveles superiores al 20%, produce cefalea, astenia, disnea y cianosis leve. Cuando sobrepasa el 40%, provoca cianosis franca, insuficiencia respiratoria, convulsiones, coma y muerte. El tratamiento con Azul de metileno (AM) debe realizarse cuando sobrepasa el 20%. La respuesta es rápida, pudiéndose repetir la dosis en una hora. Contraindicaciones son alergia al AM; como todo IMAO no selectivo, el consumo de inhibidores de la recaptación de serotonina, por el riesgo de Síndrome Serotoninérgico; y déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa por el riesgo de anemia hemolítica.

Caso clínico: Mujer de 61 años, con antecedente de exéresis de glioma de bajo grado temporal izquierdo, completó protocolo STUPP, es internada por neutropenia febril a foco respiratorio. Recibía profilaxis para *P. jirovecii* con dapsona desde hacía 4 semanas. Al examen físico presentaba cianosis leve y rales crepitantes en base izquierda, Sat 88% al 0,21, y 91% con oxígeno a 4 litros por cánula. Laboratorio: Hb 9,4 g/dl, GB 830, plaquetas 119.000. TC de tórax: en lóbulo inferior derecho consolidación alveolar, inició tratamiento con Piperacilina-Tazonom y Claritromicina. En la internación evolucionó con desaturación persistente hasta 84%, apesar de la administración de oxígeno; dolor retroesternal atípico con ECG y enzimas cardíacas normales. Estudiada con angioTC: negativa para TEP. Ecocardiograma sin Foramen oval permeable. Gases arteriales al ingreso: pH: 7,47, PCO₂: 28,8 mmHg, PO₂: 90 mmHg, SatO₂ 97,4%, HCO₃: 20,6 mmol/l. La sangre arterial presentaba llamativamente un color azul violáceo, a pesar de una saturación y PaO₂ altas, además de falta de concordancia con la saturometría de pulso. Se estudió por cooximetría: satO₂ 97,6%, O₂Hb 68,5% CO 1,6%, methHb 28,3%. Se suspendió profilaxis y fue tratada con AM 2 mg/kg. Se otorgó el alta sanatorial con Ácido Ascórbico vía oral.

Comentarios: En la profilaxis para *P. jirovecii*, la dapsona es una alternativa al TMS/SMX. El cooxímetro es el único método fiable que permite cuantificar la metahemoglobinemia. Ante un paciente con disnea y desaturación persistente que corrige poco con el oxígeno suplementario, se debe pensar en shunt y en metahemoglobinemia como posibles mecanismos de hipoxia. Para ello se debe rastrear el consumo o el contacto con sustancias oxidantes y evaluarlos con Cooximetría.

C-09-11 // SINDROME DE TAKOTSUBO EN UN PACIENTE CON ABSTINENCIA ALCOHOLICA SEVERA

RUIZ FREYRES, G.; BUGALLO, M.; MORÓN GOÑI, F.; VEGA, A.; CORTESE, S.; MATHIUS, T.; DAMIN, C.

Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Takotsubo también llamado cardiomiopatía por estrés o discinesia apical transitoria o balonamiento apical se caracteriza por disfunción sistólica transitoria del segmento apical y/o medial del ventrículo izquierdo en ausencia de obstrucción coronaria. El principal diagnóstico diferencial es el infarto de miocardio. Su fisiopatología no ha sido completamente esclarecida, pero se ha postulado que un exceso de catecolaminas podría afectar la microvasculatura y provocar vasoespasmio coronario. Es más frecuente en mujeres y generalmente se identifica un factor estresante crítico físico o emocional que funciona como gatillo del episodio. El síndrome de abstinencia alcohólica se caracteriza por una excesiva neurotransmisión glutamatérgica y disminución del tono gabaérgico debido a la neuroplasticidad del consumo crónico de alcohol, considerándose un factor desencadenante.

Caso: Paciente masculino de 49 años con antecedentes de etilismo crónico ingresa a la guardia del Hospital Fernández por deterioro del sensorio (Glasgow 10/15). Examen físico: vigil, desorientación temporoespacial, temblor distal en miembros superiores, signos de relajación de esfínteres, FC 120pm, TA 170/110mmHg, SAT 97%. Tomografía de cerebro y LCR normales. Con diagnóstico de abstinencia alcohólica severa se inicia lorazepam en BIC, haloperidol y tiamina. Intercurre con hipoglucemia sintomática y fiebre con aumento de secreciones respiratorias iniciándose antibiótico-coterapia. Laboratorio: GB 7900/mm³, Hto 39%, plaquetas 67000/mm³, BT 2,4mg/dl, GOT 93U/L, GPT 34U/L, K 2,7mEq/L, CPK 1233U/L. ECG evidencia ondas T negativas y simétricas de V1 a V6 y DI, AVL QT 470mseg. Troponina I: 0,35 ug/l, CPK 1243U/L, CPK MB 28 U/l. Con diagnóstico de IAM SEST se realiza pase a UCO. Ecocardiograma: VI con acinesia apical y función sistólica global moderadamente disminuida. Continuó tratamiento con atenolol, aspirina, atorvastatina, enalapril y lorazepam, suspendiéndose haloperidol por presentar QT prolongado y clopidogrel por plaquetopenia. Por buena evolución el paciente pasa a sala de toxicología. Cinecoronariografía: ausencia de lesiones en vasos coronarios. Previo al alta se realizó ecocardiograma control que no mostró alteraciones. Se interpreta el cuadro como Síndrome de Takotsubo.

Comentario: El síndrome de Takotsubo es una entidad frecuentemente subdiagnosticada, sin embargo hay un creciente aumento en su incidencia. La mortalidad intrahospitalaria reportada es del 0-8% siendo la complicación más frecuente la insuficiencia cardíaca y más rara las arritmias por bloqueo AV completo o QT prolongado con torsada de punta, y el trombo de VI. La abstinencia alcohólica se acompaña del aumento de catecolaminas en plasma, y el síndrome de Takotsubo es una complicación a tener a cuenta. Es de particular interés el presente caso dado la infrecuente presentación en el sexo masculino y los escasos reportes de casos de esta asociación como factor estresante desencadenante.

C-09-13 // INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES: UNA CAUSA POCO RECONOCIDA DE HIPOMAGNESEMIA SEVERA

ACOSTA, J.; LOZINA, C.; REARTE, A.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N.; DIAZ, M.; HLAVNICKA, A.

FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: La hipomagnesemia (HipoMg) severa es una entidad potencialmente grave que se manifiesta con parestia, tetania, convulsiones, arritmias y puede ser fatal. Se caracteriza por generar hipocalcemia e hipokalemia refractarias a la reposición electrolítica si no es reconocido el déficit de Mg asociado. Entre las causas se encuentran la malabsorción, producida por desórdenes genéticos (hipoMg intestinal primaria) y tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP); pérdidas renales, producidas por fármacos como los diuréticos, antibióticos, platinos, anticuerpos anti-EGF, y tubulopatías heredadas (Gitelman, Bartter, mutación EGF, entre otras).

Caso: Hombre de 69 años, hipertenso, dislipémico, tabaquista, accidente cerebro vascular frontoparietal izquierdo 2012, accidente isquémico transitorio 2014, hernia hiatal, esófago de Barret, internación por reflujo gastroesofágico severo, e internación previa por convulsiones tónico-clónicas generalizadas. En tratamiento con aspirina, rosuvastatina, esomeprazol, losartan, mosapride, metoclopramida. Consulta por confusión, lenguaje incoherente y parestias miembro inferior derecho. Examen físico afasia de expresión leve. Laboratorio: leucocitosis de 10.800, eritrosedimentación de 40, K de 2,9, P 4,3, Mg 0,4 (Mg en orina de 24 horas: 11,97 mg/dL), Ca iónico 0,88, ECG regular sinusal FC 75 PR 160 extrasístoles supraventriculares aisladas, TC tórax normal, RM cerebro con atrofia y secuelas vasculares, EEG con actividad rítmica delta frontal intermitente. Se realizó carga y mantenimiento de levetiracetam, Mg, K y Ca. Rota esomeprazol a ranitidina y sucralfato con las comidas. EEG control sin focos ni paroxismos. Se interpretó hipomagnesemia por tratamiento prolongado con IBP altas dosis, no volvió a presentar crisis comiciales, ni alteraciones del medio interno.

Comentario: Los IBP son fármacos ampliamente prescritos, reconocidos por su amplio margen terapéutico. Su uso prolongado se ha asociado a déficit de hierro, vitamina B12 y calcio (con aumento de incidencia de fracturas de cadera), nefritis intersticial, colitis por *Clostridium difficile* y neumonía intrahospitalaria. A partir de 2006 se reportaron un número creciente de casos de hipoMg severa, en 2011 la FDA emitió un comunicado al respecto. Un metanálisis de estudios observacionales reciente evidenció un RR de 1,45 para padecer hipoMg en pacientes que consumen IBP. El mecanismo sería malabsorción, secundaria al aumento de PH, alterando la afinidad del Mg por el receptor TRPM 6/7 inhibiendo su transporte activo. Este efecto es reversible, por lo que la sustitución por un antihistamínico H2 constituye el tratamiento adecuado, normalizando los valores de Mg en aproximadamente 4 días. Reportamos este caso por ser un efecto adverso poco reconocido, para un fármaco ampliamente utilizado.

C-09-14 // DEFICIT ADQUIRIDO DE VITAMINA K

MARONE, A.; MERCADO, J.; HLAVNICKA, A.; DIAZ, M.; WAINSTEIN, N.; CAPPARELLI, F.; DELORME, R. FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: Las superwarfarinas son una familia de fármacos anticoagulantes de 2da generación, usados como rodenticidas. Son más letales que las warfarinas (dosis letal media 0,27 mg/ kg). Su mecanismo de acción es inhibir la vitamina K 1-25 epóxido reductasa, requerida para la activación de los factores Vitamina k dependientes (II, VII, IX Y X). Su intoxicación puede manifestarse como sangrado gastrointestinal, genitourinario e incluso intracraneal. Su uso tanto laboral como doméstico está mal regulado, y al tener presentaciones como cebos o soluciones para diluir, son frecuentes las intoxicaciones por vía oral, aunque también hay casos descriptos por vía inhalatoria o cutánea. Los casos más frecuentes de intoxicación se observan en la población pediátrica y en los pacientes con antecedentes psiquiátricos.

Caso clínico: Mujer de 48 años, hipertensa, con antecedentes de depresión, que reside en Misiones, presentó, 48hs previas a la consulta, un episodio de hematemesis leve y hematuria macroscópica. Persistió con astenia, adinamia, hematuria y un episodio aislado de pirogenemia, que cedió parcialmente con administración de analgésicos. Consultó a nuestro centro por persistencia de los síntomas. Refirió haber cosechado e ingiriendo hongos silvestres, en una zona fumigada por la presencia de roedores. Negó rash cutáneo, mialgias, artralgias, rinorrea, inyección conjuntival. Al examen físico afebril y sin signos de sangrado. Laboratorio: TP <10 %, Rin >7, y KPTT > 120". Ante el hallazgo de prolongación de ambas vías de coagulación, con factor V (67,7%) y fibrinógeno normal (515 mg/dl), se interpretó como déficit de vitamina k adquirido. Se revertió con 1200 U de protomplex con mejoría de los tiempos de coagulación (RIN control 2.05). Este fue confirmado luego, con el dosaje de los factores vitamina K dependientes (F II 41 % F VII 29 % F IX 38 %, F X 33 %). Se inició tratamiento con fitomenadiona 10 mg, y al ver que los tiempos empeoraron, se aumentó la dosis de 100 mg/día. Se sospechó intoxicación con superwarfarinas por lo que se envió una muestra sanguínea, para detección de Brodifacoum, Bromadiolona, Coumatetralyl, Definacoum y warfarina, siendo todas negativas. Evolucionó favorablemente, sin sangrados evidentes. Fue dada de alta con dosis altas de vitamina K (100 mg/día), para su suspensión a las dos semanas por seguimiento ambulatorio.

Comentario: Las superwarfarinas son fármacos muy utilizados en la vida diaria. Si bien la anamnesis es fundamental, la exposición puede pasar inadvertida. La importancia de conocer las manifestaciones clínicas de la intoxicación subyace en la dificultad de su detección sanguínea, ya que no todas están disponibles para su dosaje, y en la severidad del cuadro, pudiendo pequeñas dosis llegar a ser letales. A su vez, es importante conocer la farmacocinética de las drogas, ya que se requiere un tratamiento con altas dosis de vitamina K y por períodos prolongados, incluso meses.

C-09-16 // COMPLICACIONES ORGANICAS DEL CONSUMO DE COCAINA

MATHIUS, T.; DAMIN, C.; BUGALLO, M.; MORÓN GOÑI, F.; RUIZ FREYRES, G.; VEGA, A.; CORTESE, S. Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: La cocaína es una sustancia psicoactiva potente que actúa, sin importar su forma de consumo, inhibiendo la recaptación presináptica de noradrenalina, serotonina y dopamina, bloqueando canales de sodio y mediante la vasoconstricción intensa, estrés oxidativo, activación plaquetaria y descenso de prostaglandinas E2 y prostaciclina conlleva a daño angiopático de forma sistémica. Además de poseer una importante capacidad adictiva, presenta una elevada toxicidad orgánica. Las complicaciones cardiovasculares, neurológicas y renales se destacan por su frecuencia y gravedad.

Caso clínico: Se presenta paciente masculino de 28 años de edad con antecedentes de enolismo y consumo de cocaína. Ingresó por politraumatismo secundario a caída de altura en contexto de delirio paranoide secundario a consumo de cocaína con screening positivo y semicuantitativo de metabolitos de cocaína de 2000ng/ml al 4to día de internación. Evolucionó con rhabdomiólisis (valor máximo de CPK 60560 U/L), insuficiencia renal aguda (Cr 1,9mg/dl) e insuficiencia hepática (BT 6.4, BD 3.8, GOT 5368, GPT 4232, TP 12%, KPTT 28seg, RIN 5.25, amonio 52umol/L, factor V 84%, FBN 387).

Discusión: Es reconocida la multiplicidad de complicaciones orgánicas por cocaína. Siendo la norcocaína y N hidroxinorcocaína junto a la formación de radicales libres la principal causa de hepatotoxicidad. La vasoconstricción, hiperactividad simpática, hipertermia e hipercalcemia intracelular por estímulo alfa adrenérgico generan daño muscular con rhabdomiólisis. Se incluyen las alteraciones hemodinámicas, alteración de la síntesis de la matriz glomerular, aterogénesis y la rhabdomiólisis como causantes multifactoriales de IRA. También, es reconocida la alteración de la síntesis de alfa sinucleína y del transportador de dopamina como etiología del delirium agitado. Este caso clínico ilustra la complejidad y elevada morbilidad de los pacientes intoxicados con cocaína.

C-09-15 // RABDOMIOLISIS Y ALCALINIZACION DE ORINA EN PACIENTE CON CONSUMO DE MDMA

DAMIN, C.; MATHIUS, T.; VEGA, A.; MORÓN GOÑI, F.; BUGALLO, M.; RUIZ FREYRES, G.; CORTESE, S. Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El MDMA (3,4-metilenedioximetanfetamina), mejor conocido como "éxtasis", es una droga ilegal de diseño derivada de las anfetaminas. Actúa como estimulante y psicodélico inhibiendo la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina y estimulando su liberación como así también estimulando directamente los receptores noradrenérgicos y dopaminérgicos y uniéndose a los receptores serotoninérgicos, motivo por el cual su uso tiene fines recreacionales. Puede presentar varios efectos tóxicos: rhabdomiólisis, hipokalemia, hiponatremia, convulsiones, coma y síndrome serotoninérgico. La rhabdomiólisis con o sin síndrome serotoninérgico puede llevar a fallo renal agudo. El tratamiento de esta condición consiste en la hidratación parenteral y, aun siendo muy discutida, la alcalinización de la orina.

Caso: Se presenta una paciente femenina de 17 años de edad, que ingresa a la guardia del hospital traída por ambulancia por episodio convulsivo luego de la ingesta de éxtasis en fiesta electrónica. Al examen físico presentaba midriasis y reflejos osteotendinosos vivos, sin clonus. Laboratorio al ingreso: CPK 536 U/l, sodio 126mmol/l, creatinina 0.5 mg%. Evolucionó con aumento progresivo de CPK, llegando al día 3 de internación con un valor mayor a 49000 U/l e hipokalemia (2.7 mmol/l), sin deterioro de la función renal, motivo por el cual se decide hidratación por vía central y alcalinización de la orina lográndose un pH urinario de 8. Posteriormente, se evidencia un descenso de CPK hasta un valor de 511 U/l. La paciente evoluciona favorablemente, siendo dada de alta al día 8 de internación.

Comentario: Proponemos como objetivo de este trabajo, realizar una revisión sobre hiponatremia y rhabdomiólisis asociado al consumo de MDMA y jerarquizar la importancia de un tratamiento adecuado. Como en el caso de esta paciente, ante la asociación de ambas condiciones, la conducta a seguir debe ser evaluada individualmente (restricción salina o aporte de ClNa en diferentes concentraciones). En la literatura se encuentra ampliamente discutido el empleo de la alcalinización de la orina como parte del tratamiento de la rhabdomiólisis debido a sus efectos adversos y por no haber demostrado un impacto positivo en los resultados de los estudios clínicos, siendo su indicación una recomendación en la cual se deben evaluar riesgos y beneficios.

C-09-17 // INTERACCIONES FARMACOLOGICAS EN ADULTOS MAYORES

BELOFF, C. SMIBA. Hospital de Agudos Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome geriátrico de polifarmacia aumenta las posibilidades de reacciones adversas e interacciones medicamentosas en adultos mayores, debido a la falta de seguimiento global de los fármacos que consumen o por el hábito de la automedicación. Las probabilidades de tener una reacción adversa a fármacos, se deben, en parte a cambios fisiológicos del envejecimiento, como la disminución de la aclaramiento renal, hepática y la afectación de la distribución tisular o la reducción de los niveles séricos de albúmina.

Caso clínico: Paciente masculino 75 años con antecedentes de HTA, IC, FA, IAM 2012 ACV isquémico en 2013, HPB, insomnio.

Ingresó a guardia por deterioro del sensorio, asociado a mareos, negativismo a la ingesta e inestabilidad en la marcha de una semana de evolución, sin provocar caídas secundarias. Al examen físico: TA:120/70 mmHg, FC:56lpm irregular, FR:18 T:36.7°C SatO2(0,21):97%. Vigil, letárgico, orientado en persona, desorientación témporo-espacial, paresia leve braquial izquierda secuelear, sin reagudización, pupilas isocónicas reactivas. Sin otros datos positivos. En el laboratorio se constata Na: 125mEq/L, Cr: 1.7, U: 68 (CrCr:39), TSH:15. Se realizó TAC de cerebro donde no se observaron lesiones hemorrágicas intra ni extraaxiales ni lesiones ocupantes de espacio, solo secuela isquémica. Tratamiento habitual del paciente: atenolol 25mg/día, acenocumarol 2mg/día, omeprazol 40mg/día, amiodarona 200mg/día, atorvastatina 20mg/día, furosemida 20mg/día, enalapril 20mg/hidroclorotiacida 12.5mg, tamsulosina 0.4mg/día, clonazepam 0.5mg/día y 1mg/noche, melatonina 3mg/día, betahistina 16mg/día, ranitidina 300mg/día, diclofenac 75mg cada 12hs y sertralina 50mg/día desde hace 10 días, previamente 25mg/día, por trastornos en el ánimo. Se inicia reposición de Na, interpretando la hiponatremia secundaria al sinergismo de diuréticos tiazídicos y sertralina. Además, un hipotiroidismo agravado/ causado por tratamiento con amiodarona y una insuficiencia renal de causa renal agravada por AINES y diuréticos. Utilizando los criterios STOPP/START se evidencia que el paciente sufre de interacciones farmacológicas, duplicidades e indicaciones inapropiadas. Se trabaja en equipo interdisciplinario, evoluciona clínicamente estable con ionograma Na:132 mEq/L, con reducción de 8 fármacos y se externa con seguimiento ambulatorio por geriatría y salud mental.

Discusión: La polimedición es consecuencia de la pluripatología y a cambios fisiológicos propios del envejecimiento, predisponiéndolos a efectos adversos y a interacciones farmacológicas. Por esta razón, la prescripción en geriatría es un desafío, debido que pueden llegar a la toxicidad más fácilmente. Sin embargo, se ven casos de polifarmacia, prescripción inadecuada, baja adaptación al régimen terapéutico, automedicación, generando complicaciones en el anciano frágil como reinternaciones provocando un gran costo socio sanitario.

C-09-18 // CELULITIS POR ESTAFILOCOCOS AUREUS EN PACIENTES DIABÉTICOS

CORO, F.

SMIBA. Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Las infecciones de piel y partes blandas son un grupo de enfermedades leves de las capas superficiales de la piel que evolucionan espontáneamente a infecciones profundas que se complican con bacteriemia y elevada mortalidad. Hay factores locales y generales que favorecen este tipo de infección. Las infecciones en pacientes diabéticos representan mayor gravedad por la pérdida frecuente de extremidades comprometida y la isquemia de la misma.

Caso Clínico: Paciente masculino de 68 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, en tratamiento, ex tabaquista, sedentario. Refiere dolor en miembro superior derecho de aproximadamente 15 días de evolución, niega haber tenido traumatismo alguno, hace 2 días presenta alza térmica de 39°C en (tto con ibuprofeno). Al inicio el dolor se exacerbaba con los movimientos y cedia con el reposo, luego comienza con aumento de tamaño de la extremidad. Al ingreso paciente febril (39.3°C), taquicárdico 104 lpm, normotenso (120/80) Extremidad superior brazo derecho aumentado de tamaño, edema, eritema, impotencia funcional, con leucocitos de 18,300, glucemia de 493 mg/dl, HbA1c 12%. Se realiza RX en el que impresiona engrosamiento cortical en 1/3 medio del húmero derecho con imagen radiolúcida adyacente de tipo gaseosa. Eco-doppler venoso derecho: examen de venas de MMSS con resultado negativo para trombosis. Ecografía partes blandas: imágenes compatibles con colección en región anterior de codo derecho de 8 cm de longitud x 3 cm de ancho, en forma de "C" alrededor del pliegue. En región escapular derecha se objetiva otra imagen de ecoestructura mixta con áreas líquidas y semi-líquidas de aproximadamente 30 cc. Se instaura antibiótico terapia empírica con ampicilina-sulbactam 1.5 gr c/ 6 hs más clindamicina 300 mg cada 6hs. Se realizó drenaje quirúrgico de los abscesos localizados en antebrazo y región escapular se realiza cultivo de material extraído por punción –aspiración con aislamiento y antibiograma

Antibiograma: reporta estafilococo aureus sensible ATB instaurados empíricamente. El paciente evoluciona favorablemente y fue dado de alta luego de cumplir 19 días de antibioticoterapia, se decide tratamiento ambulatorio con insulina para control glucémico.

Conclusiones: Las enfermedades de piel y partes blandas son frecuentes en los pacientes diabéticos y sobre todo en aquellos en los cuales los valores glucémicos no se encuentran dentro de rangos normales, el inicio del tratamiento empírico hasta tener los resultados del cultivo y antibiograma y el control de la glucosa favorecen la resolución de la patología.

C-09-20 // NEUTROPENIA FEBRIL SECUNDARIO A METIMAZOL. A PROPOSITO DE UN CASO

ALBORNOZ, M.; NARVAEZ, L.; CHIGANER, G.; CELOTTI, M.; ROGGERO, E.; VILLALBA, J.; ENCINAS, N.; CLIVATI, R.; RAMIREZ, M.

Sanatorio Plaza. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las Tionamidas son el tratamiento farmacológico de elección del hipertiroidismo por enfermedad de Graves. El efecto adverso más temido es el desarrollo de agranulocitosis. Esta complicación es extremadamente infrecuente (0,3-0,6%), pero de elevada mortalidad si no es reconocido precozmente. Se produce habitualmente dentro del primer trimestre de iniciado el tratamiento y se asocia con mayor frecuencia con dosis mayores a 30 mg día.

Se comunica el caso de una neutropenia febril secundaria a metimazol, por la importancia pronóstica que tiene reconocer tempranamente esta infrecuente complicación.

Caso clínico: Mujer de 34 años de edad, con diagnóstico reciente de hipertiroidismo secundario a enfermedad de Graves, en tratamiento con Metimazol 30 mg día desde hace 1 mes.

Consulta por cuadro de 7 días de evolución caracterizado por fiebre con escalofríos, odinofagia progresiva hasta impedir la ingesta oral y diarrea de características no invasivas. Por este cuadro consulto en dos oportunidades a servicio de medicina domiciliaria, recibiendo tratamiento sintomático y amoxicilina.

Al examen físico se encontraba en mal estado general. TA 90/60, FC 110, FR 24, T° 38,5 °C y como hallazgos destacados presentaba adenomegalias subangulomandibulares dolorosas, orofaringe congestiva con exudados blanquecinos en ambas amígdalas, en paladar duro y mucosa yugal lesiones compatibles con muguet, glándula tiroideas con aumento homogéneo de tamaño y lesiones vesiculares periorales sugestivas de lesión herpética.

Laboratorio: Hto 31.5 %, Hb 10.5 mg/dl, GB 2500 mm3 (Neutrófilos 900 mm3), Plaquetas 280 ml/mm3, glicemia 114 mg/dl, UR 25 mg/dl; Creatina 0.6 mg/dl. ASAT 31 mU/ml, ALAT 32 mU/ml, LDH 224 U/L, Tirotrófina 0.01, tiroxina 14.6.

Se interpretó el cuadro como neutropenia febril secundario a Metimazol. Inició resucitación agresiva con cristaloides e inicio tratamiento empírico con Piperacilina Tazobactam, Vancomicina, Fluconazol, Aciclovir y factores estimulantes de colonias. Discontinúo la administración de Metimazol.

Hemocultivos seriados, urocultivo, coprocultivo y toxina para Clostridium Difficile negativos.

Evolución afebril y con remisión de la neutropenia a las 48 horas con mejoría progresiva de la odinofagia a partir de las 72 hs. Se externo al 7 día de internación con tratamiento con propanolol por temblor distal y con valoración para tratamiento con ablación con lodo.

Comentario: La neutropenia por Metimazol, es un efecto adverso infrecuente, pero con elevada morbilidad. Si bien existe controversia acerca del rol del de los glóbulos blancos, habitualmente no está recomendado la vigilancia de esta complicación. Todos los pacientes que se encuentran en tratamiento con este fármaco, deben ser advertidos de suspender inmediatamente el mismo ante la presencia de fiebre, odinofagia y otros signos de infección, así como el monitoreo de los leucocitos.

C-09-19 // HIPOMAGNESEMIA POR INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

GALLARDO, M.; CRESCITELLI, F.; MAS, P.; AYMAR, M.; CHIARVETTO PERALTA, M.; MARBÁN, M.; DI BIASE, N.; PANZITTA, C.; MARUENDA, M.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los Inhibidores de la bomba de protones (IBP) inhiben la bomba H⁺/K⁺ ATPasa en la célula parietal disminuyendo el ácido gástrico basal y la estimulación de la secreción ácida. Son ampliamente utilizados en enfermedad ulceropéptica, el reflujo gastroesofágico y la esofagitis erosiva. La hipomagnesemia, como efecto adverso, es poco frecuente y se ha reportado con el uso crónico mayor a un año. La reducción de la absorción intestinal de magnesio por las células epiteliales intestinales es causada por la inhibición que los IBP generan en los canales de magnesio.

Paciente masculino de 59 años, que consulta por calambres intensos en miembros superiores e inferiores de 72 horas de evolución. Es hipertenso, es tabaquista. Como antecedentes presenta colon irritable y gastritis crónica sin H. Pylori. Medicado con trimebutina/diazepam, telmisartán, esomeprazol, loperamida y citrato de magnesio ocasional. Se encontraba con abdomen tenso, poco deprimible por contractura muscular, rigidez en cuatro miembros, fasciculaciones musculares y signo de Trousseau y Chvostek positivos, con hiperreflexia de cuatro miembros. En el laboratorio presenta: leucocitos 11800/m3, glucosa 119 mg/dl, calcio 6.1 mg/dl (8.6-10 mg/dl) con albúmina 4 g/dl y potasio de 4.2 meq/l. Se interpreta como hipocalcemia sintomática grave, se realiza reposición de calcio y se solicitan estudios de laboratorio para buscar la etiología: magnesio 0.27 mg/dl, calcio 8.1 mg/dl, fósforo 5.8 mg/dl. Se realizan PTH, vitamina D3 y TSH que son normales. Se interpreta nuevamente como hipoparatiroidismo y se solicita endoscopia digestiva alta, anticuerpos para celiacía y estudio coproparasitológico seriado que resultan negativos. Se da el alta con reposición oral de calcio y calcitriol. Reconsulta a los 17 días de la externación por vómitos, diarrea y parestesias en miembros inferiores, en el laboratorio presenta: potasio de 2.4 meq/l, calcio 7.1 mg/dl y magnesio 0.4 mg/dl. El cuadro es interpretado como hipoparatiroidismo por hipomagnesemia, se decide realizar una colonoscopia por sospecha de adenoma vellosos, donde se observan dos lesiones elevadas subpediculadas de 0.3 cm que se extirpan y no se logra obtener anatomía patológica. Ante la sospecha de que la hipomagnesemia es secundaria al consumo de inhibidores de la bomba de protones, se suspende el esomeprazol y se reemplaza por sucralfato y domperidona. El paciente evoluciona asintomático, con normalización de los parámetros de laboratorio. En los sucesivos controles durante el último año permanece sin alteraciones.

Discusión: La hipomagnesemia es un efecto adverso raro, puede generar calambres, debilidad, parestesias, vómitos, diarrea, convulsiones, tetania y eventos cardiovasculares. Los IBP son fármacos ampliamente utilizados por lo que hay que sospechar esta entidad ante el consumo de estos fármacos, para eliminar la causa, resolver el cuadro y evitar estudios innecesarios.

C-10-01 // PRESION VENOSA PERIFERICA: UTILIDAD CLINICA Y COMPARACION CON LA PRESION VENOSA CENTRAL

ORTIZ FRÁGOLA, J.; PAULIN, F.; CASTILLO, P.; AMELL MENDO, C.; ATAMAÑUK, A.; PRESAS, J.

Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: La presión venosa central (PVC), que es comúnmente utilizada para la evaluación hemodinámica de los pacientes, se mide a través de un catéter venoso central. La colocación de dicho catéter tiene riesgo de complicaciones y es una maniobra invasiva. La medición de la presión de las venas periféricas o presión venosa periférica (PVP) podría ser una alternativa rápida y segura, que brinde información análoga con menor incidencia de efectos adversos.

Objetivo: Comparar y correlacionar la presión venosa periférica con la presión venosa central.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, de corte transversal que se llevó a cabo en el Hospital General de Agudos Juan A. Fernández, entre febrero y marzo de 2014.

Se incluyeron pacientes internados en salas de cuidados generales y cuidados críticos que tenían colocados un catéter venoso central y un catéter venoso periférico. Se excluyeron a los pacientes en los cuales no fue confiable el valor registrado de la presión venosa central.

Se realizaron mediciones pareadas de presión venosa central y presión venosa periférica, y se compararon entre sí mediante la prueba de la t de Student. Se analizó la correlación entre los valores obtenidos de PVC y PVP mediante el análisis de regresión lineal. Se calculó la media de las diferencias entre la PVP y la PVC y su intervalo de confianza del 95%. Se utilizó el análisis de Bland y Altman para apreciar como se distribuyeron los valores de la diferencia PVP-PVC en función del promedio entre ambas mediciones y para estudiar los límites de acuerdo al 95% (definidos como media +/- 1.96 DE). Se definió como estadísticamente significativo un valor de p < 0.05.

Resultados: Se realizaron 19 mediciones pareadas de PVC y PVP en 14 pacientes, con una media de edad de 59 +/- 16 años. En 11 pacientes (78%) el diagnóstico principal fue sepsis, otros diagnósticos fueron EPOC reagudizado, tromboembolismo de pulmón e insuficiencia cardíaca.

La media de las mediciones de PVC fue de 9.7 +/- 4.5 mmHg. La media de las mediciones de PVP fue de 10.4 +/- 4.2 mmHg. La diferencia entre ambas no fue estadísticamente significativa (p = 0.79). El análisis de regresión lineal mostró alta correlación (r = 0.87, p < 0.0001). La media de las diferencias entre ambas presiones fue 0.48 +/- 1.6 mmHg. Los límites de acuerdo al 95% fueron de 3.7 mmHg y -2.8 mmHg.

Conclusión: Nuestro estudio mostró alta correlación entre presiones venosas centrales y periféricas con un grado clínicamente aceptable de dispersión entre ellas. Según estos resultados, la PVP podría tomarse como reflejo de la PVC. La medición de la presión venosa periférica podría ser útil en la práctica clínica como una maniobra simple, con riesgos mínimos, y complementaria al examen físico clásico, que permite hacer inferencias sobre la PVC y el estado hemodinámico.

C-11-01 // APENDICITIS: EVALUAMOS EL IMPACTO DE LA PRUEBA DIAGNOSTICA SOLICITADA EN LA TOMA DE DECISIONES MEDICAS

BENÍTEZ, E.; PURY, S.; ALTAMIRANO, A.; VILLEGAS, F.; COBOS, D.; GARRIDO, M.; JORDÁ, A.; LÓPEZ, M.;

ARANCIBIA ARROYO, C.; BENÍTEZ, M.
Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El modelo "umbral" de Pauker y Kassirer con nodos "umbral de la prueba (UP)" y "umbral del tratamiento (UT)", divide la toma de decisiones médicas (TDM) al solicitar una prueba diagnóstica (PD) en 3: no estudiar no tratar (NeNt), tratar según resultado de la prueba (TsRP), y tratar sin estudiar (TsE). Nuestra hipótesis plantea que existe una subóptima integración de la probabilidad a priori (PrPr) de la enfermedad objeto de estudio, con el resultado de la PD solicitada.

Objetivo: Cuantificar el impacto que produce el resultado de una PD en la TDM ante un caso de apendicitis aguda (AA).

Material y métodos: Un caso clínico "prototípico" de AA tomado de cita bibliográfica (CB) como "viñeta clínica" encabezó un cuestionario anónimo, autoadministrado, semiestructurado. Se solicitó: diagnóstico presuntivo (DP), PrPr (0 a 100%), necesidad de estudio complementario (EC) y si solicitaban dicho EC, que decisión tomarían según resultado (+) o (-) de dicho estudio.

Las respuestas fueron cotejadas con los datos aportados por la CB:

1- La PrPr de AA (>80%)

2- La exactitud de la PD (Ecografía): Sensibilidad (44%), Especificidad (93%), Tasa de verosimilitud (LR) (+): 6.29, LR(-): 0.60.

3- El cambio de probabilidades que produce el resultado del estudio pedido (Ecografía) si es positivo (97.2%), o negativo (77.4%), usando el Nomograma de Fagan.

Para la elección de la CB se utilizó la lista de cotejos para evaluar una PD aportada por las Declaraciones STARD con 25 ítems.

Los participantes: muestra conveniente de 64 médicos, de 2 hospitales de la ciudad de Córdoba, período noviembre de 2014 y abril de 2015.

Resultados: Descartados 6 por datos insuficientes, se analizaron respuestas de 58 médicos: <3 años de práctica profesional: n=27(46.6%), 3-5 años: n=15(25.9%), 6-10 años: n=11(19%), >10 años: n=5(8.6%). Para 55 médicos (94.8%) el DP fue AA, 3 médicos (5.2%) dieron otros diagnósticos (OD). La PrPr de AA estimada (n=55) fue media 80.45%, mediana 85%. Solicitarían EC 46(83.6%), no: 9(16.3%). La ecografía fue el estudio mayoritariamente solicitado: n=45(97.8%), TAC: n=1(2.2%), la conducta a tomar ante un resultado (+) de la ecografía fue cirugía (TQ) en 100% de los 46 médicos, y ante un resultado (-): 13 médicos (28.3%) también optaron por TQ, 25 (54.3 %) por conducta expectante (CEx) y analgesia, 5(10.9%) solicitarían TAC, y 3(6.5%) plantearían OD.

Discusión: Ante un caso paradigmático de AA, los médicos coincidieron con la CB en estimar la PrPr (mediana 85% vs >80%), el 14.5% (n=8) decidió TsE, el otro 83.6% (n=46) decidió TsRP y ante resultado (-), el 71.7% (n=33) decidió CEx, TAC u OD. Respondiendo a nuestra hipótesis y objetivo planteado y aplicando juicio clínico más que estadística, destacamos la conducta médica ante un resultado negativo de la PD, teniendo en cuenta que la probabilidad solo disminuyó un 7.6 %, cifra que no debería impactar en la TDM, cuestionando la racionalidad de la PD en este contexto clínico.

C-11-03 // HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS.

JEREZ, J.; DI PALMA, G.; KRAUSE, M.; CANSECO, S.; SANCHEZ, C.; JEAN-MARC, D.; BOLINO, M.; CARO, L.; CERISOLI, C.

Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica - GEDYT. CABA, Argentina.

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera causa de muerte por cáncer y su historia natural lo transforma en uno de los tumores más prevenibles. Su pico de incidencia es entre 65 y 75 años. Las guías actuales para el rastreo de CCR establecen como límite superior etario los 75 años; sin embargo, la mayor expectativa de vida plantea la importancia de estudios para evaluar este límite de edad.

Objetivos: 1. Estimar la prevalencia de los hallazgos endoscópicos positivos en la videocolonoscopia (VCC) en 75 años. 2. Comparar la prevalencia de adenomas y adenocarcinoma según la indicación de VCC.

Materiales y métodos: Población: pacientes 75 años que realizaron VCC completas con Boston ?6. Criterios de exclusión: Alto riesgo para CCR, cirugía colónica, estadificación de neoplasias y ausencia de biopsias. El estudio se realizó en un centro de gastroenterología entre 11/09 y 01/14. Diseño: retrospectivo, descriptivo, comparativo y transversal. Procedimientos: las VCC se realizaron con equipos Olympus, bajo propofol. La limpieza se realizó con PEG c/sin bisacodilo. Hallazgos positivos: pólipos, lesiones vasculares c/sangrado activo, sugestivas de EII, de malignidad y otras. Reparos éticos: los pacientes firmaron el consentimiento informado antes de las VCC. Análisis estadístico: VCCSTAT 1.00. IC95%. X2.

Resultados: Se incluyeron 4357 pacientes; mujeres 61.3%; edad promedio: 78.8±3.49 años (75-97); TIC: 96%; TDA global: 23.5% (268/1141). Las indicaciones fueron: síntomas (Sin) (27.89%), signos (Sx) (27.84%), rastreo (R) (26.45%) y vigilancia de pólipos (V) (17.80%). Presentaron hallazgos positivos 30% (IC95 29-32; 1344/4357): pólipos: 76.7% (IC95 74-78), lesiones elevadas sugestivas de malignidad: 10.7% (IC95 9-12), lesiones vasculares: 5.7% (IC95 4.6-7), lesiones sugestivas de EII: 3% (IC95 2.2-4), otras: 2.4 % (IC95 1.7-3.4) y lesiones subepiteliales: 1.5% (IC95 0.9-1.5). La prevalencia de adenomas fue 22% (IC95 21-23; 946/4357): (T 76%, TV 15%, V 2% y S 7%) y de adenocarcinoma fue 1.4% (IC95 1.1-1.8; 62/4357) (14.5% pólipos; 85.5% lesiones elevadas). Otros hallazgos fueron: divertículos 60%, hemorroides 50%, lesiones vasculares s/ sangrado 4% y m. coli 1%, sin lesión 10%. 2. La prevalencia de adenomas fue >VCC por R respecto al R (33 vs. 23%; p<0.05, respectivamente). La prevalencia de adenocarcinoma no fue diferente entre los 2 grupos (R 0.5 vs. V 0.9%; p=ns, respectivamente). La prevalencia de adenomas fue >VCC por R respecto a los procedimientos por Sin-Sx, (23 vs. 17%; p<0.05 respectivamente). La prevalencia de adenocarcinoma fue mayor en este último grupo (R 0.5 vs Sin-Sx 2%; p<0.05).

Conclusiones: Un tercio de los pacientes presentó lesiones, la mayoría, pasible de conducta terapéutica endoscópica. La prevalencia de adenomas fue mayor en las VCC realizadas por vigilancia y rastreo y la prevalencia de adenocarcinoma fue mayor en las realizadas por signos/síntomas.

C-11-02 // PREVALENCIA DE ESTIGMAS DE ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

BENITEZ, M.; BENÍTEZ, E.; SALAS, M.; QUIROGA NAVARRO, B.; COBOS, D.; ARANCIBIA ARROYO, C.; LÓPEZ,

M.; JORDÁ, A.; GARRIDO, M.; RACCA, P.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: En una Clinical Problem-Solving de la NEJM (372; 6. February 2015): "A Not-So-Obscure Cause of Gastrointestinal Bleeding", los expertos disertantes: Andrew S. Brock et al plantean: "Varices are an unlikely diagnosis in this patient given the absence of stigmata of chronic liver disease or portal hypertension" asumiendo la alta sensibilidad de estos hallazgos para el diagnóstico de hepatopatía crónica (HPC). Esto motivó nuestro trabajo.

Objetivo: Evaluar la prevalencia por el examen físico de estigmas de HPC e hipertensión portal (HTP) en pacientes con documentada cirrosis hepática.

Material y métodos: 97 pacientes consecutivos enviados al servicio de endoscopia para screening de VE, edad: 57.2 ± 10.9 años (rango 33-81), 48 mujeres. Período marzo 2004 y marzo 2012, se realizó sistemáticamente historia clínica, hepatograma, estadificación funcional (Child Pugh), recuento de plaquetas, ecografía doppler abdominal y endoscopia alta, se usó la clasificación endoscópica de VE ausente, pequeñas y grandes. Se determinaron 3 variables ecográficas: calibre de la vena porta (VP), diámetro bipolar del bazo y presencia de ascitis, y 3 variables del doppler: tipo de flujo portal (hepatópeto/hepatófugo), velocidad media del flujo portal (normal/ disminuido) y presencia de vasos gástricos.

El diagnóstico de cirrosis hepática se realizó por el contexto clínico, laboratorio, ecográfico y endoscópico en 83 pacientes. La biopsia hepática fue necesaria en 14 pacientes (14.4%). Alcohol y el virus C agentes etiológicos más implicados en nuestra serie, presentes en 58 % y 19 %. Nuestra prevalencia de VE de 74 %.

Resultados: La prevalencia de estigmas de HPC (arañas vasculares, palma hepática, ginecomastia, contractura de Dupuytren, pérdida de la lúnula, hipertrofia parotídea, atrofia testicular, distribución feminoide del vello) y HPC (circulación colateral, esplenomegalia y ascitis) por el examen físico, fue del 76.3% (74/97). Con el aporte de la ecografía para la detección de ascitis y esplenomegalia, este porcentaje aumentó a 83.5% (81/97). Hubo diferencias estadísticamente significativas en prevalencia de estigmas según clase funcional hepática (Child Pugh), Chi cuadrado (p:0.001)

Conclusiones: Encontramos una alta prevalencia de estigmas clínicos en pacientes con HPC 76.3% (74/97) que aumentó a 83.5% (81/97) con ayuda de la ecografía, no obstante su ausencia no la descartó. Al no tener un espectro de pacientes, no podemos determinar la exactitud de los hallazgos como prueba diagnóstica.

C-11-04 // REGLA DE PREDICCIÓN CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CON HEPATOPATIA CRONICA

BENITEZ, M.; QUIROGA NAVARRO, B.; SALAS, M.; BENÍTEZ, E.; REZNICHENCO, M.; RACCA, P.; PALOMBO, M.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las varices esofágicas (VE) son una complicación mayor de la hipertensión portal (HTP), su prevalencia en pacientes con hepatopatía crónica (HPC) oscila entre 60-80%. No existen variables clínicas, de laboratorio o imágenes que individualmente discriminen su presencia. Una regla de predicción clínica (RPC) es una herramienta que cuantifica la contribución individual de componentes de la historia clínica, examen físico y estudios complementarios para mejorar la capacidad predictiva en diagnóstico, pronóstico o tratamiento en un paciente individual * McGinn et al., 2008. Su objetivo final es potenciar el juicio clínico, cambiar conductas, mientras mantiene la calidad y satisfacción del paciente.

Objetivo: 1- Identificar las variables que mejor discriminan presencia o ausencia de VE en pacientes con HPC.

2- Construir con dichas variables una RPC para el diagnóstico de VE en pacientes con HPC.

Material y métodos: Sobre una muestra sistemática de 97 pacientes con HPC enviados al servicio de endoscopia para screening de VE, período marzo 2004 y marzo 2013 se determinaron 10 variables independientes: Clínicas (1-clase funcional hepática de Child-Pugh), de laboratorio (2-hemocitológico, 3-albúmina sérica, 4-plaquetas), e imágenes (ecodoppler abdominal: 5-diámetro bipolar del bazo, 6-diámetro vena porta, 7-ascitis, 8-velocidad del flujo portal, 9-flujo portal hepatópeto o hepatófugo y 10-presencia de vasos gástricos). La Videoendoscopia alta (VEDA) fue el patrón oro. Por curva COR y tabla de contingencia, se identificaron las variables que mejor discriminaron presencia de VE con sus respectivos puntos de corte para construir la RPC: Blancos (≤5000 o >), plaquetas (≤100.000 o >), Cociente plaquetas/Bazo (C P/B) con cut-off de ≤909 o >) propuesto por Gianini, diámetro bipolar del bazo (DBB) (≥130 mm o <), dando un puntaje de 2 por cada variable presente, los pacientes calificaron entre un rango de 0 a 8 puntos.

Resultados: Con una prevalencia de VE del 74 % (72/97) los pacientes clasificaron:

Puntaje, presencia de VE y tasa de probabilidades (LR + y -):

Con puntaje 0: 6 (de los 72 pacientes con VE) vs 12 (de los 25 sin VE) eLR +: 0.17, LR - 1.76. Con puntaje 2: 5 (de los 72 pacientes con VE) vs 5 (de los 25 sin VE) eLR +: 0.35, LR -: 1.16.

Con puntaje 4: 21 (de los 72 pacientes con VE) vs 5 (de los 25 sin VE) eLR: 1.46, LR -: 0.88.

Con puntaje 6: 19 (de los 72 pacientes con VE) vs 2 (de los 25 sin VE) eLR: 3.29, LR -: 0.8.

Con puntaje 8: 21 (de los 72 con VE) vs 1 (de los 25 sin VE) eLR +: 7.29, LR -: 0.74.

Discusión: Una RPC puede ayudar a descartar, confirmar o cambiar la probabilidad a priori de la alteración blanco objeto de estudio. Nuestra RPC muestra que ante un paciente con HPC, la ausencia de las 4 variables identificadas no permitió descartar VE, pero la presencia de 3 o 4 con puntaje de 6 y 8 hizo altamente improbable la ausencia de VE. Nuestra limitación, se trabajó en nivel 3°.

C-11-05 // EFECTO PROTECTOR DE LA INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI EN LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

BERTORELLO, M.; CAMPORRO, F.; BULACIO, E.; REDONDO, L.; GUTIÉRREZ MAGALDI, I.; SAENZ, F.; CHAMALE, O.

Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: La gastritis crónica por *Helicobacter pylori* (HP) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) son afecciones que frecuentemente pueden coexistir. Hay datos que sugieren, que HP puede proteger contra el desarrollo de una esofagitis erosiva, esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico. El debate actual radica en si HP confiere protección frente a la ERGE, o si realmente se trata de dos entidades totalmente independientes.

Objetivos: Determinar la asociación de la infección por HP con la ERGE. Comparar prevalencia de infección por HP en pacientes con ERGE y sin ERGE. Correlacionar la infección por HP y la gravedad de la esofagitis según escala de Los Ángeles.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, analítico, retrospectivo. Se analizó base de datos de videoendoscopías digestivas altas (VEDAs) con toma de biopsia de mucosa gástrica realizadas desde Diciembre 2011 a Septiembre 2012 en el Servicio de Gastroenterología de la Clínica Universitaria Reina Fabiola de la ciudad de Córdoba. Población: Pacientes mayores de 16 años, de ambos sexos, con sintomatología de ERGE quienes fueron derivados por su médico de cabecera para realización de VEDA. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, infección por HP y lesiones de esofagitis según Escala de Los Ángeles. Se utilizaron como medidas de dispersión el IC 95%. El análisis de significancia se realizó a través del método Chi cuadrado. Se considerará significativa una $p < 0.05$ con un IC 95%.

Resultados: De un total de 500 paciente, 304 (60,8%) fueron mujeres y 196 (39,2) hombres. La infección por HP se presentó en 250 (50%), del total de estos pacientes HP +, 129 (51,6 %) no presentaron ERGE y 121 (48,4 %) presentaron ERGE. La ERGE se objetivó en 264 pacientes (52,8%), mientras que 236 pacientes (47,2%) no presentaron lesión por reflujo gastroesofágico. Del total de pacientes con ERGE, 161 (32%) son grado A, 85 (17%) B, 13 (2,6%) C y 5 (1%) D. Los grados mas leves de esofagitis A y B se observaron en 138 (97,1) pacientes de sexo femenino y 108 (88,5 %) masculino. Los grados mas severos C y D se presentaron en 4 (2,81 %) pacientes femeninos y 14 (11,4%) masculinos.

Conclusiones: De acuerdo al análisis estadístico podemos concluir que la presencia de infección por HP se asocia a menor porcentaje de lesiones por reflujo gastroesofágico. Debido al número de n, no podemos obtener resultados estadísticamente significativos de la asociación de HP a grados más leves de ERGE, pero si se puede inferir es que los grados mas severos de ERGE se observan en el sexo masculino con mayor porcentaje que en el sexo femenino.

C-11-06 // ASOCIACION ENTRE INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI Y LESIONES GASTRICAS DIAGNOSTICADAS POR ENDOSCOPIA

MORBIDONI, F.; CAMPORRO, F.; BULACIO, E.; REDONDO, L.; GUTIÉRREZ MAGALDI, I.; SAENZ, F.; CHAMALE, E.

Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: *Helicobacter pylori* (H.P) representa la infección bacteriana crónica de mayor prevalencia a nivel mundial, mostrando grandes variaciones geográficas. En países desarrollados oscila entre 20-40%, mientras que en países en vías de desarrollo llega a cifras tan altas como 80-90%. Se estima que esta mayor prevalencia está asociada a condiciones socio-económicas bajas y a una adquisición de la infección a edades más tempranas.

Objetivos: Determinar la asociación entre la presencia de H.P en biopsia y lesiones gástricas diagnosticadas por endoscopia. Comparar la prevalencia de infección por H.P en pacientes con gastritis erosiva y gastritis no erosiva. Determinar la frecuencia y características demográficas de pacientes infectados por H.P que asisten a una clínica privada de la ciudad de Córdoba, Argentina.

Materiales y métodos: Estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo. Se recogió información de base de datos de videoendoscopías digestivas altas con sus respectivas biopsias de mucosa gástrica, realizadas por el Servicio de Gastroenterología de la Clínica Universitaria Reina Fabiola de la ciudad de Córdoba, desde Diciembre de 2011 a Septiembre de 2012. Población: pacientes mayores de 16 años, de ambos sexos, que realizan VEDA con toma de biopsia de mucosa gástrica. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, infección por H.P y lesiones gástricas diagnosticadas por endoscopia. El análisis de significancia se realizó a través de la prueba de Chi Cuadrado. Se considerará significativa una $p < 0.05$ con un IC de 95%.

Resultados: De un total de 500 pacientes, 304 (60,8%) fueron mujeres y 196 (39,2%) hombres. La infección por H.P se presentó en 250 (50,0%), de los cuales 145 (58%) fueron mujeres y 105 (42%) hombres. Grupos de edad con H.P positivo: <30 años: 48 (19,2%), entre 30-59 años: 162 (64,8%) y >59 años: 40 (16%). Lesiones gástricas observadas por endoscopia con H.P positivo en biopsia: moteado 247 (50,1%), rojo 60 (46,2%), mosaico 64 (65,5%), nodular 105 (62,1%), erosivo 107 (57,2%), vasos 39 (47,6%), petequias 50 (53,8%), bilis 20 (54,1%), lesión sobrelevada gástrica 2 (16,7%), tumor 1 (100%).

Conclusiones: La prevalencia de H.P en la población fue del 50% con predominio en el sexo femenino no observándose diferencia estadísticamente significativa. El grupo de edad con mayor frecuencia de H.P positivo es entre 30-59 años, aunque debido al n tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas. Se encontró que las lesiones gástricas observadas por endoscopia que se asocian con mayor frecuencia a infección por H.P son mosaico ($p=0.013$), nodular ($p=0.000$) y erosivo ($p=0.009$), hallándose un valor de p estadísticamente significativa para cada una de ellas.

C-11-07 // ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LA UTILIDAD Y SEGURIDAD DE LA SONDA NASOGASTRICA EN EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

LASCANO, A.; RIVAS, M.; LUBLINSKY, L.; GISBERT, P.; MARCUCCI, G.; SALVATORE, A.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Existen discrepancias en cuanto a la utilidad y seguridad de la colocación rutinaria de la sonda nasogástrica (SNG) en la asistencia del paciente con hemorragia digestiva alta (HDA).

Objetivo: Analizar la utilidad y seguridad de la SNG en el manejo de la HDA.

Materiales y métodos: Estudio comparativo, prospectivo, randomizado, controlado (Febrero 2012-Junio 2015). Criterios de inclusión: episodios de HDA (hematemesis, melena, enterorragia) evidenciada por un médico. Randomización por bloques en grupo A: colocación de SNG y manejo convencional del sangrado, grupo B: manejo convencional de la HDA sin SNG. A ambos grupos se les realizó videoendoscopia alta (VEDA) dentro de las 24 hs del ingreso independientemente de las características del débito de la SNG. Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, chi2 y test de Student; criterio de significación error alfa<5%.

Resultados: Se randomizaron 70 episodios en 64 pacientes, correspondiendo al grupo A (con SNG) 36 casos (51,42%) y al grupo B (sin SNG) 34 (48,57%). La edad media de A fue 51 años ($\pm 14,60$) vs 54,2 años en B ($\pm 13,34$), $p < 0,3$, y género masculino en A, 23 (46%) y B, 27 (54%), $p < 0,15$. Tuvieron descompensación hemodinámica 3 (8,33%) grupo A vs 2 (6,06%) grupo B, $p < 0,7$. La causa del sangrado en el grupo A fue úlcera gástrica, 12 (33,33%) vs 10 en B (29,41%), $p < 0,72$; úlcera duodenal, 9 (25%) vs 2 (5,8%), $p < 0,02$; gastritis hemorrágica, 15 (41,67%) vs 13 (38,24%), $p < 0,76$; esofagitis, 4 (11,11%) vs 1 (2,94%), $p < 0,18$; duodenitis, 2 (5,56%) vs 1 (2,94%), $p < 0,58$; vrices esofágicas, 16 (44,44%) vs 13 (38,24%), $p < 0,59$; Mallory Weiss, 4 (11,4%) vs 4 (11,74%), $p < 0,93$; cáncer gástrico, 2 (5,56%) vs 1 (2,94%), $p < 0,58$; cáncer de esófago, 0 vs 2 (5,88%), $p < 0,13$. La utilidad diagnóstica de la colocación de la SNG fue evaluada por el correlato clínico endoscópico: grupo A, 19 (52,77%) vs B, 19 (55,88%), $p < 0,79$. Todos los episodios del grupo B fueron endoscopizados satisfactoriamente. No se registraron complicaciones graves de la colocación y permanencia de la SNG en el grupo A. La utilidad en el manejo de la HDA fue evaluada por: permanencia hospitalaria, en el grupo A, 6 días (2-16) y en el B, 5 días (4-23), $p < 0,9$; por requerimiento transfusional, en A, 23 (63,89%) vs B, 20 (58,83%), $p < 0,66$; por necesidad de cuidados intensivos, grupo A, 1 (2,78%) vs B, 3 (8,82%), $p < 0,27$; y por mortalidad hospitalaria, grupo A, 1 (2,94%) vs B, 2 (5,56%), $p < 0,58$; en todos relacionada con la HDA.

Conclusión: En nuestro estudio no se encontraron diferencias en cuanto a la utilidad y seguridad de la colocación o no de la SNG para el manejo de la HDA. En base a estos resultados creemos que es innecesario someter al paciente a un procedimiento cruento que no ofrece mayor rédito en el manejo de la patología.

C-12-01 // COHORTE DE ANCIANOS CON FRACTURA DE CADERA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD

BRUNO, B.; MOLHO, N.; CARABELLI, G.; FIORENTINI, F.; QUIROS, F.; WAISMAN, G.; GIUNTA, D.; ELIZONDO, C.; BENCHIMOL, J.; CAMERA, L.

Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La fractura de cadera es una complicación común de la osteoporosis en ancianos. A su vez aumenta sustancialmente el riesgo de muerte y morbilidad. Existen datos limitados con respecto a la fractura de cadera en América Latina. En 2014 se implementó un registro institucional de ancianos con fractura de cadera (RIAFAC registrado en clinicaltrials.gov NCT02279550) en un hospital de alta complejidad en la Ciudad de Buenos Aires incluyendo variables clínico-geriátricas multidisciplinaria con relevamiento prospectivo de datos epidemiológicos, factores de riesgo, diagnóstico, pronósticos, tratamiento, seguimiento y sobrevida.

Objetivo: Describir las características de los pacientes incluidos en el Registro y sus sobrevida.

Materiales y métodos

Cohorte prospectiva de pacientes ancianos que presentaron un episodio de fractura de cadera desde julio del 2014 hasta la actualidad. Se incluyeron pacientes mayores a 65 años de edad con episodio de fractura de cadera definida (lateral o medial) que consistieron participar. Se excluyeron los pacientes con fractura de cadera patológica, peri-protésica, sub-trocantérica o secundario a politraumatismo. Se describirán las características basales, su estado funcional y el seguimiento de las complicaciones y mortalidad a los 3 y 12 meses. Se incluirán resultados actualizados en la presentación en el congreso.

Resultados: Al momento se incluyeron 287 pacientes con fractura aguda de cadera, de las cuales 57% (165) fueron laterales. Presentaron una media de edad 86,5 (DE 7,1), con predominio del sexo femenino 85% (244). Solo un 12,9% (37) de los ancianos residía en un tercer nivel. Tenían cuidador 23% (66). La mediana del score de Charlson fue 1 (IIC 0-2). En un 57% (164) de los pacientes estaba comprometida al menos una dimensión de las actividades instrumentales de la vida diaria y un 55% (159) las básicas. Un 52% (151) presentaron fragilidad medido por la Escala de Fragilidad Canadiense. Según el estado nutricional, un 33% (94) estaba en riesgo de desnutrición y un 24% (68) desnutrido. Un 67,5% (148) la caída fue en domicilio y el 58% (166) tuvo otra caída previa. La media de tiempo en minutos de la cirugía medial y lateral de cadera fue 54,5 (DE 28) y 41,2 (DE 14) ($p < 0,001$), requirieron transfusión de sangre 37% (46) y 66% (108) ($p < 0,001$), respectivamente. A los 3 meses (180 pacientes) presentaron complicaciones el 41% (74), requiriendo internación un 24% (44). La mortalidad intrahospitalaria fue del 3% (5) y a los 3 meses asciende a 7% (12).

Discusión: Nuestra población con fractura de cadera es más longeva comparada con otras cohortes de la bibliografía y más de la mitad de los pacientes tenían deterioro funcional y eran frágiles previos a la caída. Sin embargo a los 3 meses de seguimiento la mortalidad es levemente menor a la reportada internacionalmente.

C-12-02 // PERCEPCION DE SALUD EN ADULTOS MAYORES (AM) DE LA CIUDAD DE MAR DEL PLATA

RAMIREZ, A.; GONZALEZ, M.; CUETO, S.; CRISTALDI, A.; BAGNATI, P.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En Gral. Pueyrredon, la presencia de AM es muy significativa: 14,25% mayores de 65 años (INDEC, censo 2010). La investigación Envejecimiento Saludable (ES – UFASTA) caracteriza el perfil del adulto mayor no institucionalizado residente en la ciudad de Mar del Plata. El Envejecimiento saludable se define como un status óptimo psico-físico, social y espiritual logrado a través del tiempo.

Objetivos: Indagar la percepción de los AM acerca de su salud, determinar si varió en los últimos años; comprender el imaginario acerca de “la salud” y “estar sano”.

Material y Método: Estudio observacional, descriptivo, transversal, cuanti-cualitativo. Población: AM de 65 años no institucionalizados y residentes en la ciudad de Mar del Plata. Muestreo incidental, estratificado y proporcional. Dada la asignación aleatoria de puntos de concentración y las instancias temporales de registro, se asume garantizada la aleatoriedad. Nivel de confianza 95%; error muestral 2,1%. Número de casos: 2100 (2,55% de la población). Relevamiento: cuestionario cara a cara y elaboración de textos sobre salud en una muestra complementaria de 60 AM. Variables: edad, percepción del estado de salud y de su variación en los últimos años, conceptos de salud y enfermedad.

Resultados: Los AM se perciben sanos (87%). Relación entre edad y sentirse sano no significativa (p-valor 0,337). El 74,24% califica su estado de salud actual como bueno-muy bueno. No hay relación entre esta calificación y grupos etáreos (p-valor de 0,280). Motivos aludidos por quienes se consideran sanos: independencia, autonomía, tener proyectos, sentirse bien física y mentalmente aun cuando se tengan algunas enfermedades. Esto coincide con la definición de salud que brindan. Estar enfermo, es percibido como dependencia, pérdida de autonomía, se vincula a padecimientos físicos, mentales, anímicos y espirituales. El 49% indica que su salud ha variado en los últimos años y en sentido negativo 81,24%. Relación entre sentido de la variación y edad no significativa (p-valor 0,47). Del análisis cualitativo, algunos indican que su definición de salud es la misma que tenían hace unos años, ya que no observan cambios y realizan controles médicos periódicos. Quienes indican que sí cambió, lo vinculan a la presencia de enfermedades crónicas y a sentimientos de pérdida de fuerza o energía debido a la edad sin que esto signifique dejar de sentirse sano.

Conclusiones: La mayoría de los AM se considera sanos y califica positivamente su estado de salud. No obstante, la mitad indica que su valoración del estado de salud ha variado en los últimos años, empeorando. Salud se vincula a independencia, deseo, sentirse bien, ausencia de enfermedad. Estar enfermo se relaciona con dependencia, padecimientos en general. Reconocen cambios en la definición de salud con el paso del tiempo: a pesar de tener dolencias, se sienten sanos.

C-12-04 // DESNUTRICION EN ANCIANOS CON FRACTURA DE CADERA

BOIETTI, B.; MOLHO, N.; GRANDE RATTI, M.; CERRUTTI, H.; ROSON, M.; FIORENTINI, F.; GIUNTA, D.; ROJAS SAUNERO, L.; ELIZONDO, C.; BENCHIMOL, J.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La fractura de cadera es una patología frecuente en ancianos, que requiere tratamiento quirúrgico. La desnutrición es prevalente en esta población y está asociada a mayor morbilidad, sin embargo se desconoce la asociación de la desnutrición como factor de mal pronóstico en los pacientes intervenidos quirúrgicamente por fractura

Objetivo: Estimar el riesgo de reinternación o muerte a los tres meses en pacientes ancianos con fractura de cadera aguda operados, según el estado nutricional basal.

Materiales y métodos: Cohorte prospectiva de ancianos que presentaron un episodio de fractura de cadera desde julio del 2014 hasta la actualidad, incluidos en el Registro Institucional de Ancianos con Fractura de cadera del Hospital Italiano de Buenos Aires (RIAFC registrado en clinicaltrials.gov NCT02279550). Se utilizó como herramienta de screening nutricional el Mini Nutritional Assessment (MNA) para clasificar a los pacientes como normonutridos, en riesgo de desnutrición y desnutridos. Se aplicó el score de comorbilidades de Charlson, la escala de Barthel y Lawton-Brody para funcionalidad y la escala canadiense para fragilidad. Se realizó un seguimiento de tres meses para detección de muerte o reinternaciones (evento combinado). Se utilizó el estimador de Kaplan Meier para evaluar la frecuencia de evento combinado y se comparó con el test de Cox Mantel. Se estimó el HR utilizando un modelo de regresión de riesgos proporcionales de Cox según categoría de MNA. Se presentan datos preliminares.

Resultados: Se incluyeron 217 pacientes. La media de edad fue 84 (DS 7.3) años, 86.2% (187) fueron mujeres, 12.5% (27) provenían de tercer nivel. 45% (97) fueron pacientes normonutridos, 30% (65) en riesgo de desnutrición y el 25% (55) desnutridos. El grupo en riesgo de desnutrición presentó mayor proporción en el score de Charlson mayor a 1 en 73.8 (48) (p=0.02), limitación en las actividades básicas de la vida diaria en 72.3%(47) (p=0.02), dependencia 70.3% (45) (p=0.03) y fragilidad en 66.15%(43) (p=0.009). La tasa de complicaciones intrahospitalarias fue 25.7% (25) para normonutridos, 26.1% (17) para pacientes en riesgo y 23.6% (13) para desnutridos (p=0.94). Durante el seguimiento la frecuencia de reinternación para normonutrido, en riesgo de desnutrición y desnutridos fue respectivamente: 19, 10 y 11; la frecuencia de muerte respectivamente fue: 7, 3, 2. La incidencia acumulada del evento combinado en la población total fue 21.4%(IC95%:16.4–28%); en normonutridos 22.3%(IC95%:15.1–32.2%), en riesgo de desnutrición 19.1%(IC95%:11.3–31.3%) y en desnutridos 22.2%(IC95%:13.2–35.8%) (p=0.16). El riesgo de evento combinado fue 1.13 (p=0.68; IC95%:0.6–2.1) para el grupo de desnutridos y 1.03 (p=0.91; IC95%:0.5–2.03) para el grupo en riesgo de desnutrición, ambos comparados con los normonutridos.

Conclusión: El riesgo de reinternación o muerte a los 3 meses de la cirugía por fractura de cadera no se asocia al estado nutricional previo.

C-12-03 // IMAGINARIO SOBRE EL INICIO DEL ENVEJECIMIENTO Y PERCEPCION DE PERTENENCIA EN ADULTOS MAYORES (AM) DE LA CIUDAD DE MAR DEL PLATA

CRISTALDI, A.; CUETO, S.; GONZALEZ, M.; RAMIREZ, A.; BAGNATI, P.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Debido al aumento de la esperanza de vida y a la disminución de la tasa de fecundidad, la proporción de AM de 60 años está aumentando más rápidamente que cualquier otro grupo de edad en casi todos los países. En Gral. Pueyrredon, la presencia de AM es significativa: 14,25% mayores de 65 años (INDEC, censo 2010). La investigación Envejecimiento Saludable (ES – UFASTA) caracteriza el perfil del adulto mayor no institucionalizado residente en la ciudad de Mar del Plata. Los términos “adultos mayores”, “tercera edad”, “envejecimiento”, aluden a una etapa de la vida inevitable y significa cambios que suelen asociarse a discapacidad, pasividad, enfermedad. Sin embargo, hoy asistimos a modos diversos de envejecer; el “perfil del adulto mayor” es cada vez más diferenciado.

Objetivos: Indagar la percepción de los AM acerca del momento en que debiera comenzar a hablarse de adultos mayores, tercera edad, envejecimiento y también su percepción de pertenencia a dicho segmento de la población. Discriminar según sexo y edad.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, cuantitativo. Población: AM de 65 años no institucionalizados y residentes en la ciudad de Mar del Plata. Muestreo incidental, estratificado y proporcional. Dada la asignación aleatoria de puntos de concentración y las instancias temporales de registro, se asume garantizada la aleatoriedad. Nivel de confianza 95%; error muestral 2,1%. Número de casos: 2100 (2,55% de la población). Relevamiento: cuestionario cara a cara. Variables: sexo, edad, percepción de inicio del envejecimiento; percepción de pertenencia. Se utilizó el test no paramétrico chi-cuadrado para analizar independencia de variables.

Resultados: Se establecieron 3 categorías de edad: 65-75 (60,62%) 75-85 (32,95%) y más de 85 (6,43%). Las mayores frecuencias de respuesta acerca de la edad de inicio se encuentran en el segmento 70-75 (29,64%). Si se relaciona la edad actual de los encuestados con la edad de inicio sugerida resulta que a mayor edad, se desplaza levemente la edad de inicio; señalan un comienzo luego de los 80 años 8,26% (en categoría 65-75), 12,78% (en categoría 75-85) y 16,41% (en categoría mayores de 85 años). El 82,22% de los AM tienen una edad cronológica igual o mayor a la que señalan como de inicio de la tercera edad, y creen pertenecer al segmento poblacional de AM. Hay una relación significativa, en ambos sexos, entre edad cronológica y percepción de pertenencia (p-valor<0,0001).

Conclusiones: En los grupos que superan los 75 años, se observa un corrimiento de la percepción de la edad de inicio respecto de lo considerado tradicionalmente. En el mismo sentido, se destaca que más allá de la relación significativa entre la edad cronológica y el sentimiento de pertenencia a ese grupo, se observa un porcentaje de AM que tienen una edad cronológica dentro de la que señalan como de inicio de la tercera edad, y sin embargo no creen pertenecer al segmento poblacional de AM.

C-12-05 // FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR. EVALUACION DEL PACIENTE INTERNADO EN UN HOSPITAL GENERAL

CLAUSEN KARZOVNIK, G.; VILCINSKAS, N.; LASCANO, S.; VERA CASTILLA, G.; MASTRONARDI, V.; LUBLINSKY, L.; FERNÁNDEZ, C.; GISBERT, P.; SALVATORE, A.; CARENA, J.
Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La fragilidad es un factor pronóstico de cuidados complejos en los pacientes hospitalizados.

Objetivo: Conocer el grado de fragilidad, factores sociodemográficos y de salud asociados, en pacientes internados en un Hospital General.

Material y métodos: Estudio comparativo, prospectivo y observacional. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 60 años. Fragilidad clasificada por Escala de Reporte de Fragilidad de Edmonton (REFS): sin fragilidad (0-5), aparentemente vulnerable (6-7), fragilidad media (8-9), moderada (10-11) y severa (12-18). En nuestro estudio definimos como Fragilidad (F): REFS ≥6; el resto sin fragilidad. Depresión: Yesavage ≥6. Demencia probable: Mini COG ≥2 palabras recordadas con anomalías en prueba del reloj. Dependencia funcional: índice de Katz ≥5. Familia disfuncional: Apgar familiar ≥6. Comorbilidad elevada: Charlson ≥3. Riesgo de pérdida de autonomía en hospitalización HARP >1. Predicción de necesidad de cuidados complejos: COMPRI >5. Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, chi2 y test de Student; criterio de significación error alfa=5%, multivariado: regresión logística (RL).

Resultados: Se evaluaron 108 pacientes: 60 (55.6%) presentaron fragilidad (F): 27 (45%) con aparente vulnerabilidad, 17 (28.3%) fragilidad media, 11 (18.3%) fragilidad moderada y 5 (8.3%) fragilidad severa. Los frágiles tenían edad media 70 años (±8.1) vs 67.8 (±6.6), p 0.12. La F se asoció a: género femenino 32 (53.3%) vs 13 (27.1%), p 0.005; desocupación laboral 51 (85%) vs 31 (64.6%), p 0.013; dependencia funcional 21 (35%) vs 7 (14.6%), p 0.01; caídas en el último año 26 (43.3%) vs 10 (21%), p 0.01; depresión 38 (63.3%) vs 12 (25%), p 0.001; pérdida de autonomía en la hospitalización 41 (68.3%) vs 19 (39.6%), p 0.002; necesidad de cuidados complejos 41 (65.1%) vs 22 (45.8%), p 0.03; hospitalización previa 35 (58.3%) vs 18 (37.5%), p 0.03; demencia 39 (66.1%) vs 16 (33.3%), p 0.001; malnutrición 6 (10%) vs 0, p 0.024; polifarmacia 29 (48.3%) vs 14 (29.2%) p 0.043; nivel de instrucción bajo 29 (48.3%) vs 10 (20.83%), p 0.003. No hubo relación entre F y: edad >75 años 10 (16.7%) vs 3 (6.2%) p 0.09; vivir solo 11 (18.3%) vs 9 (18.7%), p 0.95; diabetes mellitus 20 (33.3%) vs 10 (20.8%), p 0.14; comorbilidad elevada 48 (80%) vs 33 (68.7%), p 0.17; inmovilización en los últimos 3 meses 16 (26.7%) vs 11 (22.9%) p 0.65; déficit sensorial 23 (38.3%) vs 12 (25%), p 0.14; delirium 7 (11.7%) vs 4 (8.3%), p 0.57; familia disfuncional 16 (26.67%) vs 9 (18.7%), p 0.33; dolor crónico 27 (49.1%) vs 17 (37%), p 0.31. Por RL se asoció en forma independiente a depresión OR 11.2 (3.1-41.1), demencia OR 5.8 (1.5-22.8) y polifarmacia OR 5.5 (1.5-20.3).

Conclusión: La F se asoció independientemente a depresión, demencia, polifarmacia; pero no a necesidad de cuidados complejos ni a nivel de instrucción bajo.

C-12-06 // VALORACIÓN DEL RIESGO DE PROGRESIÓN A DEMENCIA EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE A PARTIR DE UN TEST DE MEMORIA (MIS MEMORY IMPAIRMENT SCREEN)

CAVAGNA, M.; GRANDE RATTI, M.; BOIETTI, B.; ELIZONDO, C.; LABOS, E.; SEINHART, D.; SCHAPIRA, M.; CÁMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Debido a la alta prevalencia de demencia en la población de adultos mayores, es importante que los profesionales de la salud identifiquen la enfermedad en forma temprana y oportuna. Una de las principales preocupaciones de los médicos de atención primaria es la necesidad de orientación y consejo tanto a los pacientes con queja cognitiva como a sus familiares.

La necesidad del diagnóstico temprano de demencia se ha convertido en un tema de suma importancia. Hoy se encuentran disponibles diferentes tests de evaluación cognitiva confiables y fáciles de administrar, que entre otros componentes evalúan la memoria, y la afectación de la memoria reciente representa uno de los síntomas cardinales del deterioro cognitivo leve y la demencia.

Objetivo: evaluar la performance diagnóstica de dos variantes de un test de memoria episódica verbal con codificación semántica -MIS versión original (MIS A) y MIS diferido (MIS D)- como predictores de demencia en pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo leve (DCL).

Materiales y métodos: Se diseñó una cohorte retrospectiva.

Pacientes afiliados al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires que fueron evaluados en la unidad de Evaluación Funcional del Adulto Mayor (EFA), entre enero de 2009 y julio de 2012, y que obtuvieron diagnóstico de DCL en dicha evaluación (según criterios de Petersen).

La evaluación geriátrica integral se realiza por derivación del médico de cabecera, e incluye una evaluación cognitiva con tests que evalúan atención, memoria, capacidades visuoespaciales, capacidades ejecutivas y lenguaje. Dentro de la evaluación de memoria se administró el test MIS A y MIS D a todos los pacientes.

Posteriormente, se revisaron las historias clínicas informatizadas para el seguimiento y evaluación de progresión a demencia corroborada por evaluación neurocognitiva y/o criterio clínico del médico a cargo.

Se incluyeron 444 pacientes con diagnóstico de DCL, con una edad promedio de 78 años, y 73% de sexo femenino. El 71% tenía entre 6 y 12 años de instrucción formal.

Se realizaron curvas ROC para MIS A y MIS D a fin de determinar la sensibilidad y especificidad de los diferentes puntos de corte.

Resultados: Durante el seguimiento el 26,8% evolucionó a demencia (IC 95% 22,6-30,9%).

Se estableció el punto de corte en 6 o menos para ambos tests, con una sensibilidad del 68% y una especificidad de 64%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 66% (IC 95% 56-75) y valor predictivo negativo de 67% (IC 95% 57-76) para el MIS A y para el MIS D una sensibilidad de 93% y una especificidad de 33%, con un VPP de 79% (IC 95% 74-83) y VPN de 64% (IC 95% 50-77).

Discusión: El MIS D tendría un mejor valor predictivo de evolución a demencia en pacientes con deterioro cognitivo leve que el MIS A, siendo una herramienta útil para la detección temprana de pacientes en riesgo de demencia.

C-12-06 // CORRELACIÓN ENTRE SIMETRÍA DEL PASO Y CAÍDAS EN ADULTOS MAYORES

QUINTAR, E.; GIBER, F.; CAMERA, L.; SCHAPIRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Las caídas en los adultos mayores, fueron asociadas a múltiples factores de riesgo, como los trastornos de la marcha, la inestabilidad, el antecedente de caídas previas y el uso de asistentes de la marcha, la disminución en la velocidad de la marcha y la variabilidad de la misma. Sin embargo no se determinó la relación de la simetría del paso y el riesgo a caer.

Objetivo: Determinar si existe correlación entre la simetría del paso medida por un software utilizado para evaluación cualitativa de la marcha llamado Kine View y la presencia de caídas en el adulto mayor

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal. Se analizaron los informes de la evaluación de la marcha de los pacientes que consultaron en el Consultorio de Evaluación de Caídas en el Adulto Mayor del HIBA con evaluación tradicional de riesgo de caídas y en forma complementaria se obtuvieron parámetros de la marcha recabados mediante el software Kine. Durante los años 2009 al 2014. Se excluyeron aquellos pacientes con OA de rodilla, inestabilidad, polineuropatía, ACV con secuela motora, trastorno severo de la marcha, trastornos sensoriales visuales y uso de asistentes de la marcha. Se evaluaron los siguientes parámetros: velocidad de la marcha, longitud del paso, simetría y que hayan consultado por caídas.

Resultados: Se evaluaron 228 informes realizados entre el periodo 2009-2014. Del total se incluyeron solo 59 pacientes

El 81,3% (48p) de sexo femenino El 18,7% (11 p) sexo masculino

Promedio de edad 78 años

El 88,1% (52 pacientes) presentaba antecedentes de caídas

De los pacientes que presentaron caídas, la simetría del paso oscilaba entre el 31,5% y el 100%

Simetría promedio 86,1% Velocidad de la marcha promedio 0,79 m/seg

De los que no presentaban antecedentes de caídas la simetría del paso oscilaba entre 69,7% y el 94,4% Promedio 84,9% Velocidad de la marcha promedio 0,84mts/seg

Conclusión: En nuestro trabajo se demostró que los pacientes con disminución en la velocidad de la marcha, presentaban antecedentes de caídas, sin embargo no se encontró relación entre la asimetría del paso y las mismas

C-13-01 // IMPACTO DE LA INTERNACION EN EL ESTADO FUNCIONAL DE ADULTOS MAYORES CON ENFERMEDADES ONCOHEMATOLÓGICAS

SMIETNANSKY, M.; BOIETTI, B.; CAL, M.; RIGGI, M.; FUCILE, G.; WAISMAN, G.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: el estado funcional es un marcador pronóstico importante en adultos mayores con enfermedades oncohematológicas. Existen varias escalas para medir su deterioro tales como las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (AVD y AVDI, respectivamente). La internación en agudos puede comprometer el estado funcional de los pacientes.

Objetivos: medir el impacto que tiene la internación aguda en las actividades básicas de la vida diaria en pacientes adultos mayores con enfermedad oncohematológica

Contexto: el deterioro del estado funcional se asocia a un peor pronóstico en pacientes con enfermedad oncohematológica, lo mismo que a un aumento en la mortalidad y efectos adversos relacionados con la quimioterapia. Por ello, es importante conocer el impacto que tiene la internación en agudos en el estado funcional de estos pacientes.

Métodos: esta cohorte prospectiva incluye 32 pacientes mayores de 62 años con diagnóstico de enfermedades oncohematológicas internados en sala de agudos en el Hospital Italiano de Buenos Aires desde octubre de 2014 hasta junio de 2015. Los pacientes tuvieron una evaluación geriátrica integral previo a la decisión de tratamiento, dirigida a la Detección de Riesgos para Prácticas y Procedimientos (DRIPP). Para la funcionalidad se midió mediante interrogatorio el AVD y AVDI preinternación, y el AVD durante la internación.

Resultados: La edad promedio fue 73,5 años (DS 7,2). Distribución de diagnósticos: leucemia 35%, linfoma 28%, mieloma múltiple 22%, y otras patologías 15%. El 30% tenían disfunción cognitiva y el 28% sintomatología depresiva franca. La mortalidad fue del 16%; y el promedio de los días de internación 17,8 (DS 13,6). El 54% de los pacientes perdieron más del 5% del peso en el año previo; el 75% eran frágiles y el 22% prefrágiles. En el 40% de los casos la impresión global subjetiva fue buena/muy buena, sin embargo de estos 13 pacientes sólo 1 no cumplía criterios para fragilidad (8%), 7 eran prefrágiles (54%) y 5 frágiles (38%). El 81% de los pacientes estaba la mayor parte del día en reposo. El AVD promedio previo a la internación fue 5,3 (DS 1,06), y el AVD promedio al momento de la evaluación 4,1 (DS 2). El 44% de los pacientes presentó una caída del AVD durante la internación: promedio 1,25 (DS 1,8).

Conclusiones: este estudio muestra que la prevalencia de síndromes geriátricos en esta cohorte es elevada y que en casi el total de los casos en que la evaluación global subjetiva fue buena/muy buena, los pacientes tenían prefragilidad o fragilidad objetiva. Finalmente, casi la mitad de los pacientes internados presentaron una caída en su estado funcional. Dado la importancia pronóstica que tienen estas variables en pacientes que serán sometidos a quimioterapia, es importante su evaluación sistemática en la internación y la ponderación del riesgo beneficio para iniciar tratamientos oncoespecíficos en instancias agudas.

C-13-02 // IMPACTO DEL SCORE HCT-CI EN LA MORBIMORTALIDAD DEL TRASPLANTE AUTOLOGO DE CPH

BET, L.; PAGANINI, M.; BALLESTRACCI, L.; BERRO, M.; MONTES DE OCA, V.; TRUCCO, J.; LONGO, P.; RIVAS, M.; KUSMINSKY, G.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La evaluación de comorbilidades pretrasplante de células progenitoras hematopoyéticas (CPH) ha sido estandarizada mediante el desarrollo del score HCT-CI especialmente en el trasplante alogénico, el cual predice la mortalidad asociada al procedimiento. En el contexto del trasplante autólogo (TAMO) este score aun no ha sido validado.

Objetivos: -Evaluar la capacidad del score HCT-CI de estratificar a los receptores de TAMO según el riesgo de mortalidad al día 100 post-trasplante (Mort-100) y mortalidad libre de enfermedad (MLE). Como objetivos secundarios evaluar el impacto en el resultado combinado de morbilidad/mortalidad al día 100, requerimiento de VNI/ARM, diálisis y uso de vasopresores; como también evaluar otros factores de riesgo que influyeron en estos resultados.

Materiales y Metodo: Se trata de un trabajo retrospectivo, observacional y descriptivo. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes que recibieron un TAMO en nuestro centro desde octubre/02-mayo/15. Se realizaron en dicho periodo 650 trasplantes de CPH, con 369 TAMO. Las características de dicho pacientes se detallan en la tabla 1. El 55% fueron varones, media de edad 42 años, principales diagnósticos fueron mieloma múltiple (MM) 36%, linfoma no Hodgkin (LNH) 26%, linfoma de Hodgkin (LH) 20%. El 38% se encontraba en remisión completa. El 32% tenía un HCT-CI de 0 (bajo riesgo, BR), 54% 1-2 (riesgo intermedio, RI) y 14% 3 (alto riesgo, AR).

Los análisis univariados fueron realizados con Chi2 para variables dicotómicas, Kaplan-Meier para sobrevida global (SG), incidencia acumulada para MLE. Para el análisis multivariado (AM) utilizamos regresión logística para variables dicotómicas.

Resultados: Cuando comparamos los pacientes AR vs el resto encontramos diferencias significativas en casi la totalidad de los resultados. Presentaron un aumento significativo de la Mort-100 (12% vs 4%, p=0,02), mayor requerimiento de VNI/ARM (17% vs 8%, p=0,03), diálisis (10% vs 1%, p=0,004) y MLE (1-3 años, 15-15% vs 1-7%, p=0,016). Tras el AM la mayoría de los resultados conservaron su impacto estadístico: aumento en la Mort-100 (OR 3,77 IC 95% 1,2-11,5), requerimiento de VNI/ARM (OR 2,6 IC 95% 1,09-6,07), diálisis ((OR 7,7 IC 95% 1,9-30,7).

El otro factor de riesgo con impacto significativo tras el AM fue el diagnóstico alternativo al MM para morbilidad/mortalidad 100 (OR 2,1 IC 95% 1,01-4,45), uso de vasopresores (OR 5,5 IC 95% 1,4-21,2).

Conclusion: En nuestra población observamos que un score HCT-CI de alto riesgo es predictor de una mayor mortalidad al día +100, mayor requerimiento de VNI/ARM y diálisis y una mayor MLE. Si bien este análisis debe repetirse en una población mayor, concluimos que el HCT-CI puede ser utilizado como predictor de morbi-mortalidad post TAMO.

C-13-03 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN HOSPITAL DE 3° NIVEL

AMORMINO, R.; LOTERSTEIN, C.; OTAL, M.; ADRIANI, S.; CAMPOS, C.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; LA-GRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Anemia Hemolítica Autoinmune (AHA) es producto de la destrucción de eritrocitos por anticuerpos dirigidos a antígenos propios de la membrana. Puede ser primaria o secundaria.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo y descriptivo, realizado en Hospital de 3° nivel. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años internados, que presentaron prueba de coombs directa (PCD) o Crioglobulinas positivas en el lapso de 10 años. Los resultados se expresan como valores absolutos, porcentaje o como media +/- desvío estándar.

Objetivos: 1) Describir los casos de AHA 2) Analizar las causas de AHA secundaria 4) Evaluar la evolución.

Resultados: Se incluyeron 18 pacientes, 7 varones y 11 mujeres, edad 38,8± 16, (entre 16 y 75 años). El seguimiento promedio fue de 25 ± 30 meses (entre 1 y 102 meses). Los motivos de consulta más frecuentes al momento del diagnóstico fueron: disnea, fiebre, ictericia, astenia. Hematocrito de ingreso: 18,5±5,6%, reticulocitos 10,8±6,9 %, de LDH 962±631 UI/l y Bilirrubina indirecta 2,59±3,5 mg/ dl. Diecisiete pacientes presentaron PDC positiva, y solo 1 crioglobulinas positivas. Los Ac. involucrados fueron: Ac. calientes (9), Ac. fríos (1) y AHA mixta (2). Se consideró AHA Primaria en 4 pacientes (22%), siendo el resto (78%) de causa Secundaria: lupus eritematoso sistémico (LES) (7) y Esclerodermia (1), proceso linfoproliferativo (5) y sífilis terciaria (1). Dentro de este grupo, 6 pacientes presentaban diagnóstico de la enfermedad de base previo al diagnóstico de AHA (3 enfermedad autoinmune sistémica y 3 linfoproliferativa), y los otros 7 pacientes el diagnóstico fue durante (3 LES, 1 linfoma Hodgkin) o posterior (2 LES, 1 sífilis terciaria) al primer episodio de AHA. Un paciente presentó Síndrome de Evans. Todos los pacientes realizaron tratamiento inmunosupresor con corticoides: 12 pacientes presentaron respuesta parcial al tratamiento, 2 respuesta total y 4 fueron no respondedores. Cinco pacientes de la serie presentaron múltiples episodios de AHA (2 LES, 1 linfoma Hodgkin, 2 AHI primaria). En las recidivas, todos recibieron corticoides, uno ciclofosfamida y uno rituximab. Siete pacientes fallecieron, 6 por complicaciones principalmente infecciosas, y uno por hemólisis severa.

Conclusión: La sintomatología de la AHA se presenta con síntomas inespecíficos, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. Las AHA de causa secundaria son las más habituales. Destacamos la importancia de la búsqueda exhaustiva de enfermedad asociada a la AHA, ya que en nuestra serie la mayoría de los casos secundarios la enfermedad subyacente no estaba establecida al momento de la presentación de la AHA, y todos los casos fatales ocurrieron en este grupo.

C-13-05 // INCIDENCIA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA EN PACIENTES CON CIRROSIS

GUTIERREZ ACEVEDO, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; ROJAS SAUNERO, L.; MARCIANO, S.; ARDILES, V.; PEUCHOT, V.; GIUNTA, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La cirrosis condiciona un desequilibrio de la hemostasia que favorece los fenómenos trombóticos.

Objetivo: Estimar la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en pacientes cirróticos mayores de 18 de años.

Materiales y Métodos: Estudio de cohorte dinámica retrospectiva, con inclusión de pacientes adultos con diagnóstico de cirrosis afiliados al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires durante el período enero 2006 a marzo 2014. Todos los diagnósticos fueron confirmados por revisión de Historia Clínica. Para cada paciente con cirrosis, se consideró como fecha de inicio de seguimiento a la fecha del diagnóstico de cirrosis o inicio del período del estudio. La fecha final del seguimiento fue la fecha de trasplante, desafilación, muerte, o fin del seguimiento del estudio. Se consideraron casos de ETV a los pacientes con trombosis venosa profunda de miembros inferiores o tromboembolismo de pulmón confirmados durante el período de seguimiento. Los eventos de ETV se identificaron utilizando el Registro Institucional de Enfermedad Tromboembólica.

Para la estimación de la densidad de incidencia de ETV en pacientes cirróticos de PS (Dletv), se utilizó como numerador los casos de ETV y como denominador las personas año correspondientes a la suma del tiempo aportado por cada paciente cirrótico entre las fechas de inicio y final de seguimiento. Se expresan las tasas crudas y específicas por cada 1000 persona-años (1000 pa) con sus intervalos de confianza de 95% (IC95%). Se presentan las tasas estandarizadas por edad y sexo para la población Argentina según censo 2010.

Resultados: Los 207 pacientes cirróticos incluidos aportaron un total de 703,1 persona-años durante el período del estudio, durante los cuales presentaron 8 casos de ETV. La mediana de seguimiento fue de 1024 días (intervalo intercuartil 496 - 1784). El promedio de edad de los casos fue 72,12 años (DS 9,28) y 62,5% (5) eran mujeres.

La tasa de densidad de incidencia cruda para ETV en cirróticos fue de 11,38 (IC95% 5,69 - 22,75) por 1000 pa. La Dletv específica para mujeres fue de 13,28 (IC95% 5,53 - 31,91) y para hombres de 9,19 (IC95% 2,96 - 28,48) por 1000 pa. La razón de incidencias entre mujeres y hombres fue de 1,45 (IC95% 0,35 - 6,05). Todos los casos se dieron en mayores de 60 años con una Dletv específica por estrato de edad similar entre los grupos etarios (entre 13,41 y 14,46 por 1000 pa con IC95% superpuestos). La Dletv estandarizada por la población Argentina fue de 2,04 por 1000 pa (IC95% 0,55 - 3,53).

Discusión: En este estudio de seguimiento predominantemente ambulatorio, la incidencia es más alta que en población general (0,6 por 1000 pa). Debido a la presencia de contraindicaciones y riesgo aumentado de sangrado, se debe continuar evaluando el riesgo beneficio en esta población para definir el uso de profilaxis de enfermedad tromboembólica.

C-13-04 // HIPOFOSFATEMIA INDUCIDA POR ADMINISTRACION ENDOVENOSA DE HIERRO EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA. UN NUEVO PROBLEMA CLINICO

SERRA, M.; MORGUNOVSKY MICHELL, I.; ROJAS SAUNERO, L.; PEUCHOT, V.; DIEHL, M.; ELIZONDO, C.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La HHT es una enfermedad autosómica dominante que afecta a 1/5000 individuos. Se produce por una anormal angiogénesis conduciendo al desarrollo de telangiectasias frágiles y malformaciones arteriovenosas en distintos órganos. Se presenta con epistaxis (95%) y sangrado gastrointestinal (25%) que conducen frecuentemente a anemia ferropénica (AF). Usualmente los pacientes requieren tratamiento con hierro endovenoso (FEV). Diferentes fórmulas de FEV inducen hipofosfatemia debido a la disminución de la reabsorción tubular renal de fosfato (P) y al descenso de los niveles de vitamina D3 secundarias a altos niveles de FGF23.

Objetivo: Evaluar la prevalencia de hipofosfatemia en pacientes con HHT que reciben usualmente hierro endovenoso. Describir sus consecuencias clínicas. Comparar la frecuencia de hipofosfatemia en aquellos HHT con medición de P que no recibieron FEV.

Métodos: Estudio de Corte Transversal. Pacientes del Registro Institucional de HHT (clinicaltrials.gov NCT01761981) con mediciones de fosfatemia. Se evaluaron aquellos tratados con FEV y aquellos que no lo recibieron. Se evaluaron fosfatemia y densidad mineral ósea.

Resultados: De 305 pacientes de nuestro registro 64 tenían medición de P. 78,4% (51) mujeres. De ellos 27,69% (18, IC95% 31% - 40,19%) presentaron hipofosfatemia global. Treinta y nueve pacientes recibieron FEV en los últimos seis meses. De éstos, 38,46% (15) presentaron hipofosfatemia. Sólo tres pacientes que no recibieron FEV presentaron hipofosfatemia. La media de fosfatemia entre los que recibieron FEV fue 2,56 (DS 0,81) y 3,28 (DS 0,76) en los que no recibieron. 18 pacientes presentaron síntomas tales como debilidad y parestesias de los cuales 12 (30,7%) había recibido FEV. 15,38% (6) de los pacientes tratados con FEV presentaron baja densidad ósea, uno de ellos severa osteomalacia.

Conclusión: Se encontró una alta prevalencia de hipofosfatemia en los pacientes que recibieron FEV. Esto presenta relevancia clínica porque la hipofosfatemia podría producir síntomas neuromusculares similares a la AF y por lo tanto ser subdiagnosticada. Los pacientes con HHT que reciben FEV deben ser evaluados para la detección de hipofosfatemia y sus implicancias clínicas.

C-13-06 // FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE SINTOMAS EN PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS INFERIORES

ROMERO, A.; AZCUETA, R.; ELIZONDO, C.; ROJAS SAUNERO, L.; ROJAS SAUNERO, L.; GIUNTA, D.; WAIMAN, G.; QUIROS, F.; GRANDE RATTI, M.; POSADAS MARTINEZ, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa profunda (TVP) puede presentarse con una amplia gama de síntomas. La evaluación de los síntomas forma parte de las herramientas de estimación de riesgo de trombosis diagnósticas como el Score de Wells. Se desconoce si los factores de riesgo conocidos para TVP se asocian a la presentación clínica asintomática o sintomática.

Objetivos: Identificar los factores de riesgo asociados a la presencia de síntomas en miembro inferior en pacientes con un primer episodio de trombosis venosa profunda. Explorar tasa de recurrencia y mortalidad en pacientes sintomáticos o asintomáticos.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva entre 2006 y 2015 de adultos mayores de 17 años con un primer episodio de TVP de miembros inferiores, confirmada por ecografía venosa doppler. Todos los casos correspondían a pacientes incidentes, consecutivos, evaluados de forma prospectiva, incluidos en el Registro Institucional de Enfermedad Tromboembólica del Hospital Italiano de Buenos Aires (RIET: Institutional Registry of Thromboembolic-Home-ClinicalTrials.gov, NCT01372514). Todos los pacientes se clasificaron en base a la presencia de síntomas en sintomáticos (definidos como presencia >=2 de los siguientes al momento del examen físico: eritema, dolor, edema o asimetría) y asintomáticos (con 0-1 síntomas).

Resultados: Se incluyeron un total de 1169 pacientes, de los cuales 618 (52,9%) fueron sintomáticos y 551 (47,1%) asintomáticos. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las características basales, excepto en la proporción de sexo femenino (56,31% en sintomáticos versus 50,09% en asintomáticos, p 0,033). Los factores de riesgo conocidos para ETV significativamente asociados al desarrollo de síntomas fueron: obesidad (p 0,012), y antecedente familiar (p 0,004). La tasa de recurrencia en pacientes sintomáticos fue de 11,69% (36/308), mientras que 4,88% (12/246) entre los asintomáticos, con p 0,002. La tasa de muerte en pacientes sintomáticos fue de 62,63% (243/388), mientras que 65,92% (234/355) en los asintomáticos, con p 0,350.

Discusión: La obesidad y el antecedente familiar se asocian a presentación clínica sintomática de TVP. Es una población con alta comorbilidad, lo que se ve reflejado en la tasa de mortalidad.

C-13-07 // FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR REMOVIBLES EN CIRUGIA ORTOPEDICA: ESTUDIO DE COHORTE

ROJAS SAUNERO, L.; GRANDE RATTI, M.; FORNOS, J.; SLULLITEL, P.; ELIZONDO, C.; STAGNARO, J.; VAZQUEZ, F.; GIUNTA, D.; POSADAS MARTINEZ, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los pacientes en cirugía ortopédica presentan un elevado riesgo de enfermedad tromboembólica (ETV), con una prevalencia entre 5% y 36% sin tromboprofilaxis. Cuando la profilaxis anti-trombótica farmacológica está contraindicada, los filtros de vena cava inferior (FVCI) constituyen una alternativa válida en pacientes con factores de riesgo o ETV previa, siendo su indicación controversial según la bibliografía disponible.

Objetivo: Describir las complicaciones clínicas por ETV en pacientes con FVCI removible sometidos a cirugía ortopédica.

Material y métodos: Cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes con FVCI removible, peri intervención quirúrgica ortopédica con seguimiento postoperatorio de 90 días, en el periodo de 2006 a 2014, en el Hospital Italiano de Buenos Aires.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes, 57,35% fueron mujeres. La edad promedio de los pacientes incluidos fue 67,66 (DS 15,98). Del total de cirugías 58,82% (40) fueron cirugías protésicas (cadera, rodilla, columna) y 41,18% (28) fueron cirugías no protésicas. El 62% (42) de los FVCI fueron colocados preoperatoriamente. La mortalidad global por todas las causas fue del 27,94% (19), ningún paciente falleció por ETV. El 44,12% (30; 95%IC 32%-56%) de los pacientes tuvo alguna complicación asociada a ETV, la prevalencia para cada complicación fue: 33% (22; 95%IC 21%-48%) recurrencia de ETV, 15% (10; 95%IC 7%-25%) síndrome post-trombótico y 4,5% (3; 95%IC 1%-12%) sangrado mayor. La prevalencia de las complicaciones en el subgrupo de los pacientes oncológicos fue del 57,14% (12/21), y para pacientes no oncológico 38,3% (18/47) (p=0,14). Los pacientes con cirugía protésica tuvieron en un 50% (20) alguna complicación. No se hallaron diferencias de complicaciones entre cirugías electivas 47,62% (10/21) y de urgencia 42,55% (20/47) (p=0,69). Las cirugías de revisión exhibieron un 50% (12/24) de complicaciones y las primarias un 40% (18/44) (p=0,47). Las cirugías de instrumentación espinal presentaron al menos una complicación en un 78% (7/9) de los casos.

Conclusiones: Los pacientes con FVCI removibles colocados en el contexto de procedimientos ortopédicos presentaron riesgo de recurrencia de ETV y síndrome post-trombótico elevado.

C-13-08 // INCIDENCIA DE LA AMILOIDOSIS EN PACIENTES DE UN PREPAGA DE ATENCION MEDICA EN BUENOS AIRES, ARGENTINA: UNA COHORTE PROSPECTIVA

BOIETTI, B.; AGUIRRE, M.; NUCIFORA, E.; BLOMBERG, M.; SORROCHE, P.; SAEZ, M.; LUXARDO, R.; GARCIA-RIVELLO, H.; VARELA, C.; QUIROS, F.; WAISMAN, G.; GIUNTA, D.; POSADAS MARTINEZ, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Antecedentes: Las amiloidosis sistémicas más frecuentes, son la amiloidosis AL y la AA, que se clasifican según el precursor proteico amiloidótico siendo las cadenas livianas y la proteína AA respectivamente. Existe información limitada sobre la tasa de incidencia de amiloidosis probablemente por ser una condición rara y muy heterogénea. Recientemente, varias cohortes han reportado una densidad de incidencia de entre 2 a 10 casos por 1000000 personas-año en países desarrollados. Existen pocos datos sobre la densidad de incidencia (DI) de la amiloidosis sistémica AL y AA en la población argentina en general.

Objetivo: Estimar la DI de AL y la amiloidosis AA en el plan de salud del Hospital Italiano (PS) en Buenos Aires, la ciudad más poblada de Argentina.

Métodos: Cohorte prospectiva de todos los casos incidentes consecutivos de AL y AA confirmados en pacientes mayores de 17 años que eran miembros del PS desde enero de 2006 a diciembre de 2014. Todos los pacientes con diagnóstico de amiloidosis y era un miembro del PS al momento del diagnóstico fue considerado un caso incidente. Se expresó la DI como casos por 1000000 personas-año con su IC del 95% correspondiente.

Resultados: En el periodo de estudio, se registraron 12 y 2 casos de Amiloidosis AL y AA, respectivamente. Los pacientes en riesgo contribuyeron en un total de 1105152 personas-años de seguimiento. El DI cruda de AL amiloidosis fue de 11 (IC del 95%: 6 a 19) y 1,8 (IC del 95%: 0,5 a 7,2) para la amiloidosis AA por 1000000 personas-año. La razón de tasas para hombres/mujeres se encontró 0,47 y 0,66 para AL y AA 1000000 personas-año.

El DI ajustada a la población de WHO fueron 0,98 (IC del 95%: 0,24 hasta 1,73) para AL y 2,01 (IC del 95%: 1,92 a 5,95) para la AA.

Conclusiones: Este es el primer informe en reportar prospectivamente la densidad de incidencia de AL y la amiloidosis AA en un hospital de referencia de la Ciudad de Buenos Aires. Los datos encontrados son similares a las otras cohortes reportadas.

C-13-09 // AMILOIDOSIS AA EN UN REGISTRO INSTITUCIONAL DE AMILOIDOSIS

AGUIRRE, M.; BOIETTI, B.; BLOMBERG, M.; ROJAS SAUNERO, L.; NUCIFORA, E.; LUXARDO, R.; VARELA, C.; SORROCHE, P.; SAEZ, M.; GARCIA-RIVELLO, H.; ADELSA, S.; WAISMAN, G.; GIUNTA, D.; POSADAS MARTINEZ, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Antecedentes: La amiloidosis AA causa principalmente disfunción renal lo que lleva a un elevado riesgo de mortalidad a mediano plazo. Las causas principalmente descritas de AA son artritis reumatoidea (AR), enfermedad inflamatoria intestinal (EII), infecciones crónicas o bien la causa puede no ser aparente habiendo estudiado al paciente exhaustivamente o la etiología puede manifestarse tiempo después que la amiloidosis se manifestó clínicamente.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas de la amiloidosis AA en un hospital de tercer nivel en la Argentina.

Métodos: Una cohorte prospectiva clínica, que incluyó a todos los pacientes consecutivos que tenían evidencia de amiloidosis de AA confirmada por inmunohistoquímica en tejido del Registro Institucional de Amiloidosis en el Hospital Italiano de Buenos Aires (RIA), en el período 01/04/2012 hasta el 7/2015.

Resultados: El Registro enroló 62 pacientes desde 01/04/2012, fecha en que empezó a realizarse la técnica de inmunohistoquímica en tejidos, 10 (16%) pacientes cumplieron criterios diagnósticos de amiloidosis AA. Del total de pacientes incluidos, 6 (60%) era de sexo femenino, con una mediana de edad de 52 (RII 40-61). El 9 (90%) presento compromiso renal, todos se manifestaron con síndrome nefrótico, el 5 (50%) con caída del filtrado glomerular y un 4 (40%) requirió terapia de sustitución renal en forma permanente. De los pacientes afectados 3 (30%) tenían infiltración amiloide del aparato digestivo. El tiempo de evolución en años desde el inicio de la enfermedad inflamatoria hasta el diagnóstico de amiloidosis tuvo un máximo de aproximadamente 45 años. En dos casos el diagnóstico de amiloidosis antecedió al diagnóstico de la enfermedad que la generaba. La enfermedad que originó el depósito de amiloide sérico A (SAA) fue en 6 (60%) de los casos de origen reumático o inflamatorio atópico, en 2 (20%) de los casos los pacientes sufrían de infecciones bacterianas respiratorias a repetición, en un caso asociadas a bronquiectasias, en 2 (20%) de los pacientes la causa de amiloidosis AA permanece oculta.

Discusión: En nuestro país no existen datos de epidemiología de amiloidosis AA. Conocer la distribución de las causas de amiloidosis AA y las características en nuestra región es importante para la comunidad científica y de salud. Las causas de amiloidosis AA en nuestro centro se asemeja a las de países desarrollados, probablemente debido al perfil de la población que es atendida en nuestra institución. El órgano más frecuentemente afectado fue el riñón tal cual está ampliamente descrito en la literatura. Llama la atención la diferencia de tiempo entre la aparición de los síntomas de la enfermedad y la aparición clínica de amiloidosis, dado que en el caso de las enfermedades reumáticas se mide en décadas y en enfermedades infecciosas bacterianas se mide en años. En este sentido sería de gran utilidad contar con medios para detectar SAA para poder confirmar esta observación.

C-13-10 // CARACTERISTICAS CLINICAS DE PACIENTES ADULTOS CON SINDROME HEMOFAGOCITICO, ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVA

WARLEY, F.; BONELLA, M.; BENDELMAN, G.; WAISMAN, G.; OTERO, V.; ODSTRIL, S.; UNGARO, C.; GIUNTA, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SHF) es muy variable en su presentación clínica. Las potenciales diferencias en los mecanismos fisiopatológicos de su producción podrían ser en parte la causa de la variabilidad clínica.

Objetivo: Describir las características clínicas y sobrevida del SHF asociado a cáncer, síndromes post infeccioso y síndromes post trasplante.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva de pacientes con síndrome hemofagocítico entre 2004 y 2015, con revisión retrospectiva de historia clínica. Se detectaron los casos utilizando vocabulario controlado y se confirmaron de los criterios con criterios de diagnóstico (5 de los 8 criterios de la guía de la HLH - 2004) por médico especialista. Todos los casos fueron seguidos desde la fecha de diagnóstico hasta la fecha de muerte de cualquier causa, último contacto o fin del estudio. Se clasificaron según su causa probable en cáncer, post infeccioso o post trasplante. Se estimó la sobrevida con el método de Kaplan Meier.

Resultados: Se detectaron 11 casos de SHF de los cuales 3 (27,27%) fueron secundarios a cáncer, 4 (36,36%) a infecciones, 2 (18,2%) post trasplante (con componente infeccioso asociado) y 2 de mecanismo desconocido (18,2%). La media de edad fue 46,1 años (SD 17,6), 5 (45,5%) fueron mujeres. No hubo diferencias significativas en cuanto a las características clínicas o de laboratorio en los distintos grupos de pacientes. El tiempo al diagnóstico fue de 7,8 días (SD 6,7).

En cuanto al tratamiento, 10 pacientes (90,9%) recibieron algún tipo de tratamiento para el SHF, 9 (81,8%) recibieron Gammaglobulina dentro de este esquema, 8 (72,7%) corticoides, 2 (18,2%) tratamiento quimioterápico estándar y solo 1 (9,1%) hizo plasmáferesis. Adicionalmente 5 (45,5%) recibieron tratamiento antibiótico o antiviral por sospecha de componente infeccioso asociado.

Los cánceres asociados fueron Linfomas no Hodgkin. En cuanto a los síndromes post infecciosos hubo 2 casos de Citomegalovirus (CMV), 1 caso secundario a Epstein Barr virus (EBV) y el último secundario a HIV. Finalmente los casos secundarios a trasplantes fueron pacientes con trasplante de órgano sólido, de donante cadavérico, un caso secundario a trasplante renopancreático y otro hepatorenal. La sobrevida estimada a 7 días fue de 0,82 (IC 95% 0,45 - 0,95), a 30 días 0,42 (IC 95% 0,14 - 0,70).

Discusión: En nuestra cohorte, el SHF tuvo una mortalidad a 30 días del 58% a pesar del tratamiento instaurado, un resultado marcadamente mayor a la bibliografía actual. El tiempo al diagnóstico fue de 7 días lo cual podría estar relacionado con la mala evolución de nuestros pacientes.

C-13-11 // EVOLUCION Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON AMILOIDOSIS AL

NUCIFORA, E.; FANTL, D.; ARBELBIDE, J.; AGUIRRE, M.; SCHUTZ, N.; OTERO, V.; BELZITI, C.; GRELONI, G.; VARELA, C.; POSADAS MARTINEZ, M.; SORROCHE, P.; SAEZ, M.; BOIETTI, B.; BLOMBERG, M.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La AL es una entidad particular entre las discrasias plasmocelulares. Poco frecuente y subdiagnóstica, es un desafío a nivel diagnóstico y terapéutico.

Objetivos: Presentar la evolución y el tratamiento (trat) de los pacientes (ptes.) con AL del Registro Institucional de Amiloidosis (RIA) que fueron tratados y seguidos en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Materiales y Métodos. Es un estudio de cohorte ambispectiva, de todos los casos con AL incluidos sistemáticamente en el RIA desde enero 2006 a julio del 2015, de donde se extrajo la población de estudio.

Resultados: Se encuentran registrados en el RIA 140 ptes con A; por orden de frecuencia los tipos de A fueron: 6% (9) AA, 7% (10) FAP; 8% (11) A Senil; 24% (36) A localizadas; 18% (27) no identificadas y 34% (47) AL. De los 47 ptes. con AL, 64% (31) eran hombres; edad mediana de 58 años (35-81). Los motivos de consulta más frecuentes: insuficiencia cardíaca congestiva (81%), proteinuria (62%), Sme. Nefrótico 30% insuficiencia renal (creat. ?2mg 26%) compromiso neurológico periférico, disautonomía y alteraciones digestivas (10%). El 56% de los ptes presentaron banda monoclonal. Todos, cadenas livianas por inmunofijación, la más frecuente I. De 34 ptes evaluados, sólo 4 tenía proBNP o BNP normales. De los 47 ptes., se excluyeron del análisis 9 porque no pudieron recibir trat. (diagnóstico tardío) y 6 por no haber sido tratados en el HI. El presente trabajo se refiere a los 32 ptes tratados y seguidos en el HI. Son hombres 23. Edad mediana de 63a.(35-81). Tres pacientes fueron tratados antes del 2008, con esquema no basados en bortezomib (B) Cuatro pacientes recibieron Tx Cardíaco, como primer trat y posterior quimioterapia (VCD) con eventual consolidación con autotrasplante. Veintitres ptes. recibieron VCD. Siete se consolidaron con autotrasplante en remisión completa. Cuatro recibieron IMiDs. Remisión completa: 18 ptes., respuesta parcial 7, uno refractario, 6 no evaluables. De los 32 pes 7 murieron, 5 por insuficiencia cardíaca y dos por sepsis. De los 7 ptes muertos, 2 tenían RP, 3 RC y 2 no eran evaluables al momento de la muerte. La mediana de supervivencia para los 32 pacientes tratados fue de 86 meses (IC95 27 – 144), es decir, 7 años (IC95 2 – 12 años)(Kaplan Meyer).

Conclusiones: El diagnóstico temprano y el trat. inmediato hacen a una mejor supervivencia (y calidad de vida) de los ptes. La RC bioquímica no se corresponde en forma lineal con la recuperación del órgano. La mejoría de las funciones comprometidas es mucho más lenta(meses); puede mejorar total o parcialmente, progresar y llevar a la muerte aún en RC bioquímica.

C-14-02 // SAOS PREDICE NAFLD EN OBESOS MORBIDOS?

SANDOVAL, M.; GUZMÁN, M.

Clinica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: La enfermedad de hígado graso no alcohólico (NAFLD) es la manifestación hepática más relevante de la obesidad, con una alta prevalencia en obesos morbidos. Esta, se encuentra asociada a otros factores predictivos de enfermedad como así factores de protección como la ausencia de SAOS. Es conocido el amplio espectro de la enfermedad y debido a su alta prevalencia y las limitaciones de la biopsia, ha llevado a la necesidad de buscar test diagnósticos no invasivos para determinar el grado de fibrosis.

Objetivo: Determinar la asociación entre la severidad del SAOS y el NAFLD, utilizando los score de fibrosis (específicos y no específicos) y biopsia hepática en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica.

Materiales y métodos: Estudio de cohortes retrospectiva de pacientes adultos obesos morbidos enrolados en Citomet para el tratamiento de la obesidad y sometidos a cirugía bariátrica durante el periodo noviembre de 2012-abril de 2015 en Clínica Pasteur, Neuquén. Criterios de inclusión: ambos sexos, mayores de 18 años con IMC \geq 30 Kg/m². Todos firmaron el consentimiento informado. Criterios de exclusión: Consumo de alcohol mayor a 20 gr/día en hombres y 10 gr/día en mujeres. Hepatopatía conocida. Patología respiratoria con hipoxemia distinta de SAOS. La recolección de datos fue con el análisis de información obtenida de base de datos: Cito.emedicine.com.ar. Se analizaron variables antropométricas y bioquímicas (IMC, relación AST/ALT, Score NAFLD y BARD e index APRI), neurológica (score de Epworth, saturometría y poligrafía nocturna) e histopatológica (biopsia en cuña obtenida durante la cirugía bariátrica). Se formaron 2 grupos (SAOS vs no SAOS). El análisis estadístico se realizó en OpenEpi, versión 3.

Resultados: Muestra N:127 sujetos. Se registro N:96 en grupo SAOS y N:31 en grupo no SAOS. La edad media: 43 años. El 76,4% fue mujer con IMC 38,9. Presentaron DM/IOG en el grupo SAOS 78,3% vs 21,7% en el grupo no SAOS. Solo 1 individuo (2,17%) presento Score de NALFD $<$ -1,455 en el grupo SAOS., NALFD $>$ 0,675: 74,2 % vs 64,5 %. El Score de BARD con puntuación de 2-4 compatible con fibrosis severa fue encontrada en el 84,5 % vs 80,6 %, con un APRI \geq 0,5 de 6,1 % vs 9,6 %. El 7 % (n=9) presento esteatosis $>$ 66%. Con respecto a los estadios de fibrosis solo 5 individuos (3,93%) presentaron fibrosis avanzada (F3-F4).

Conclusiones: Encontramos asociación SAOS/NAFLD con P 0,22, OR 1,37, IC 0,58-3,16 con resultados similares a lo reportado en la bibliografía mundial. No encontramos diferencias significativas entre la severidad del SAOS y la severidad de la esteatosis, pudiendo atribuirse al pequeño tamaño muestral, ya que para encontrar diferencia significativa entre los grupos, cada uno de ellos debería tener 89 individuos para obtener un poder del 80%. Como hallazgo adicional, observamos la ausencia de correlación entre Score NAFLD y los resultados histopatológicos, por lo que la biopsia continuaría siendo el patrón de oro para predecir fibrosis.

C-14-01 // ANALISIS DE CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y FACTORES PRONOSTICOS EN PACIENTES INTERNADOS CON PRESUNCION DE HEPATITIS ALCOHOLICA EN NUESTRO MEDIO

FURLONG, O.; GERLING, N.; GARATE, C.; TORTOSA, F.

Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

Introducción: La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico caracterizado por ictericia y falla hepática en pacientes etilistas durante décadas. Su prevalencia se estima de 20% y entre el 10-35% en alcohólicos internados. Su severidad se asocia con alta mortalidad y se evalúa con la función discriminante de Maddrey y el score de Glasgow. Para evaluar mortalidad, se utilizan los scores MELD y ABIC. Se evalúa respuesta al tratamiento por medio del modelo de Lille.

Objetivos: Comparar los criterios diagnósticos validados con los aplicados en nuestra población; valorar los scores pronósticos para predecir morbilidad y analizar patologías asociadas y comorbidades en nuestro medio.

Pacientes y métodos: Estudio analítico, observacional, de tipo cohorte retrospectiva. Se analizaron las internaciones de nuestra institución entre 2010-2015. Criterios de inclusión: historia clínica de etilismo; ictericia de rápida aparición y falla o encefalopatía hepática. Laboratorio: transaminasas $<$ 300 U/L; bilirrubina total $>$ 5 mg/dl; tiempo de protrombina $>$ 16"; AST/ALT $>$ 2. Causas para excluirlas: hemorragia digestiva, síndrome ascítico edematoso; sepsis; quemados y otras hepatitis aguda. De los incluidos, se analizaron: edad, sexo, comorbilidades, días y número de internaciones, enfermedades concurrentes, falla renal, complicaciones de la cirrosis, tratamiento, mortalidad a los 30 y 90 días y scores de Glasgow, Maddrey, MELD, ABIC al ingreso y modelo de Lille a los 7 días.

Resultados: De 119 internaciones, 78 (65%) fueron excluidos por falta de criterios diagnósticos 29;(37% IC95% 28-46) hemorragia digestiva 22 (28% IC95%19-38); síndrome ascítico edematoso 10 (12,8% IC95% 7,7-19,2); infecciones 11 (14% IC95% 9-19). Un total de 41 cumplieron criterios de inclusión. Edad promedio 44 años. Masculinos 92,7%. Fallecidos 9 (22% IC95% 9,3-34,6). Valores promedio de scores: MELD 26 (DS6); Glasgow 10 (DS1); Maddrey 65 (DS24); ABIC 8,37 (DS1,07); y se asociaron a mortalidad en los primeros 28 días (p $<$ 0,05). El uso de corticoides se asoció con mayor mortalidad (RR 3,3 IC95% 1,1-9,5). Un 53% del total presentaron complicaciones asociadas a cirrosis y los scores fueron: MELD 24(DS 8); Glasgow 9(DS 1); Maddrey 50 (DS 25); ABIC 7,33 (DS 1,33). MELD y Glasgow se asociaron con estas complicaciones (p $<$ 0,05). Se hallaron 34 individuos con reinternaciones (83% del total). De ellos, 59% presentaban enfermedades asociadas o comorbilidades (p $<$ 0,05).

Conclusiones: Existe sobrediagnóstico de hepatitis alcohólica en internaciones de pacientes etilistas con alteración del hepatograma. Todos los scores pronósticos se asociaron y tuvieron correlación con mortalidad dentro de los 30 días. Sólo MELD y Glasgow tuvieron correlación con las complicaciones asociadas con insuficiencia hepática. Es necesario ampliar el conocimiento de los criterios diagnósticos y los scores pronósticos de modo que permita mejorar el seguimiento y optimizar la oportunidad terapéutica.

C-15-01 // LA OBESIDAD DUPLICA LA INCIDENCIA DE PREECLAMPSIA PERO NO EMPEORA LAS COMPLICACIONES PROPIAS DE ESTA PATOLOGIA, EN EMBARAZADAS DEL HOSPITAL LLANO DE

PERNA, E.; RIVERO, M.; PIZZORNO VILLALBA, M.; PIZZORNO VILLALBA, J.; PIZZORNO, J.

Instituto de Cardiología de Corrientes. Corrientes, Argentina.

Objetivos: evaluar el impacto de la obesidad sobre la incidencia y complicaciones de la preeclampsia (PE)

Materiales y métodos: base datos 19699 partos. Se analizó incidencia de PE y sus complicaciones en relación al IMC. Las variables cualitativas se expresan en % y se analizaron con el chi cuadrado de Pearson; las cuantitativas como media y ds y se compararon con test de Student y Anova. Consideraron significativas diferencias $<$ 0,05. Se utilizó SPSS 20. Resultados: 703 pacientes tuvieron PE (3,6%); Índice de Masa Corporal (IMC): Media 23,7 \pm 5,8; Clasificación por IMC: Bajo peso: 9,2%; Normal: 62,9%; Sobre peso: 17,4%; Obesidad: 10,6%; Incidencia de PE según IMC: Bajo peso: 2,5%; Normal: 2,9%; Sobre peso: 5,1%; Obesidad: 6,0% (p $<$ 0,001). Incidencia en las variables estudiadas en embarazadas sin y con PE fueron: Hemorragia 3er trimestre: 1 vs 1,4; Rotura prematura de membranas (RPM)* 10,7 vs 5,9; Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU)* 3,2 vs 10,1; Anemia 30 vs 31,2; Hipertensión (HTA) previa* 2,1 vs 7,2; Mortalidad intrauterina 1,8 vs 2,6; Apgar bajo* 2,5 vs 4,0; Pretérmino* 8,6 vs 21,7; Muerte neonato 0,5 vs 1,1; Nulipara* 32,6 vs 47,4; Tabaquismo 12,1 vs 14,4; Embarazo Múltiple* 1,5 vs 4,6; Bajo Peso* 6,8 vs 22,9; Edad: 25 \pm 6 vs 26 \pm 7 (0,01); Peso habitual* 57,8 \pm 11,5 vs 63 \pm 14; Edad gestacional por Capurro* 38,6 \pm 2,4 vs 37,6 \pm 2,8; Peso recién nacido* 3274 \pm 572 vs 2957 \pm 793; Gestas 2 \pm 2,4 vs 1,9 \pm 2,5; Partos 1,8 \pm 2,1 vs 1,7 \pm 2,3 (0,03) y Días totales de internación 7 \pm 20 vs 9,6 \pm 23 (0,07) respectivamente. *p $<$ 0,001. Incidencia en las variables estudiadas según IMC en pacientes sin PE: comparando bajo peso, peso normal, sobre peso y obesidad se obtuvieron diferencias significativas en RPM, RCIU, HTA previa, Apgar bajo, nuliparidad, bajo peso RN, edad gestacional, edad embarazada, gestas y n° de partos. Las obesas fueron de mayor edad y tenían mayor número de partos; pero salvo en la incidencia de HTA previa y Apgar bajo que superaron a las de peso normal, en el resto hubo mejoría en el peso del RN, en la RPM, RCIU y en la anemia a medida que aumentaba el IMC de las gestantes. Incidencia en las variables estudiadas según IMC en pacientes con PE: comparando bajo peso, peso normal, sobre peso y obesidad se obtuvieron diferencias significativas en RPM, RCIU, nuliparidad, bajo peso RN, edad embarazada, peso embarazada, gestas y n° de partos. Las PE con obesidad eran de mayor edad, de mayor peso y con mayor número de gestas y de partos. Sin embargo puede observarse que a medida que pasamos de bajo peso, peso normal, sobre peso y obesidad la incidencia de: RPM es 15,2; 7,3; 3,4 y 1,7, de RCIU 22,2; 8,9; 12 y 6, y el peso del RN aumenta: 2687 \pm 802; 2903 \pm 740; 2985 \pm 814 y 3174 \pm 858 respectivamente.

Conclusiones: la obesidad (10% embarazadas) presentó una incidencia de PE de 6% vs 2,9% en las de peso normal. Las pacientes con PE respecto de las normales tuvieron más complicaciones perinatales a excepción de la RPM. La obesidad más allá de aumentar la incidencia de PE en ningún caso empeoró las complicaciones propias de esta patología.

C-15-02 // ASPECTOS CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS EN LOS PACIENTES DE CLINICA MEDICA QUE CONSULTARON DE URGENCIA EN EL SANATORIO MIGONE

NÚÑEZ ORTIZ, F.; ARGUELLO, P.; BASTOS, P.; SALDIVAR, C.; TRABA, P.; ELIZECHE, C.; GAHETE POLETTI, E.
Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las Crisis Hipertensivas a pesar de ocupar un pequeñísimo lugar dentro de la hipertensión, representan un peligro inmediato para el paciente en general y amerita conocer con detalle la asociación clínica epidemiológica de estos eventos. Se realizó un estudio con el fin de conocer la prevalencia de la crisis hipertensiva, las características clínicas de los enfermos y el manejo en el servicio de urgencias para, de acuerdo con los resultados, recomendar unas pautas de actuación en urgencias ante una crisis hipertensiva.

Objetivos: Determinar la prevalencia de las Crisis Hipertensivas. Determinar la asociación de las Crisis Hipertensivas con variables clínicas típicas. Discriminar los distintos manejos terapéuticos realizados, su frecuencia y efectividad. Determinar la incidencia de las urgencias hipertensivas y las emergencias hipertensivas.

Materiales y métodos: Es un estudio prospectivo, transversal y descriptivo. Se utilizó como población los pacientes adultos que consultaron en el servicio de urgencias de clínica médica del sanatorio Migone Battilana en el periodo abril a julio de 2015. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 17 años, criterios de exclusión pacientes no colaboradores y ajenos al servicio de clínica médica. Se elabora hoja de recolección de datos que son completadas por médicos residentes autores. Se utilizó test de chi cuadrado para comparación de proporciones y test de t de student para comparación de medias. Valores de $p < 0,05$ fueron considerador estadísticamente significativos.

Resultados: Se halló 271 pacientes con crisis hipertensiva de un total de 11512 consultas, lo que arroja una prevalencia aproximada de 2,35 %. Presentándose 26 pacientes con emergencia hipertensiva y 245 con urgencia hipertensiva, lo que supone el 0,23 % y el 2,12 % para las emergencias y las urgencias hipertensivas respectivamente. El género predominante es el femenino y el grupo etario más frecuente por encima de los 50 años. La mayoría de los pacientes son conocidos portadores de hipertensión arterial. El motivo de consulta más frecuente fue la cefalea y el síndrome coronario agudo fue la emergencia hipertensiva más encontrada. El grupo de fármacos más utilizado fue el Calcioantagonista, de entre los cuáles sobresale con amplia diferencia el amlodipino; y el fármaco más asociado a los anti hipertensivos son del grupo ansiolíticos.

Conclusión: Se dio a conocer la prevalencia de las crisis hipertensivas en el sanatorio, junto con las urgencias y emergencias, siendo similar a las descriptas en otros trabajos extranjeros. Pudo objetivarse la utilización de calcioantagonista como grupo farmacológico más utilizado y su aceptable eficacia y seguridad. Se evidenció los motivos de consulta más frecuente y la amplia utilización de ansiolíticos que a la vez deja ver el componente psicológico asociado a estos eventos; incluso en un considerable porcentaje no fue necesario la utilización de fármacos hipotensores.

C-15-04 // HIPERTENSION ARTERIAL Y PRESION DIFERENCIAL EN ADULTOS MAYORES

CRISTALDI, A.; CUETO, S.; RAMIREZ, A.; GONZALEZ, M.; BAGNATI, P.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En Gral. Pueyrredon, la presencia de adultos mayores es muy significativa: 14,25% mayores de 65 años (INDEC, censo 2010). La investigación Envejecimiento Saludable (ES – UFAS-TA) caracteriza el perfil del adulto mayor no institucionalizado residente en la ciudad de Mar del Plata. El Envejecimiento saludable se define como un status óptimo psico-físico, social y espiritual logrado a través del tiempo. La HTA es uno de los factores de riesgo más prevalente en adultos mayores de 65 años (en algunas poblaciones la proporción alcanza hasta el 60%) y la presión diferencial, un predictor de morbimortalidad cardiovascular. Con la edad aumenta la presión arterial sistólica y disminuye la presión arterial diastólica debido a la pérdida progresiva de fibras elásticas y aumento del porcentaje de fibras musculares en la pared arterial aumentando así la rigidez. Esto crea un típico perfil de hipertensión sistólica aislada cuya consecuencia principal es el daño cerebral.

Objetivos: identificar conocimiento de presencia de HTA, consumo de medicamentos e importancia asignada a la enfermedad; cuantificar los valores que significan riesgo de presión de pulso en adultos mayores.

Materiales y métodos: estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Población: adultos mayores de 65 años no institucionalizados y residentes en Mar del Plata. Muestreo incidental, estratificado y proporcional. Dada la asignación aleatoria de puntos de concentración y las instancias temporales de registro, se asume garantizada la aleatoriedad de la muestra. Nivel de confianza 95%; error muestral 2,1%. Número de casos: 2100 (2,55% de la población). Relevamiento: cuestionario cara a cara. Se utilizó el test no paramétrico chi-cuadrado. Variables consideradas: sexo, edad, riesgo de presión diferencial, presencia de HTA e importancia atribuida y consumo de medicamentos para la HTA.

Resultados: $n=2100$. Varones 33,67% y mujeres 66,33%. Categorías de edad: 65-75 (60,62%) 75-85 (32,95%) y más de 85 (6,43%). Conocimiento de la presencia de HTA: 1907 personas (92,5%) manifestaron conocer si tiene o no HTA siendo afirmativa la presencia en 1144 (60,04%). 1060 de los que reconocen tener HTA (96,54%) afirman estar medicados. A partir del $n=2100$, 679 personas (32,33%) mencionan a la HTA como una de las enfermedades más importantes que padecen. Presenta valores de riesgo en la presión diferencial el 58,4% de la muestra. El 43% de los varones y el 67% mujeres presentan riesgo mientras que sin riesgo 57% varones y 33% mujeres. Relación riesgo de presión diferencial y sexo significativa (p-valor 0,0001); también con edad (p-valor 0,002).

Conclusiones: la presencia de riesgo de presión diferencial es elevada y mayor en mujeres. La mayoría de la muestra conoce si tiene o no HTA, manifiesta estar medicado y atribuyen importancia a esta enfermedad. En los adultos mayores la prevalencia de HTA es elevada así como su conocimiento y concientización de las personas que la padecen.

C-15-03 // FRACCION DE EYECCION VENTRICULAR Y CARDIOMEGLIA EN MUJERES HIPERTENSAS ASOCIADO A VARIANTES GENETICAS DEL EJE ENDOTELINA.

LASSEN, O.; IGARZÁBAL, P.; TAMIOZZO, S.; DOTTO, G.; GARUTTI, A.; SEMBAJ, A.; TABARES, S.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La HTA es una enfermedad Multifactorial, con variantes genéticas y hormonales, que influyen en su etiología y evolución clínica, en relación con el género femenino.

Objetivos: Determinar frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos +138/ex1ins/del A del gen de ET-1 (138 ex1 I/D) y el polimorfismo H323H(C/T) del gen del Receptor A de ET-1(H323H RAET-1) en mujeres pre y post menopáusicas. Con el objeto de establecer posibles asociaciones entre estas variantes genéticas con parámetros clínicos e investigar el rol de estos polimorfismos en las manifestaciones de la HTAe.

Materiales y métodos: Se reclutaron 120 mujeres no emparentadas en un estudio observacional, analítico desde 1 de abril de 2009 al 30 de marzo de 2010. Asistieron a los Consultorios de Hipertensión del Hospital Córdoba de la Ciudad de Córdoba y fueron diagnosticadas con Hipertensión arterial esencial (HTA) según los criterios del JNC VII. Su edad promedio fue 54.2 (34-79 años). Se les practicó un examen físico general, de acuerdo a normas éticas (Helsinki-Armonization) y firmaron un consentimiento de participación. Se excluyeron embarazadas, con HTA de etiología secundaria y menores de 21 años. Cada paciente fue evaluada cardiológicamente por técnicas no invasivas. Se les extrajo una alícuota de sangre para el análisis de los polimorfismos por PCR-RFLP. Se clasificaron como premenopáusicas (<55 años de edad y concentración plasmática de estrógeno entre 40-350 pg/ml) y post-menopáusicas (>55 años de edad y niveles de estrógeno < 30 p/mL). Se excluyeron con niveles de estrógenos fuera del rango.

Resultados: Valores plasmáticos de TG elevados fue más frecuente entre pre menopáusicas calculado por Irwin-Fisher test ($p=0.009$). La distribución de genotipos y alelos para los dos polimorfismos estudiados fue similar entre las pre y post menopáusicas. Se determinó la Fracción de Eyección (FE) del Ventrículo Izquierdo (VI) por el método de Teicholtz y se consideró normal cuando FEVI $\geq 60\%$. El valor medio de FEVI de pacientes afectadas con genotipo I/I del polimorfismo 138 ex1 I/D fue significativamente menor a la de las portadoras de los genotipos I/D+D/D, calculado por test t (34 ± 9.4 vs 43 ± 3.8 $p=0.04$). Se asoció mediante una tabla de contingencia y se calculó el RR (riesgo relativo); para el genotipo I/I, igual a 1.1 (IC 95% 0.3-3.12). Se definió cardiomegalia con un ICT>0,5 y para el mismo polimorfismo se calculó el RR, que resultó igual a 1.3 (95%IC 0.96-1.4). El polimorfismo H323H RAET-1 no mostró diferencias estadísticas.

Conclusión: Las hipertensas portadoras del genotipo Inserción de Adeninas tienen aproximadamente el doble de posibilidades de tener FE < 50% y de desarrollar cardiomegalia. Si bien los RR son próximos a 1 y el tamaño muestral no es muy grande, podemos especular una participación de la variedad I del polimorfismo 138 ex1 I/D en exacerbar la sintomatología causada por la HTA, independiente de la presencia de estrógenos circulantes.

C-16-01 // PILOTO DE DERIVACION Y VALIDACION DE REGLA DE PREDICCIÓN CLINICA FV PARA LOXOSCELSISMO SISTEMICO BASADO EN REPORTES Y SERIES DE CASOS

PICHARDO-RODRIGUEZ, R.; NAQUIRA-VELARDE, C.
Instituto de Investigaciones en Ciencias Biomedicas (INICIB) - Universidad Ricardo Palma. Lima, Peru.

Objetivo: El objetivo del estudio fue, derivar y validar una regla de predicción clínica para loxoscelismo sistémico.

Métodos: Debido a la poca incidencia de casos, se decidió realizar una prueba piloto basado en reportes y series de caso, siendo estos datos un aporte al mundo científico y su libre utilización universal, no se incumplió normas éticas de publicación ni exposición al paciente, ni de derechos de autor. Se ubicaron utilizando descriptores de ciencias de la salud (DECs) y "Medical Subject Headings" (MESH) en las bases de datos: PUBMED, LILACS, LIPECS y SCIELO. Se aplicó una regresión logística por el método "stepwise" con análisis del OR y sus IC-95% respectivamente. Para determinar la capacidad discriminativa del modelo, se analizó la curva ROC y se calcularon: sensibilidad, especificidad, likelihood ratio positivo y negativo y valores predictivos para el mejor punto de corte.

Resultados: Se seleccionó un total de 49 casos (22 para loxoscelismo sistémico y 27 para loxoscelismo cutáneo). La regresión logística incluyó en el modelo solo a 2 variables (fiebre y vomito), con un OR de 7,29 (IC-95%: 1,7-31,22) y 11,53 (IC-95%: 1,9-69,77) respectivamente. Los resultados fueron estadísticamente significativos ($P<0.05$). Las características operativas del modelo fueron: Sensibilidad: 81,8% Especificidad: 70,4% Vp positivo: 69,23% Vp negativo: 81,82% LR+: 2,76 LR-: 0,26 Precisión: 75,59%. El área bajo la curva fue de 0,82.

Conclusiones: Todo paciente que presente fiebre y vómitos, posterior de ocurrido el accidente, tiene una probabilidad alta de desarrollar loxoscelismo sistémico, por lo cual hay que evaluar rigurosamente su evolución.

C-16-02 // INFECCIONES POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD: UN NUEVO DESAFÍO

KILSTEIN, J.; GHELFI, A.; ROLLA, I.; TREVIAN, V.; ARBELAIS, N.; ROSSIT, M.; CEFARELLI, G.; GUTIERREZ, S.; CRIADO, J.

Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La emergencia de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-CO) constituye un desafío clínico de relevancia. Las infecciones de piel y partes blandas son las más frecuentes, aunque pueden desarrollarse infecciones severas asociadas a bacteriemia, sepsis y shock séptico.

Objetivos: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes internados por infección asociada a SAMR-CO.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. Incluyó pacientes mayores de 18 años, ingresados consecutivamente, con infección documentada por SAMR-Co, entre el 14/01/2014 y el 01/07/2015, en Sala de Clínica Médica del Hospital Escuela Eva Perón, Granadero Baigorria, Santa Fe, Argentina. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes, las cuantitativas como medias y desvíos estándar. Se compararon proporciones con prueba de X² o test de Fisher, según tamaño muestral de los grupos. Se consideró significativa una p<0,05. El riesgo se calculó con medida de OR e IC95%.

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes; 25 hombres (75,8%) y 8 (24,2%) mujeres. La edad media fue 32,5 años ±14,9 (min. 15, máx. 65). Las comorbilidades halladas fueron: diabetes 6 (18,2%), desnutrición 3 (9,1%), tratamiento crónico con corticoides 2 (6,1%) y neoplasia subyacente 1 (3%). La localización más frecuente fue piel y partes blandas en 25 casos (75,8%), seguida por bacteriemia sin foco aparente 5 (15,2%), neumonía 2 (6,1%) y artritis 1 (3%). El sitio de aislamiento más frecuente fue cultivo de partes blandas en 25 casos (75,8%), seguido de hemocultivos 8 (24,2%). Los esquemas antibióticos empíricos utilizados fueron: vancomicina asociada a ciprofloxacina o clindamicina 14 casos (42,4%), ciprofloxacina asociada a clindamicina 11 (33,3%) y trimetoprim-sulfametoxazol (TMS) en 2 (6%), entre otros. La sensibilidad antibiótica final fue: vancomicina 33 (100%), ciprofloxacina 31 (93,7%), TMS 28 (87,5%), clindamicina 26 (81,2%) y gentamicina 22 (68,7%). Evolución: 4 pacientes (12,1%) requirieron Terapia Intensiva, con mortalidad total de 2 pacientes (6%). Hubo 5 pacientes (15,2%) que desarrollaron sepsis severa; se halló relación estadísticamente significativa entre sepsis por SAMR-CO y: desnutrición (p=0,009; OR=18; IC=1,234-262,6); tratamiento crónico con corticoides (p=0,001; OR=10,3; IC=3,5-30,2) y neoplasia basal (p=0,016; OR=8; IC=3,1-20).

Conclusiones: La infección de piel y partes blandas fue la localización más frecuente. Las variables desnutrición, uso previo de corticoides y neoplasia basal, se comportaron como factores de riesgo para desarrollar sepsis por SAMR-CO. Si bien vancomicina fue uno de los antibióticos más utilizados; clindamicina, ciprofloxacina y TMS también serían opciones útiles en el tratamiento dirigido.

C-16-04 // HEMOCULTIVOS Y PIELONEFRITIS: ¿A QUIEN CULTIVAMOS?

RÉ, M.; KILSTEIN, J.; NEGRO MARQUEZ, L.

Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La pielonefritis aguda (PNA) constituye una causa común de hospitalizaciones en todo el mundo y se asocia a bacteriemia en aproximadamente un 20% de los casos. La toma de hemocultivos (HC) se recomienda en todos los pacientes con PNA que requieren internación. El score predictivo de bacteriemia en PNA (SPBP) es un modelo simple, útil para predecir bacteriemia. Considera variables como: edad > 65 años, vómitos, frecuencia cardíaca >110, neutrófilos segmentados >90% y leucocitos en orina ≥ 50 / campo.

Objetivos: Validar el modelo SPBP como predictor de bacteriemia, en pacientes con PNA y evaluar las variables que se asocian en forma independiente con esta complicación. Describir porcentaje de bacteriemia, comorbilidades, microorganismos aislados, complicaciones, sensibilidad a antibióticos y mortalidad.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se aplicó el score SPBP para cada caso de PNA. Se utilizó el software libre R versión 3.1.3. Se realizó Test t de comparación de medias, test de Pearson; test de Fisher y el test de los scores de medios. Se calculó OR con IC 95%. Se determinó Sensibilidad (S) y Especificidad (E) mediante curvas ROC y se realizó análisis multivariado y univariado utilizando regresión logística binaria.

Resultados: Se incluyeron 250 pacientes: 149 mujeres (59,6%), 101 hombres (40,4%). La edad promedio fue 50,2 años ± 18,9. 57 pacientes (22,8%) presentaron HC positivos. *E. Coli* y *Staphylococcus aureus* fueron los microorganismos más frecuentemente aislados en HC, mientras que *E. Coli* y *Klebsiella* fueron los aislamientos bacteriológicos más comunes en urocultivos. La tasa de resistencia global a ciprofloxacina fue de 47,4% y de 33,3% para *E. Coli*. El score el SPBP, con un punto de corte de 7,4 puntos presentó la mejor combinación de S y E (77,2% y 65,3%). El punto de corte 74 (SPBP moderado/alto) presentó una S del 96% y una E del 37%, con valor predictivo negativo (VPN) del 97%. En hombres, mostró una S 100%. Edad >65 años; vómitos; neutrófilos segmentados >90% y leucocitos en orina ≥50 HPF, fueron variables predictoras independientes de bacteriemia. 32 pacientes presentaron complicaciones (12,8%); la mortalidad fue del 3,2%.

Conclusiones: El SPBP demostró ser un instrumento útil y de sencilla aplicación para predecir bacteriemia en pacientes con PNA en ambos sexos y permite discriminar a los pacientes con bajo riesgo de bacteriemia que no requieren la toma de HC, colaborando en el uso racional y efectivos de los recursos hospitalarios.

C-16-03 // DESEMPEÑO DEL SOAR COMO PREDICTOR DE SEVERIDAD DE LA NEUMONIA AGUDA DE LA COMUNIDAD

CORBACHO RE, M.; KILSTEIN, J.; NEGRO MARQUEZ, L.

Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La evaluación de la severidad de la Neumonía aguda de la comunidad (NAC), es indispensable para definir el manejo y valorar el pronóstico del paciente. El criterio clínico exclusivo es a menudo insuficiente, lo que llevó al desarrollo de modelos objetivos. En el 2006 surgió un nuevo score de severidad basado en 4 parámetros: tensión arterial sistólica menor a 90mmHg, PAFI menor a 250, edad mayor a 65 años, y frecuencia respiratoria mayor a 30 respiraciones/minuto (SOAR). Actualmente se desconoce la capacidad de predicción de este score en nuestra población.

Objetivo: Evaluar el desempeño del score SOAR como predictor de severidad en la NAC, y de forma comparativa con los scores CURB-65 e Índice de Gravedad de la Neumonía (PSI).

Materiales y Método: Estudio retrospectivo, observacional de corte transversal. Incluyó pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico al ingreso de NAC; desde el 01/01/2012 hasta 31/12/2014. Se calculó CURB-65, PSI y el SOAR al ingreso. Se valoró la Severidad global de la NAC, definida, como: requerimiento de terapia intensiva, necesidad de asistencia mecánica ventilatoria o muerte. Se realizó prueba de x² de las variables incluidas, estableciendo como medida de riesgo el Odds Ratio con intervalo de confianza del 95% (IC); y posterior cálculo de sensibilidad (S) y especificidad (E) de cada score.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes, 178 (65%) fueron hombres. La edad promedio fue de 49±18,1 años. El promedio de internación fue de 9,5±8,4 días. La comorbilidad más frecuente fue el tabaquismo en 77 pacientes (28%). Las alteraciones bioquímicas más comunes fueron leucocitosis (n=194; 70%) y proteína C reactiva elevada en 219 pacientes (79%). 62 (22,6%) pacientes presentaron bacteriemia y el microorganismo más frecuente fue el *Streptococcus pneumoniae* (n=30, 48,4%). El score SOAR 2, fue eficaz para valorar severidad global en pacientes con NAC (p<0,001), con un OR: 9,3, IC: 4,8-18,0, S: 79,7%, E: 82,3%, VPP: 69% y VPN: 91%, desempeño similar al CURB 65 y levemente superior al PSI. El score SOAR predijo mortalidad eficazmente (p<0,001), con un OR: 12,2 IC: 3,9-38,1, S: 79,7%, E: 76,5%, VPP: 20%, VPN: 98% aunque el PSI y el CURB-65 fueron superiores, con un OR: 26,6 y 32,4 respectivamente.

Conclusión: Los pacientes con un score SOAR severo presentaron riesgo aumentado para presentar formas severas de NAC, con un desempeño similar al CURB-65 y levemente superior al PSI. En cuanto a la mortalidad intrahospitalaria el score SOAR presentó valores levemente inferiores al PSI y al CURB-65 de la S. El score SOAR puede utilizarse de forma complementaria o alternativa para la evaluación de severidad de la NAC, en conjunto al indispensable juicio médico.

C-16-05 // INFECCIONES BACTERIANAS MULTIRRESISTENTES EN PACIENTES INTERNADOS EN SALA DE CLINICA MEDICA

NOTARPASUALE, J.; POEYLAUT, S.; PAULAZZO, M.; NONINO, M.; FINUCCI CURI, B.; VADA, J.; CO, A.; RODRIGUEZ, S.; MOLINA, M.

Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La resistencia bacteriana representa un problema de salud mundial. Las infecciones por gérmenes multirresistentes (GM) son cada día más frecuentes y son responsables del aumento de la morbimortalidad.

Objetivos: Cuantificar la frecuencia de infecciones multirresistentes en pacientes internados en el servicio de clínica médica. Recabar características microbiológicas de los GM. Determinar el diagnóstico, las características clínicas y epidemiológicas de la población en estudio. Registrar la evolución.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional analítico, de corte transversal, realizado en el período de enero de 2013 a febrero de 2015, ambos sexos, mayores de 15 años, con infecciones bacterianas y rescate microbiológico que ingresan consecutivamente. Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas. Variables: edad, sexo, tiempo de internación, foco infeccioso, procedencia de la infección, inmunodeficiencias y comorbilidades, diagnóstico microbiológico, antibiograma, evolución.

Resultados: se seleccionaron 61 pacientes (9% del total ingresados por infecciones) 54% eran hombres. La edad media era de 47,5±17 años. Entre las comorbilidades destacaron HTA, DBT, EPOC y neoplasias (más frecuentes que en pacientes internados por otras causas). 19,7% eran etilistas y 36% tabagistas. Los diagnósticos prevalentes fueron pielonefritis (26,2%), infección de piel y partes blandas (IPPB) 23%, y neumonías adquiridas en la comunidad (13,1%). Procedencia de la infección: 52,5% comunitarias frente a 42,6% hospitalarias. Los GM más frecuentemente encontrados fueron el *Staphylococcus aureus* oxa R, *E. coli*, *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas*. Entre las características microbiológicas destaca *E. coli* con resistencia de 88% a AMS, 66% a ciprofloxacina y entre 11% y 33% a cefalosporinas, *Pseudomonas* con resistencia de 85% a tazonom, y 57% a imipenem; y *Acinetobacter* con sensibilidad del 100% a colistin. La media de días de internación fue de 18 ± 16 (min 4-máx. 75) superior a la media del servicio (8,9 días). Evolución: ingresaron 20 pacientes a UTI, fallecieron 2 (3,3%) y 3 se derivaron a otro efector. Al comparar pacientes de procedencia comunitaria con foco intrahospitalario y asociado a los cuidados de salud hubo diferencias en el tipo de infección predominando absceso del psoas y osteomielitis en el primer grupo y bacteriemia en el segundo (p=0,05), sin haber diferencias en el resto de las variables.

Conclusión: Los pacientes con infecciones multirresistentes presentaron mayores comorbilidades y hábitos tóxicos. Predominaron las bacteriemias, IPPB, del tracto respiratorio y urinario, sobre todo adquiridas en la comunidad. Con respecto a los rescates microbiológicos el SFC A oxa R y la *E. coli* fueron los gérmenes más representativos, destacando la resistencia de *E. coli* a AMS (88%) y de *Pseudomonas* a Tazonam (85%). 20 pacientes requirieron UTI y 2 de ellos fallecieron representando un 3,3% de mortalidad.

C-16-06 // APENDICECTOMIA: UN FACTOR DE RIESGO PARA BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN ADULTOS

BAENAS, D.; SAAD, E.; GARCIA, M.; NUÑEZ, S.; BOISSEAU, C.; SANCHEZ, P.; CAEIRO, J.; BALDERRAMO, D.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Streptococcus agalactiae (SGB), tradicionalmente ha sido considerado como uno de los principales patógenos de enfermedad invasiva en neonatos y puérperas, sin embargo es una importante causa de morbilidad entre personas adultas con algún grado de inmunocompromiso. Este microorganismo posee mecanismos de virulencia que posibilitan la colonización e invasión del tracto gastrointestinal y genitourinario, permitiendo su interacción con el sistema inmunológico. En nuestro medio se desconoce la frecuencia y factores clínicos asociados a la enfermedad invasiva por este microorganismo.

Objetivo: Los objetivos de este trabajo fueron conocer la frecuencia de bacteriemia por Streptococcus agalactiae, sus formas clínicas de presentación, comorbilidades asociadas y perfil de resistencia antimicrobiana.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, analítico, de corte transversal. Se incluyeron todos los hemocultivos realizados en dos centros hospitalarios de tercer nivel, entre los años 2009 y 2013. Se identificaron los casos de hemocultivos positivos para Streptococcus agalactiae en personas mayores de 18 años de edad. Se realizó una revisión de cada uno de los casos, a partir de la información asentada en sus historias clínicas.

Las variables cuantitativas se expresaron en media \pm desvío estándar y rango; las variables categóricas en porcentajes. Se calcularon los intervalos de confianza para el 95%. Para las variables continuas, los valores medios fueron comparados utilizando test t de 2 muestras independientes. Las variables categóricas se compararon mediante prueba de chi2 o test exacto de Fisher, según correspondiese.

Resultados: De un total de 2051 hemocultivos positivos, que correspondían a 1110 episodios de bacteriemia, se hallaron 13 casos por SGB. La enfermedad invasiva, se presentó más frecuentemente en pacientes mayores a 60 años (76,9%) y de sexo femenino (62%). Las comorbilidades más frecuentemente asociadas fueron enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, neoplasias y diabetes mellitus. El 53,8% de los casos, las personas presentaban el antecedente previo de apendicectomía. En el análisis multivariado el antecedente de apendicectomía constituyó el factor de riesgo más relevante para bacteriemia por SGB (OR 4.17; IC 1.39-12.5, p=0.011).

Las principales formas clínicas de presentación fueron bacteriemia primaria e infección de tejidos blandos, ambas con un 38,5%. Se registró solamente un caso de endocarditis y un solo paciente falleció. Todas las cepas fueron sensibles a la penicilina, con una resistencia del 16,7% tanto para eritromicina como clindamicina.

Conclusiones: La enfermedad invasiva por SGB es poco común en nuestro medio. Se asoció frecuentemente a personas de edad avanzada con alguna comorbilidad. Las alteraciones en la microbiota intestinal en pacientes apendicectomizados podrían constituir un factor de riesgo para bacteriemia por SGB.

C-16-08 // NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN INTERNACION

ESPINOZA, M.; RAMOS, A.; BOZICOVICH, C.; LOVESIO, C.

Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad infecciosa muy frecuente y una importante causas de hospitalización y muerte. Hay muy pocos estudios que describan la incidencia estimadas de NAC confirmada por radiografía y estudios de laboratorio.

Objetivos: analizar las características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio e imágenes de los pacientes internados por NAC.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional prospectivo desde Agosto 2013 a Julio 2015. Fueron incluidos todos los pacientes mayores de 18 años ingresados a la institución con diagnóstico de NAC. Se relevaron datos clínicos, de laboratorio, microbiológicos e imagenológicos.

Resultados: se incluyeron 50 pacientes, 20 mujeres y 30 hombres. La edad media fue de 59,9 (23-92). La gravedad al ingreso fue evaluada con los scores CURB65 y PSI que en promedio fueron 1,22 (0-2) y 78,5(18-160); respectivamente. Los días de internación promedio fueron 7,8 (1-25). (En cuanto a las comorbilidades, 14 pacientes eran tabaquistas, 9 diabéticos y 8 obesos. Once pacientes ya se encontraban en tratamiento antibiótico al ingreso. El síntoma más frecuente al ingreso fue la fiebre, presentada por 42 pacientes, seguido por la tos en 28 pacientes. Entre los hallazgos de laboratorio, el valor promedio de leucocitos al ingreso fue de 13.898/mm3 (3.200-31.180), creatinina: 1,13 mg/dl (0,48-2,99), glucemia 140 mg/dl (83-310), albúmina 2,9 NO SE EN QUE SE MIDE (1-4,55) y procalcitonina 1,66 (0,02-30). Cuatro pacientes presentaron hemocultivos positivos y 3 antígeno de Neumococo en orina positivo. Con respecto a la evidencia radiológica, presentaron lesión unilateral 39 pacientes, bilateral 10 pacientes y sólo 1 paciente presentó radiografía normal. El patrón fue de consolidación en 30 pacientes, cavitación en 6 e intersticial en 7. Presentaron derrame pleural 14 pacientes. Trece pacientes requirieron internación en terapia intensiva y 11 de ellos soporte ventilatorio. La falla orgánica más frecuente fue la respiratoria, seguida de la hemodinámica. Fueron dados de alta 47 pacientes, el resto murieron.

Conclusiones: el número de pacientes es escaso para hacer un análisis. Los datos de persona y evolución de nuestros pacientes son similares a los reportados por la literatura. En cambio, la identificación del patógeno responsable en nuestra serie fue menor (10%).

C-16-07 // ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO, CLINICO Y MICROBIOLÓGICO DE PACIENTES CON HEMOCULTIVOS POSITIVOS EN DOS CENTROS DE TERCER NIVEL

SAAD, E.; BAENAS, D.; GARCIA, M.; NUÑEZ, S.; BOISSEAU, C.; CAEIRO, J.; BALDERRAMO, D.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: A pesar de los avances de la medicina, las infecciones que cursan con bacteriemia y fungemia, continúan siendo una importante causa de morbimortalidad y generan elevados costos en salud.

Objetivo: Determinar las características epidemiológicas, microbiológicas y clínicas de los episodios de bacteriemia y fungemias, adquiridas tanto en la comunidad como en el medio intrahospitalario.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, en dos hospitales de tercer nivel, en el que se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes mayores de 18 años con hemocultivos positivos entre Abril de 2009 y Agosto de 2013. Se identificaron los episodios de bacteriemia y fungemia verdaderas, diferenciándolas entre adquiridas en la comunidad e intrahospitalarias. Se analizaron las características demográficas, comorbilidades de los pacientes, aislamientos microbiológicos y sus respectivos perfiles de resistencia. Las variables cuantitativas se expresaron en media \pm desvío estándar, las variables categóricas en porcentajes. Las variables continuas se compararon utilizando test t, y las variables categóricas mediante prueba de chi2 o test exacto de Fisher, según correspondiese.

Resultados: Se incluyeron 2132 hemocultivos positivos que correspondieron a 1150 episodios de bacteriemia y fungemia. El 53% de los eventos fueron adquiridos en la comunidad o asociados al sistema de salud. Se aislaron microorganismos gram negativos en el 61% de los casos, siendo responsables del 67% de los episodios nosocomiales (p<0.001). Los patógenos más frecuentes fueron Escherichia coli, con mayor presentación en eventos de la comunidad (p<0.001), y Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas spp. y Serratia marcescens, con un predominio en el medio intrahospitalario (p<0.05). La mayoría de los aislamientos de bacterias gram positivos provenían de la comunidad (p<0.001). Los más frecuentes fueron Staphylococcus aureus, Staphylococcus coagulans negativos, Streptococcus pneumoniae y Enterococcus faecalis. Las comorbilidades más frecuentemente halladas fueron neoplasias (38%), principalmente de origen hematológico, y enfermedad renal (30%). Los pacientes con neutropenia febril representaron el 13% del total de los eventos, predominando en el medio intrahospitalario (p<0.001). En la mayoría de los casos no se pudo identificar el sitio infeccioso de origen. Los focos infecciosos más frecuentes fueron el respiratorio (17% de los eventos intrahospitalarios y de los adquiridos en la comunidad) y el aparato urinario, que fue más frecuente entre los episodios adquiridos en la comunidad (22 vs 17%, p<0.001).

Conclusiones: El conocimiento de las características demográficas, tipos de aislamientos microbiológicos y perfiles de resistencia antimicrobiana locales de los episodios de bacteriemia y fungemia, tanto adquiridos en la comunidad como en el medio intrahospitalario, resultan indispensables para la elección de un tratamiento infectológico apropiado.

C-16-09 // ESTAFILOCOCO AUREUS: ¿QUE CONOCEMOS DE NUESTRA SALA DE INTERNACION EN CLINICA MEDICA?

BERNACHEA, M.; MARTINELLI, A.; DEL MAZO, A.; ZURBRIGK, F.; ERRAZU, H.; CASOLI, J.; CISNEROS, G.; LIMA, R.; FLORES, C.

Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Staphylococcus aureus (SA) es un agente frecuente de infección, tanto en el ámbito comunitario como en el hospitalario, es el mayor patógeno humano causante de infecciones a la piel y tejidos, neumonía, septicemia e infecciones por dispositivos asociados

Objetivos: Analizar características epidemiológicas de los internados por infección con Estafilococo aureus en el servicio de Clínica Médica del Hospital Erill de Escobar

Materiales y métodos: Estudio observacional, analítico, de tipo cohorte retrospectivo, en admisiones desde Junio 2013 a Junio 2015. Se realizó búsqueda activa en Historias Clínicas y epicrisis con diagnóstico de egreso de infección por Estafilococo aureus. Se analizaron: sexo; edad; días de internación, foco de ingreso, origen intra o extrahospitalario, presentación de sepsis/sirs, origen de los cultivos y sensibilidad. Mortalidad. Los datos de distribución expresados como porcentajes, media y DS

Resultados: muestra n=32 se distribuyó en 23 hombres (72%) y 9 mujeres (28%). Edad media 42 años (SD 17). Media de internación: 22 días (DS 18,5). Extrahospitalaria el 81% (26). Foco de ingreso: Piel y partes blandas 19 (60%), Origen pulmonar 8 (25%), Vascular 2 (6%), post quirúrgica: 3 (9%). Presentó Sepsis/sirs: 17 (53%), Rescate de Cultivos: Hemocultivos (HC) 13 pacientes (41%), Piel y partes blandas: 13 (41%), Espudo 4 (12,5%), líquido pleural 1 (3%), catéter 2 (6%) 19%. Sensibilidad: 89% fueron oxacilina resistentes. Si tomamos las infecciones intrahospitalarias el 100% fueron resistentes a la metilicina y de las extrahospitalarias el 86%. Resistencia a Ciprofloxacina: 85% sensibles, Gentamicina: 89%, Clindamicina 92%, Eritromicina: 88%, TMS y Rifampicina 100% de sensibilidad. De los pacientes que presentaron sepsis/sirs tuvo HC positivos el 76% (13). De los pacientes con infección de piel y partes blandas de ingreso el 31,5% tuvo HC positivos y de las Pulmonares el 50%. De las infecciones pulmonares solo 1 paciente (7%) tuvo concomitantemente infección de piel y partes blandas. Ningún paciente se murió

Conclusiones: Este trabajo nos sirve para conocer la sensibilidad del SA y así poder establecer el tratamiento empírico inicial. Vemos que tenemos una alta resistencia a la oxacilina por lo cual se estableció en el servicio el uso empírico de vancomicina ya sea de infecciones hospitalarias como extrahospitalarias. Tenemos un alto rescate en los Hemocultivos (41%) y siendo mayor en los pacientes con signos de Sepsis/sirs. El foco más frecuente al ingreso fue la infección de piel y partes blandas, seguido del pulmonar.

C-16-10 // HERPES ZOSTER EN MAYORES DE 60 AÑOS

ROZENEK, M.; ROMANI, A.; ARONSON, S.; RAMILLO, M.; ABELLAN, V.; PEREZ, M.; CAMERA, L.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Herpes Zoster (HZ) se produce por reactivación del virus Varicela Zoster. Tanto la edad avanzada, como la presencia de comorbilidades como la diabetes o la inmunosupresión, son factores de riesgo para su ocurrencia. Tanto la enfermedad en sí misma, como la neuralgia post herpética (NPH) su complicación más inhabilitante, aparecen con más frecuencia en pacientes añosos. Existen escasos reportes de HZ en Sudamérica, y especialmente en el grupo etario de los pacientes ancianos, por lo que nos pareció interesante reportar estos datos.

Objetivo: Analizar las características epidemiológicas y clínicas de los nuevos casos de HZ en pacientes mayores de 60 años que consultaron en nuestro hospital.

Materiales y métodos: Análisis retrospectivo de historias clínicas de pacientes mayores de 60 años con diagnóstico de HZ atendidos entre junio 2013 y mayo 2014.

Resultados: Consultaron 352 pacientes, 340 fueron evaluables. La mediana de edad de consulta fue de 74 años (rango 60 a 100), 3/1 mujeres/varones. En su mayoría la localización fue torácica (62%), lumbar, Miembros y oftálmica en 14, 7 y 6% respectivamente. El 79% de los casos se diagnosticaron en guardias. Alrededor de la mitad de los pacientes consultaron también con su médico de cabecera u otros especialistas (dermatología y oftalmología más frecuentemente) luego del diagnóstico. El 72% de los pacientes llegaron a la consulta inicial con dolor, el 68% también con vesículas. El 41% de los pacientes permanecieron con dolor luego de finalizado el episodio, aunque no cumplieron criterio de NPH. El diagnóstico se realizó entre 1 y 3 días de iniciado el cuadro en el 53% de los pacientes. El 16% se atrasó entre 4 y 7 días. La mediana de consultas por episodio fue de 3, con un rango de 1 a 24 consultas. El tratamiento antiviral fue suministrado al 91% de los pacientes, con una duración promedio de 8.04 días. El tratamiento antiviral fue correcto sólo en el 49.11% de los pacientes. Aciclovir fue el antiviral más utilizado. Se indicó tratamiento para el dolor en un 66% de los casos. Las drogas más usadas (solos o en combinación) fueron los AINES (43%), pregabalina o gabapentina (30%), Opiáceos (24%), y corticoides en el 12% de los pacientes. El 9% de los pacientes que presentaron HZ durante el año evaluado, presentaban comorbilidades como DBT, enfermedad oncológica activa, VIH, tratamiento inmunosupresor o trasplante. El 27% de los pacientes presentaron NPH de una duración promedio de 138.68 días (definida ésta como persistencia del dolor más allá de los dos meses del episodio inicial).

Conclusiones: En muchos pacientes el diagnóstico fue tardío, dificultando así la utilización correcta de antivirales y su acción. Muchos pacientes no recibieron el tratamiento adecuado. La persistencia del dolor fue alta en relación a la reportada en la literatura, sin embargo no hay muchos datos en relación a este grupo etario. Se requiere más tiempo de observación para conclusiones más valideras.

C-16-12 // FACTORES PREDICTORES DE DURACION PROLONGADA DE NEUTROPENIA EN PACIENTES NEUTROPENICOS FEBRILES

FAILO, A.; DELORENZI, A.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; IZCOVICH, A.; LOPEZ MUJICA, M.; NIEDENTHAL, M.; ABELNDA, F.; COUSILLAS, E.; VAZQUEZ, G.; CATALANO, H.

Hospital Alemán, CABA, Argentina.

Introducción: Uno de los principales factores que determinan la elección del tratamiento empírico inicial que deberán recibir los pacientes (p) con neutropenia febril es el tiempo estimado de duración de la neutropenia. En aquellos ,en los que se presume una duración mayor o igual a siete días, se asume alto riesgo de complicaciones severas que condicionarán su pronóstico; por lo que deberán ser hospitalizados para recibir tratamiento endovenoso con un agente antipseudomónico. El objetivo de este trabajo es identificar las variables que se asocian con recuperación de neutropenia mayor a 7 días.

Materiales y métodos: Se incluyeron pacientes a partir de la búsqueda en listados de pacientes internados en sala general, epicrisis y bases de datos de laboratorio. Se definió como variable dependiente la duración de la neutropenia y como independientes: tipo de enfermedad subyacente, presencia de infiltración medular, quimioterapia administrada, recuento de leucocitos al ingreso, comorbilidades previas y variables hemodinámicas. Se diseñaron modelos de análisis univariado y multivariado calculándose los odds ratio (OR) para las variables independientes del modelo considerando significativo (s) $1 < OR < 1$.

Resultados: Se incluyeron 92 pacientes con una edad promedio de 59 años (± 13), 55% sexo femenino (IC95% 45 - 65). La mortalidad fue del 9% (IC95% 4,5 a 16) y la duración de la neutropenia fue mayor a 7 días en el 22% (IC95% 14 - 31) de los p: 47% (IC 95% 38-58) presentaban enfermedad oncohematológica y MASCC promedio = 19 (+/-3,4). En el análisis univariado, las variables que se asociaron significativamente a la duración de la neutropenia mayor a 7 días fueron: enfermedad oncohematológica (OR 15, IC 95% 3,2-100, s), la edad mayor a 65 años (OR 3,67, IC 95% 1,137 - 12,27, s), la infiltración medular (OR 6,82, IC 95% 1,98 - 24,, s). En el análisis multivariado, la única variable que se asoció con neutropenia mayor a siete días fue la enfermedad oncohematológica con un OR 7 (IC 95% 1,08-47,54).

Conclusión: los resultados sugieren que los p oncohematológicos representan una población de alto riesgo, independientemente del tratamiento recibido y de factores asociados a mal pronóstico, probablemente debido a la naturaleza de su enfermedad que les confiere mayor probabilidad de permanecer internados por más de una semana.

C-16-11 // ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPECTIVO DE 22 CASOS DE MENINGITIS TUBERCULOSA

KIPPES, A.; CALIANI, L.; JAUREGUIZAHAR, F.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; BÉRTOLA, D.; PARODI, R.; GRECA, A.; LIONELLO, G.

Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

La meningitis tuberculosa (MTB), es una de las formas más graves de tuberculosis (TBC) produciendo una elevada morbimortalidad. El diagnóstico y el manejo de MTB constituyen un gran desafío. Actualmente el principal factor predisponente es la infección por HIV.

Objetivo: Describir las características clínicas y de laboratorio, el tratamiento y evolución de la MTB.

Materiales y Método: Estudio retrospectivo, descriptivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años ingresados al Hospital Provincial del Centenario con MTB entre los años 2007-2014.

Resultados: 22 casos, la edad media fue de $37 \pm 12,8$ años y una mediana de 34 años. El 54,5 % eran varones. El 86,4% tenían comorbilidades: 59% infección por HIV, 4,5% por VHB, 13,6% por VHC, 40,9% tabaquismo, 22,7% desnutrición, 18,2% uso de drogas ilícitas, 9,1% diabetes. El 40,9% presentaba antecedente personal de TBC y el 9,1% familiar. La media del tiempo de evolución previo al ingreso fue 43,1 días (1 día y 180 días). El 40,9% consultó por cefalea. Los signos y síntomas al ingreso fueron cefalea (68,2%), vómitos (40,9%), fiebre (69,1%), compromiso de conciencia (50%), rigidez de nuca (45,5%), la tríada sintomática de cefalea, fiebre y vómitos (C, F, V)(22,7%) y ninguno presentó los signos de Kernig y Brudzinski. Se analizó el LCR en 21/22 pacientes, 20/21 eran claros, todos presentaron hiperproteorraquia (70,6% mayor a 1g/L) e hipoglucorraquia. En el 95,2% los leucocitos eran menores de 500 cel/mm³. En 7/21 se determinó adenosina deaminasa (ADA), 2 fueron elevados. Se realizó estudios microbiológicos en 13/21, la baciloscofia fue negativa en todos, el cultivo fue positivo en 1/13 y la reacción de polimerasa en cadena (PCR) fue positiva en 3/10. En 20/22 pacientes se realizó imágenes de SNC los hallazgos fueron: hidrocefalia (22,7%), refuerzo meníngeo (31,8%), tuberculoma (27,3%), isquemia (22,7%), hiperdensidad basal (9,1%) en 5/20 fueron normales. Se encontró TBC extrameningea activa en 13/22 pacientes, la forma pulmonar fue la más frecuente (6/13). El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue entre 1-77 días (media 11,2 \pm 16,4 días). Tratamiento: 81,8% recibió corticoides y todos antibióticos. 2/22 requirieron tratamiento neuroquirúrgico. El 9,1% ingreso a Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y el 50% del resto requirió UTI en su evolución. El 45,5% falleció. La estadía en el hospital fue de 1-88 días (media 25,9 \pm 19,1 días).

Conclusión: describimos las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de MTB en nuestro medio. Evidenciamos una alta incidencia en pacientes con HIV. El cultivo de LCR presentó bajo rédito por lo que hubo que apoyarse en otras metodologías para el diagnóstico. Observamos una alta morbimortalidad lo que resalta la necesidad de implementar medidas agresivas para una adecuada prevención, detección y tratamiento.

C-16-13 // MORTALIDAD Y COSTOS DE INTERNACION ASOCIADA A PRODUCCION DE BETA LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO EN BACTERIEMIAS POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE

ROITER, F.; QUIROS, R.

Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: El siguiente estudio es una cohorte retrospectiva multivariada que tiene por objetivo determinar el impacto de la generación de beta lactamasas de espectro extendido en bacteriemias por Klebsiella pneumoniae en términos de mortalidad y costo de internación.

Materiales y métodos: se estudiaron 69 pacientes que presentaron bacteriemia por Klebsiella pneumoniae en el Servicio de Internación General del Hospital Universitario Austral desde el año 2010 al año 2015. Se ajustaron por edad, score de comorbilidad (Charlson Comorbidity Index) y score de severidad (PSI) y se estudió el esquema antibiótico utilizado al 1er, 2do, 3er y 4to día desde tomados los hemocultivos para medir demora en tratamiento efectivo. Se clasificó a los pacientes de acuerdo a la sensibilidad del germen aislado (sensible, productor de beta lactamasas de espectro extendido, productor de carbapenemasas) y se midió la mortalidad al alta y a los 30 días.

Resultados y Conclusiones: La producción de beta lactamasas de espectro extendido en las bacteriemias por Klebsiella pneumoniae aumentan la mortalidad a los 30 días de dichos pacientes y además aumentan los costos de internación. Se deberían adoptar medidas tales como el uso racional de antibióticos para evitar la generación de dicha resistencia bacteriana, para así disminuir la mortalidad y costos en salud.

C-16-14 // VACUNACION EN ADULTOS MAYORES. REALMENTE INDICAMOS LAS VACUNAS? LAS REGISTRAMOS EN LA HISTORIA CLINICA?

ROZENEK, M.; ARONSON, S.; VIDAL, G.; ROMANI, A.; ABELLAN, V.; RAMILLO, M.; PEREZ, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Existe evidencia creciente que el uso de vacunas en adultos es eficaz para disminuir la morbimortalidad de aquellas enfermedades contra las cuales existen agentes inmunizantes. Las vacunas son seguras, y tienen pocos efectos adversos; sin embargo, no se correlaciona la indicación de aplicación referida por los médicos con la tasa de vacunación en adultos en general, y en ancianos en particular.

En 2012 habíamos evaluado el cumplimiento de las vacunas obligatorias en adultos mayores por autorreporte y quisimos comparar esos datos con los de las historias clínicas electrónicas (HCE), farmacia, vacunación y registro de compras.

Objetivo: Estimar la prevalencia de vacunación de Gripe, Neumococo y Doble Adulto en pacientes adultos mayores y compararlos con el registro en la HCE.

Material y métodos: Utilizando la base de datos de pacientes que consultaron entre junio 2013 y mayo 2014 en el contexto de un estudio acerca de prevalencia sobre herpes zoster, revisamos las HCE por un lado, y los datos de farmacia, consumos y compras de c/u de los pacientes.

Resultados: Fueron evaluadas 284 HCE, 192 mujeres y 92 varones, con una mediana de edad de 75 años (rango 65 a 100). La mediana de consultas anuales fue de 20 (1 a 79).

En la población evaluada, la comorbilidad más frecuentemente hallada fue la enfermedad oncológica activa (16.2%), la diabetes mellitus (15.5%), seguidas por EPDC, Tratamiento inmunosupresor, y Enfermedad coronaria o cardiopatía (6.7, 6.7 y 6.3% respectivamente). Otras halladas con menor frecuencia fueron tabaquismo, hepatopatía, enfermedad renal, HIV y alergia a penicilina. El 14.8% de los pacientes presentaron 2 comorbilidades (además de su edad) y el 1.4% 3 comorbilidades.

Vacunación de gripe: los pacientes reportaron una tasa de vacunación del 68.9%, mientras que tanto por HCE como por datos de consumos 119 pacientes (42.5%) habían recibido la vacuna.

Vacunación antineumocócica*: por autorreporte 31.2%, datos de la HCE 28.01% y 26.95% por datos de los consumos.

Vacuna doble de adultos**: autorreporte 6.8%, HCE 2.50%, por consumos 4.28%. Vacuna antitetánica***, aplicada fundamentalmente en contexto quirúrgico, el autorreporte fue del 47%, por la HCE 23.57% y 36.07% por consumos.

* Desde los 65 años, en alguna oportunidad

** Alguna dosis en los últimos 10 años

*** Incluyendo inmunoglobulina antitetánica

Conclusiones:

- No coinciden los datos de autorreporte con los registros de compras.
- Sí coinciden los de las HCE y de compras, salvo en Tétanos, aplicada mayormente en contexto de quirúrgico.
- Algunos pacientes podrían haberse vacunado en el sector público (donde las vacunas son gratuitas)
- El registro en la HCE fue pobre en relación a la prevalencia autorreportada, pero coincidió con compras.
- La baja tasa de vacunación podría radicar en la falta de indicación médica, y no en la falta de registro de la misma.

C-16-16 // PREVALENCIA Y PERFIL DE RESISTENCIA DE MICROORGANISMOS EN INFECCIONES COMPLICADAS DEL TRACTO URINARIO

PINCENCE, A.; PERALTA, F.; CARLINI, S.; DE LA SERNA, M.; PORRINO, D.; BINOTTO, M.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) son las patologías infecciosas más frecuentes, tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados. En cuanto a estas últimas, generalmente son complicadas y la principal causa es la cateterización u otra manipulación del tracto urinario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo dónde se analizaron las muestras de urocultivos procesadas en el sector microbiología del laboratorio del Hospital Italiano de La Plata provenientes de la sala de internación general, entre el 1° de julio y el 31 de diciembre de 2014. Se determinó el porcentaje de muestras positivas y negativas, la prevalencia de microorganismos, y la resistencia de los mismos.

Resultados: Se tomaron 370 muestras de Urocultivo, 119 (32,16%) fueron positivas y 251 (67,84%) negativas.

Los bacilos Gram negativos aislados fueron Escherichia coli 64 (54%), P. mirabilis 10(8%), KES (Klebsiella, Enterobacter, Serratia) 9(7%), Enterobacter spp 8 (7%), P aeruginosa 4 (3%)

Los cocos gram positivos aislados fueron Enterococcus faecalis 11(9%), Staphylococcus aureus 4 (3%).

Resto de aislamientos 9 (7,56%)

Resistencia bacteriana: E coli presenta una resistencia promedio 80% a ciprofloxacina, piperacilina y ampicilina sulbactam. Menos del 20 % de estos microorganismos son resistentes a cefaloporinas de 3° generación. No se registró resistencia a piperacilina + tazobactam (PTZ). Proteus mirabilis presentó una resistencia promedio de 30% a cefalosporinas de 3° generación y 100% de sensibilidad a PTZ

Conclusiones: El monitoreo local de los microorganismos involucrados en infecciones urinarias y su sensibilidad a los antimicrobianos facilita la elección del tratamiento empírico adecuado. En este trabajo no se evaluó si las ITU de la comunidad correspondían a un primer episodio o a recidivas, lo que puede influir en los datos de resistencias encontradas.

C-16-15 // DESAFIO INFECTOLOGICO, KPC

VARGAS GARCIA, L.; ACEBAL, E.; ULZURRUN, M.

. Río Negro, Argentina.

Introducción: Las carbapenemasas tipo KPC (klebsiella productora de carbapenemasas) son frecuentemente encontradas en gérmenes multiresistentes proporcionando resistencia a casi todos los antibióticos disponibles, limitando las opciones terapéuticas.

Objetivos: Analizar los mecanismos que contribuyen al aumento del riesgo de contaminación y diseminación de cepas resistentes. Determinar la difusión y cumplimiento de los estrategias epidemiológicas ante paciente infectado o colonizados por KPC.

Materiales y métodos: El presente trabajo es de tipo descriptivo, observacional, analítico de tipo cohorte retrospectivo trasversal, en admisión desde mayo 2014-septiembre 2015. Se realiza búsqueda de datos activa, Historias clínicas, en base de datos epidemiológicos perteneciente al hospital Francisco López Lima General Roca Río Negro. Se incluyen pacientes reportados como colonizados o infectados por KPC asociados o no a otros gérmenes resistentes. Se excluyen pacientes que no hayan sido reportados como colonizados o infectados por KPC. Se analiza método diagnóstico.

Resultados: Se tiene registrado 66 pacientes con gérmenes multiresistentes, se toma como muestra 27 pacientes que presentan P. aeruginosa productora de KPC asociada o no a otra multiresistencia que corresponde al 40.9% de los registros, un 59.1 % perteneciente a otras multiresistencias. De esta muestra 22 son puramente KPC correspondiente al 81.5% de la muestra, 5 son KPC asociado a BLEE, correspondiente a un 18.5 %. De esta muestra 22 pacientes son colonizados por KPC, correspondiente a 81,5% y 5 pacientes son infectados por KPC correspondientes al 18,5% de la muestra. En cuanto al método diagnóstico se identificó 4 pacientes por urocultivo, 12 pacientes por minibal, 1 paciente por cultivo de esputo y 10 pacientes por hisopado anal.

Conclusiones: En nuestra institución KPC representa el 40.9% de las multiresistencias asociada o no a otros mecanismos de resistencia y un 18.5% presentaron infección por KPC. Es de vital importancia la difusión y cumplimiento de las estrategias ante este mecanismo de Resistencia, ya que ocupa un importante porcentaje dentro de los gérmenes con multiresistencias, para así prevenir brotes epidemiológicos y la diseminación en el ámbito hospitalario. Los principales reservorios para la transmisión de la bacteria en el ambiente hospitalario son el tracto gastrointestinal de los pacientes y las manos del personal al cuidado de ellos. Se transmite a través de la manipulación de materiales mal higienizados, entre personas que lo tengan en su organismo y compartan un espacio, y fundamentalmente transportado por el personal de salud a otras personas que se tratan en hospitales contaminados.

C-16-17 // FRECUENCIA DE AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN HEMOCULTIVOS DE PACIENTES INTERNADOS EN SALA GENERAL

PINCENCE, A.; RUTA, A.; SILICARO, F.; OOSTDIJK, L.; GARCIA MARQUEZ, M.; KANG, M.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La bacteriemia abarca gran variedad de manifestaciones clínicas, desde episodios asintomáticos hasta una respuesta inflamatoria sistémica grave, con una elevada morbilidad y mortalidad.

Los hemocultivos permiten establecer la etiología infecciosa y sigue siendo aún el estudio de elección para confirmar una bacteriemia. La posibilidad de recuperar microorganismos de los mismos está relacionada con diversos factores: propios del paciente, la patología de base, o la metodología empleada (manual o automatizada) o el tipo de microorganismos sospechados (fastidiosos, aerobios, anaerobios).

La información del aislamiento de uno o más microorganismos en los hemocultivos puede modificar el tratamiento en un paciente con cuadro febril o con sepsis y el empleo de métodos automatizados acelera el tiempo de detección de los distintos agentes etiológicos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo dónde se analizaron las muestras de hemocultivos procesadas en el sector microbiología del laboratorio del Hospital Italiano de La Plata provenientes de la sala de internación general, entre el 1° de julio y el 31 de diciembre de 2014. Se determinó el porcentaje de muestras positivas y negativas, la prevalencia de microorganismos, y la resistencia de los mismos.

Resultados: Se tomaron 658 muestras de hemocultivos, 159 (24,16 %) fueron positivas y 499 (75,84 %) negativas.

Los bacilos Gram negativos aislados fueron Escherichia coli 29 (18%), P. mirabilis 4 (2%), KES (Klebsiella, Enterobacter, Serratia) 9(7%), Enterobacter spp 4 (2%), P aeruginosa 6 (4%)

Los cocos gram positivos aislados fueron S. epidermidis 39 (24%), S aureus 29 (18%), St pneumoniae 4 (2,5%), S viridans 6 (4%), Enterococcus faecalis 3(2%),

Resto de aislamientos 26 (16,35%)

Resistencia bacteriana: 56 % de los rescates de S epidermidis y 34% de los S aureus fueron resistentes a metilicina. Ninguno de ellos resistente a vancomicina. Todos los S pneumoniae fueron sensibles a Penicilina. E. coli mostro una resistencia promedio 30% para ciprofloxacina, Ampicilina sulbactam y piperacilina.

Conclusiones: El número de hemocultivos positivos es ligeramente inferior a la evidencia revisada. Los cocos gram positivos fueron los gérmenes rescatados con mayor frecuencia en esta serie. La resistencia de los gérmenes aislados es similar a la observada en otras publicaciones.

C-16-18 // STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A LA METICILINA ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD

MAS, P.; LAMPONI TAPPATÁ, L.; ALTUBE, A.; DIETRICH, D.; PETASNY, M.; TOMÁS, A.; MARTÍN, S.; DINA, P.; BIAGGIONI, M.; HARGUINDEGUAY, M.

Universidad Nacional del Sur. Buenos Aires, Argentina.

Objetivos: Determinar la frecuencia de Staphylococcus aureus resistente a meticilina adquirido en la comunidad (SAMR-com) en el Hospital Municipal de Agudos Dr Leónidas Lucero (HMALL) y las características clínico-epidemiológicas de las infecciones ocasionadas por este germen.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y de corte transversal. Se incluyeron pacientes mayores de 15 años con cultivos positivos para Staphylococcus aureus meticilino resistentes aislados en el HMALL durante el año 2014. Se consideró que era un caso de la comunidad cuando no cumplía con ninguno de los siguientes criterios: historia previa de infección o colonización por SAMR documentada, Infección identificada luego de las 48 hs de admisión hospitalaria, historia durante el año previo de hospitalización, residencia en comunidades cerradas, cirugía, diálisis y presencia de catéteres o sondas a permanencia desde la piel hasta el medio interno. Los criterios de eliminación son pacientes en los que por falta de información no se pudieron analizar todas las variables.

Se analizaron las historias clínicas de los pacientes que presentaron cultivos positivos para Staphylococcus aureus en el período de tiempo pautado, a fin de establecer porcentaje de cepas meticilino resistentes hospitalarias y de la comunidad y las características de la población.

Resultados: Durante el año 2014 se aislaron un total de 200 cultivos positivos para Staphylococcus aureus, siendo 157 meticilino sensible (78,5%) y 43 meticilino resistentes (21,5%). De los casos con resistencia, el 65,11% (28 cultivos) no cumplieron con los criterios de pertenecer a la comunidad por lo que se consideraron hospitalarios, y el 34,89% fueron de la comunidad (15). De los SAMR-com, el 90% fueron cultivos de piel y partes blandas y el 55% se internaron por dicha infección, mientras que el 45% recibieron tratamiento ambulatorio.

Conclusiones: Las infecciones por SAMR-com forman parte de las enfermedades emergentes en el último tiempo, aunque existen diferencias entre la frecuencia reportada en diferentes bibliografías. El SAMR-com se caracteriza por ser resistente a todos los betalactámicos (cefalosporinas, penicilina y oxacilina) y macrólidos, y suelen ser sensibles al resto de los antibióticos. La población de mayor riesgo para adquirir infecciones por SAMR-com son los atletas, personal militar, presos, drogadic-tos endovenosos, personas en situación de calle, niños en guarderías, hombres que tienen sexo con hombres, embarazadas y puérperas; así como personas en contacto con hospitalizados y personal de salud, y todos aquellos que presentan disrupción de la barrera cutánea. Principalmente ocasiona infecciones de piel y partes blandas (forúnculos, abscesos, piodermitis superficiales, celulitis, fascitis necrotizante), pero se puede presentar de forma sistémica por vía de bacteriemia, y originar neumonía, meningitis, abscesos viscerales, artritis, osteomielitis, endocarditis, etc.

C-16-20 // ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ESTAFILOCOCCEMIAS Y NEUMOCOCCEMIAS: SIGNIFICANCIA PRONOSTICA DEL ORGANISMO

AGUERO, G.; AYUNES, A.; LLORET, L.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Nuestro propósito es comparar características clínicas y morbi-mortalidad entre bacteriemias estafilocócicas y neumocócicas y la significancia pronóstica del microorganismo.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y comparativo. De una base de datos con 950 bacteriemias internadas en Clínica Médica (1989-2015), se incluyeron 392 (41,26%) que se agruparon en estafilocócicas (BEST) y neumocócicas (BNEU). Se definió estafilococemias y neumococemias como el desarrollo de estafilococos y neumococos en al menos 2 hemocultivos seriados. Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, chi2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 392 episodios, 246 (62,76%) fueron BEST, SAMS 129 (52,44%) y SAMR 117 (47,6%) y 146 (37,24%) BNEU. No se aisló neumococo Peni R.

Las BEST ocurrieron en pacientes más jóvenes, 55,06 años ($\pm 17,13$) vs 58,63 años ($\pm 17,29$), $p = 0,047$, con predominio de hombres en ambos grupos, 155 (63,01%) vs 83 (56,85%), $p = 0,22$. Las BEST tuvieron una internación más prolongada, 18,5 días (1-169) vs 10 (1-57), $p = 0,0001$ y fueron de adquisición intrahospitalaria en 144 (58,78%) vs 18 (12,33%), $p = 0,0001$.

El foco fue conocido en la mayoría, 219 (89,02%) de BEST vs 138 (94,52%) de BNEU, $p = 0,06$. El pulmón fue más frecuente en neumococemias, 126 (86,3%) vs 27 (10,98%), $p = 0,0001$ y el cutáneo fue exclusivo en estafilococemias, 77 (31,3%) vs 0, $p = 0,0001$; seguido de infección asociada a catéter, 74 (30,08%) vs 1 (0,68%), $p = 0,0001$.

Las estafilococemias fueron más frecuentes en pacientes con IRC, 78 (31,73%) vs 7 (4,79%), $p = 0,0001$; hemodiálisis, 60 (24,39%) vs 1 (0,68%), corticoterapia, 38 (15,45%) vs 8 (5,48%). Las neumococemias fueron más prevalentes en enfermos con EPOC y alcoholismo.

Las BNEU desarrollaron más SIRS, 222 (90,24%) vs 141 (97,24%), $p = 0,009$.

La sepsis fue igualmente prevalente, 196 (79,67%) en BEST vs 126 (86,9%) en BNEU, $p = 0,08$, al igual que shock séptico, 56 (22,86%) vs 31 (21,38%), $p = 0,73$ y fallo multiorgánico, 53 (21,63%) vs 32 (22,07%), $p = 0,91$.

La mortalidad cruda hospitalaria fue similar en ambos grupos: 67 (27,2%) en BEST y 37 (25,3%) en BNEU, $p = 0,68$ pero las bacteriemias por SAMR tuvieron más mortalidad que las BNEU 45 (38,8%) vs 37 (25,3%), $p = 0,02$ y mientras que las bacteriemias por SAMS tuvieron menor mortalidad que las BNEU 22 (16,9%) vs 37 (25,3%), $p = 0,09$.

Conclusiones: Las BEST se caracterizaron por ocurrir prevalentemente en pacientes más jóvenes, con foco cutáneo o infección asociada a catéter, ser de origen nosocomial y con mayor duración de la internación. El foco pulmonar fue más frecuente en BNEU, las cuales desarrollaron más SIRS. No hubo diferencias en la mortalidad global, pero fue significativa en el grupo por SAMR.

C-16-19 // DIAGNOSTICO TARDIO DE INFECCION POR HIV: ¿DESDE DONDE PARTIMOS?

LARRONDO, S.; TORRE, V.; BOADA PEREZ, N.; CASTELLOTTI, S.; ROTELLE, P.; REYES JARA, G.; D'AMICO, P.; APARICIO, M.; ETCHEGOYEN, M.; MARCUZZO, G.

HIGA Prof. Dr. Rodolfo Rossi. Buenos Aires, Argentina.

En Argentina hay 110000 personas HIV+; el 30% desconoce su diagnóstico y 60000 están en tratamiento Según el último boletín del Ministerio de Salud de la Nación 56% de los pacientes se diagnostica tardíamente; datos similares a los de países desarrollados.

Definimos diagnóstico tardío con CD4 < 350 células/ml o enfermedad marcadora de SIDA; y enfermedad avanzada con CD4 < 200 células/ml o enfermedad marcadora.

Objetivo General: Conocer la prevalencia de diagnóstico tardío de infección por HIV en pacientes atendidos en el Servicio de Clínica e Infectología del HIGA Rossi de La Plata, en los períodos: abril 2009-marzo 2010 y abril 2014-marzo 2015

Objetivos Específicos: Determinar la tasa de serologías + para VIH de las solicitadas en esos períodos Identificar la diferencia de prevalencia entre las variables edad y sexo

Discriminar el nº de pacientes con enfermedad avanzada vs. diagnóstico tardío al diagnóstico.

Detectar la prevalencia de enfermedad marcadora de SIDA al diagnóstico

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

Se partió de las serologías solicitadas a pacientes de Clínica Médica e Infectología, en los períodos mencionados; se realizó una revisión de las historias clínicas de los que resultaron positivos

Se analizó: fecha de diagnóstico, edad (> < 45 años), sexo, carga viral, CD4 < 350 y < 200, enfermedad marcadora de SIDA al diagnóstico, otras enfermedades oportunistas.

El número de serologías solicitadas entre el 2009-2010 fue 960; resultaron positivas 29 (2,7%); y entre el 2014-2015, 1696, siendo positivas 39 (2,29%). De los 68 pacientes, se encontraron registros de 47 (los 24 restantes no poseen historial en el hospital). 1 de los 47 pacientes no dispone resultados. Por lo tanto para la evaluación de pacientes con enfermedad avanzada y diagnóstico tardío, se dispuso de un N de 46

Resultados: Serologías + período 2009-2010:2,7%; diagnóstico tardío 37,9%

Serologías + período 2014-2015:2,29%; diagnóstico tardío 30,7%

N=46. 76,08% hombres

Diagnóstico tardío: 50%, siendo hombres 69,5%; menores a 45 años al momento del diagnóstico 73,9%

Pacientes con enfermedad avanzada 28,2%, hombres 61,5%; el 76,9% < de 45 años al diagnóstico

Pacientes con enfermedad marcadora de SIDA al diagnóstico: 15,2%, 57% de ellos tenían menos de 200

CD4; 14,2% > a 350 CD4; y 2 de los 7 no tenían datos de CD4.

Conclusiones: De los datos evaluados concluimos que la prevalencia de diagnóstico tardío y enfermedad avanzada fue similar a lo descripto a nivel Nacional e Internacional.

Como señalan los resultados, existe una mayor tendencia a la solicitud de serologías para VIH en los últimos años, pero pese a ello el diagnóstico tardío continúa siendo una problemática actual

Llamamos a cuestionar las estrategias sanitarias vigentes que abordan la problemática, puntualizando sobre todo en la necesidad de consentimiento informado que estigmatiza aun más la enfermedad y creemos funciona como una de las principales barreras para su diagnóstico.

C-16-21 // ANALISIS DE BACTERIEMIAS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

FRANGANILLO, F.; SAVY, F.; PICCINELLI, L.; BORZI, D.; TEJEDA, V.; SPERANZA, P.; CECCHI, G.; SCHON, R.; PEREZ, S.; CAZZOLA, L.

HIGA Prof. Dr. Rodolfo Rossi. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las bacteriemias por Staphylococcus aureus (SA) se asocian a severas complicaciones y alcanzan registros de mortalidad de hasta el 60% según la bibliografía, variando según se deban a SAMR o SAMS, su asociación con diferentes comorbilidades y con el ámbito en el que se adquieren.

Objetivos: Comparar las bacteriemias causadas por SAMR y SAMS en nuestra población. Correlacionar la evolución de las mismas con el sitio de adquisición, las comorbilidades de los pacientes y las resistencias a antibacterianos. Cuantificar la mortalidad total asociada a bacteriemias por SA en nuestro hospital.

Materiales y métodos: El estudio se llevó a cabo en el Hospital Prof. Dr. R. Rossi, una institución de tercer nivel en la que se asisten aproximadamente 47800 pacientes por guardia/año, con un promedio de 3900 internaciones/año. Realizamos una evaluación retrospectiva de las bacteriemias registradas por SA entre mayo de 2013 y julio de 2015. Fueron admitidos pacientes de todos los servicios, siendo en total 32 muestras positivas. Se utilizó el método Bactec para realizar los hemocultivos. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes para obtener los datos sobre comorbilidades, resistencia antibiótica, sitio de adquisición y evolución.

Resultados: Se analizaron 32 episodios de bacteriemia, con predominio del sexo masculino (72%), con un promedio de edad de 54 años. El 53% fueron originadas en la comunidad, 31% hospitalarias y 16% asociada a cuidados de la salud. El 44% de los pacientes cursaron internación en el servicio de clínica médica y el 31% de los casos en el servicio de nefrología. Las unidades cerradas (UTI y UCO) solo registraron un 13% de las internaciones. El 82% no tenía antecedentes de infección documentada por SA. El 62% de estos microorganismos fue resistente a la meticilina (SAMR), mostrando predominancia sobre las causadas por SAMS tanto en las de origen hospitalario (70% vs 30%), como en las adquiridas en la comunidad (65% vs 35%). El 65% de los pacientes presentaron una evolución favorable, con alta hospitalaria; el 22% falleció y un 6% requirió la atención en una unidad de mayor complejidad. La estadía hospitalaria promedio fue de 19 días. Las comorbilidades más frecuentes fueron alteraciones cardiológicas, renales y metabólicas; en su mayoría de evolución crónica y solo un 4% no presentaba antecedentes. Se observó que el foco probable de origen fue en un 35% la presencia de catéteres venosos centrales, en un 25% infecciones de piel y partes blandas, 13% osteomielitis e infecciones endovasculares en un 8%.

Conclusiones: Como evidencian otros estudios, pudimos observar que la prevalencia de bacteriemias por SAMR vs SAMS es cada vez mayor (62% vs 38%), sin distinción entre el sitio de adquisición de la misma o el foco probable de origen. La mortalidad registrada fue del 22%, con una estadía promedio de 19 días. La gran mayoría de los pacientes afectados presentaban comorbilidades, a predominio de enfermedades crónicas.

C-16-22 // PREVALENCIA DE GERMENES MULTIRRESISTENTES EN EL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL MUNICIPAL DE BAHIA BLANCA. ESTUDIO DESCRIPTIVO.

CRESCITELLI, F.; GALLARDO, M.; AYMAR, M.; CHIARVETTO PERALTA, M.; MARBÁN, M.; DI BIASE, N.; PANZITTA, C.; MIROFSKY, M.; GIOVANELLI, G.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las infecciones por gérmenes multirresistentes son cada vez más prevalentes en el ámbito hospitalario. La resistencia a los antibióticos es un problema, ya que cada vez se disponen de menos opciones terapéuticas. El uso de antibióticos en tratamiento y profilaxis es el principal factor generador de resistencia. Es esencial realizar un adecuado control y aislamiento de los pacientes infectados al igual que un uso racional de los antibióticos para revertir esta situación.

Objetivos: Describir la frecuencia de gérmenes multirresistentes en el Servicio de Clínica Médica durante el año 2014. Analizar las características de los pacientes y de la infección por gérmenes multirresistentes.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, de corte transversal, observacional. Se incluyeron todos los pacientes con cultivo tomado en Sala de Clínica Médica, positivo para un germen multirresistente durante el año 2014 que estuvieron internados en ese Servicio. Se consideró germen multirresistente a aquellos que presentaran resistencia a dos o más grupos diferentes de antibióticos. Se relevaron los siguientes datos de las historias clínicas: edad, sexo, lugar de procedencia, tipo de cultivo, tipo de infección, comorbilidades del paciente, días de internación, servicio de donde proviene el paciente y mortalidad durante la internación. Los datos se expresaron como porcentajes y media.

Resultados: Se analizaron 59 cultivos, los pacientes presentaban 61.95 años promedio de edad. Se encontraron los siguientes gérmenes multirresistentes: *Escherichia coli* (25%), *Klebsiella pneumoniae* (23%), *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (17%), *Pseudomonas aeruginosa* (10%), *Acinetobacter baumannii* (5%), *Enterobacter agglomerans* (5%), *Enterobacter cloacae* (3%), *Staphylococcus epidermidis* (3%), *Branhamella catarrhalis* (2%), *Morganella morganii* (1%). Los pacientes provenían de los siguientes servicios: Emergencias (40%), Terapia Intensiva (29%), Sala de Cirugía (10%), Consultorio externo (7%). El 25% presentaba hospitalización previa. Se aislaron de los siguientes cultivos: Urocultivo (50%), Hemocultivo (13%), Espudo (7%), Cultivo de piel y partes blandas (7%), Aspirado traqueal (5%), Hueso (2%), Otros (5%).

Conclusión: Las características de las infecciones por gérmenes multirresistentes en nuestro ámbito son similares a las reportadas en otros trabajos. Las infecciones urinarias y la *E. coli* fueron los reportes más frecuentes. Los mayor parte de los pacientes desarrolló la infección durante la internación en la Sala de Clínica Médica y una proporción importante, pero menor, provenía de la Unidad de terapia intensiva. Un cuarto de los pacientes ya había sido hospitalizado previamente.

C-16-23 // PREDICTORES DE MALA EVOLUCION CLINICA EN PACIENTES INTERNADOS CON LEPTOSPIROSIS EN SANTA FE (1997-2015)

MUSACCHIO, H.; GALLUCCIO, F.; RODELES, L.; ARIGÓS, M.; CUEVAS, G.
Hospital J. B. Iturraspe. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial con formas clínicas variadas, desde cuadros pseudogripales hasta cuadros graves (e.g. síndrome de Weil). La evaluación precoz de estos pacientes podría predecir su evolución.

Objetivos: Analizar los hallazgos clínicos y analíticos de pacientes internados con leptospirosis, y su asociación con mala evolución clínica.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, analítico, de tipo retrospectivo y corte transversal, en pacientes con diagnóstico serológico de leptospirosis (macroaglutinación con TR y/o Microaglutinación indirecta) en pacientes ingresados en el Hospital J B Iturraspe entre enero de 1997 y febrero de 2015.

Se analizaron datos clínicos: ictericia, fiebre, inyección conjuntival, tos, disnea, hemoptisis, cefalea, mialgias, petequias. Y datos analíticos: VSG elevada (>20 mm/hr), leucocitosis (>11000/ul), neutrofilia (>75% del recuento total), plaquetopenia (<150000/ul), IRA (urea>0.5 grs/dL y/o creatinina>1.2 mg/dL), sedimento urinario alterado (hematuria y/o cilindruuria), CPK elevada (>125 UI/ul), hipertransaminasemia (GOT y/o GPT > 40 UI/ul), hiperbilirrubinemia (>1.2 mg/dL), ECG alterado (alteración nueva de la repolarización o de la conducción), Ecocardiograma (alteración nueva de la motilidad y/o depresión de la función sistólica), LCR alterado (pleocitosis y/o hipoglucoorraquia y/o hiperproteinoorraquia), radiografía de tórax (infiltrado intersticial y/o alveolar).

Mala evolución clínica (MEC): se definió como necesidad de cuidados en UTI por inestabilidad hemodinámica y/o necesidad de ARM y/o mortalidad durante la internación.

Análisis Estadístico: Se analizaron las variables de forma univariada mediante χ^2 o exacto de Fisher, y las que presentaban asociación con "MEC" fueron ingresadas en un modelo de regresión logística multinomial. Se calcularon los OR y los IC del 95%. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo.

Resultados: $n=77$, MEC=16, UTI=16, ARM=7, fallecidos=2. Signos y síntomas: mialgias 81%, fiebre 78%, cefalea 71%, ictericia 46%, inyección conjuntival 36%. Laboratorio: VSG elevada 80%, neutrofilia 72%, leucocitosis 66%, IRA 54%, sedimento alterado 50%, plaquetopenia 26%, RX alterada 30%, ECG alterado 6,5%.

Plaquetopenia (OR=71, IC95% 2,08-2458, $O=0,018$), ECG alterado (OR=466, IC95% 3,65-59476, $p=0,01$), RX alterada (OR=48, IC95% 1,45-1615, $p=0,03$).

Conclusiones: La presencia de plaquetopenia, alteraciones de la repolarización y/o conducción en el ECG, y/o el infiltrado patológico en la radiografía de tórax, se presenta como factor de riesgo independiente de mala evolución clínica a formas graves en pacientes con leptospirosis, en concordancia con trabajos similares en otras poblaciones (1, 2, 3) y con comportamiento similar de la enfermedad (4, 5)

C-16-24 // ENTEROBIASIS EN NIÑOS DE DOS COMUNIDADES NATIVAS ESE'EJA DE MADRE DE DIOS

QUIÑONES-LAVERIANO, D.; PICHARDO-RODRIGUEZ, R.; GRÁNDEZ CASTILLO, G.; BEDOYA, S.

Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

Introducción: La enterobiasis es prevalente en todo el mundo, sin embargo no hay estudios realizados en la población nativa Ese'eja.

Objetivo: Determinar la prevalencia y factores asociados a enterobiasis en niños de 1 a 11 años en dos comunidades nativas Ese'eja durante el 2014, en Madre de Dios – Perú.

Material y métodos: Estudio transversal analítico. Se trabajó con niños de 1 a 11 años. Para el diagnóstico se usó el test de Graham. Las características clínicas fueron realizadas por un examen clínico hecho por un médico. Los factores asociados se hallaron mediante una encuesta hecha a los padres de los niños evaluados. Se usó estadística descriptiva y analítica, con determinación del PR a un IC 95%, considerándose un $p < 0,05$ como significativo.

Resultados: Del total de 77 niños incluidos en el estudio, la prevalencia de enterobiasis fue de 32,47% ($n=25$). Los factores asociados (PR y IC95%) en el análisis bivariado fueron onicofagia 2,1 (1,1-3,9), chuparse los dedos 5,4 (2,1-2,7), uñas largas 7 (2,6-18,6), no intercambiaban de ropa 2,3 (1,1-3,7), cambio de ropa interior 3,3 (1,8-5,9), no usaba calzado 7 (2,6-18,4), juega con tierra 6,9 (1,7-27,3), juega con mascotas 6,4 (2,1-19,7), no lavado de manos antes de comer 7,9 (3,6- 17,1), no lavado de manos después de comer 1,9 (1,7-3,66), 6 o más personas en casa 3,9 (1,9-7,9), disposición de excretas 3,3 (1,7-6,2) y el estado socioeconómico V 2,6 (1,3-5,4). No hubo asociaciones en el análisis multivariado.

Conclusión: Existe una alta prevalencia de enterobiasis y los factores de riesgo son similares a aquellos descritos en la región. Urge hacer programas para reducir este problema.

C-16-25 // BACTERIEMIA EN PACIENTES CON NEOPLASIAS SÓLIDAS Y ONCOHEMATOLÓGICAS: UN ANÁLISIS COMPARATIVO.

AGUERO, G.; MASTRONARDI, V.; CLAUSEN KARZOVNIK, G.; AYUNES, A.; GISBERT, P.; MATILE, C.; CONTRERAS, M.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Comparar características clínicas y morbi-mortalidad en bacteriemias entre pacientes con neoplasias sólidas y oncohematológicas internados en un Hospital de agudos.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y comparativo de 133 episodios de bacteriemias ocurridas en pacientes oncológicos internados en Clínica Médica, que se agruparon en oncohematológicas (OH) y sólidas (S). Se definió bacteriemia al crecimiento de microorganismos con capacidad patógena conocida en al menos uno de dos hemocultivos positivos o desarrollo de sápritos cutáneos en las dos muestras. Análisis estadístico con Epi Info 7: medidas de tendencia central, dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 133 episodios, 78 (59%) fueron S y 55 (41%) OH. La edad media fue similar en ambos grupos, 57.8 años ($\pm 16,5$) en S vs 52.5 años ($\pm 15,3$) en OH, $p=0,06$, con predominio del género masculino, 45 (57.6%) en S vs 41 (74.5%) en OH, $p=0,04$. Los OH presentaron un período de internación mayor: 20.5 días (0-120) vs 14 (1-62), $p=0,02$; siendo más prevalente la adquisición intrahospitalaria en este grupo 38 (69.1%) vs 44 (56.4%), $p=0,3$. Estuvieron internados el mes previo 32 (41%) en S vs 33 (60%) en OH, $p=0,03$. El foco fue conocido en la mayoría, 64 (82%) S vs 37 (67.3%) OH, $p=0,04$. En ambos los focos más frecuentes fueron el pulmonar 18 (23%) en S vs 11 (20%) en OH, $p=0,5$ y el urinario 17 (21%) vs 8 (14%), $p=0,3$; seguido por el cutáneo 13 (16.7%) vs 6 (10.4%), $p=0,3$ y abdominal, 13 (16.7%) vs 5 (9%), $p=0,2$.

Los gérmenes más frecuentes fueron los BGN en ambos grupos 51 (65.3%) en S vs 34 (61.8%) en OH, $p=0,67$, siendo el más prevalente la *E. coli* 21 (26.9%) en S vs 12 (21.8%) en OH, $p=0,5$; seguido de *K. pneumoniae* 12 (15%) en S vs 7 (13%), $p=0,66$. Los CGP se aislaron en 30 (38.4%) en S vs 14 (25.4%) en OH, $p=0,9$. El neumococo fue significativo en los OH 7 (12.5%) vs 2 (2.5%), $p=0,02$. Se aislaron gérmenes multirresistentes en 6 (7.7%) en S vs 11 (20%) en OH, $p=0,03$. Presentaron neutropenia 13 (16.6%) en S vs 35 (63.6%) en OH, $p=0,0001$. Las S desarrollaron más shock séptico 28 (36.8%) vs 7 (12.9%), $p=0,002$ y FMO 24 (31%) vs 8 (15%), $p=0,03$. La sepsis fue igualmente prevalente, 59 (76.6%) en S vs 45 (84.9%) en OH, $p=0,24$. La mortalidad cruda hospitalaria fue significativamente mayor en S 34 (43.5%) vs 10 (18%) en OH, $p=0,002$. Por regresión logística la mortalidad se asoció a: edad mayor de 65 años OR 5.52 (1.5-20.7), shock séptico OR 6.2 (1.3-29.5) y FMO OR 42.7 (7.5-242.5).

Conclusiones: La bacteriemia en pacientes oncológicos se caracterizó por prevalecer en hombres, con predominio de los focos pulmonar y urinario y *E. coli* y *K. pneumoniae* como organismos predominantes. La neumococcemia fue estadísticamente significativa en OH al igual que la internación prolongada y la presencia de neutropenia. Sin embargo las S desarrollaron significativamente más shock y mayor mortalidad hospitalaria.

C-17-01 // CORAZONARTE: DESARROLLO DE UNA PLATAFORMA DE INTERACCIÓN SOCIAL PARA LA PROMOCIÓN DE SALUD Y LA CONCIENCIACIÓN SOBRE LA DONACIÓN DE ÓRGANOS.

PEREZ MANELLI, R.; CADEIRAS, M.; GRANDE RATTI, M.; ELIZONDO, C.; BENITEZ, S.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El número de pacientes en lista de espera aguardando un trasplante de órgano se encuentra en constante aumento. Una de las principales limitaciones para la donación de órganos es la falta de consentimiento. El creciente uso de plataformas de redes sociales permite relacionar individuos con diferentes grados de educación y características demográficas y socioculturales a larga escala. Por lo tanto, con el objetivo de aumentar el conocimiento de los principales problemas de salud en la población y generar conciencia acerca de la donación de órganos creamos "CorazonArte" una plataforma de interacción social focalizada en la toma de conciencia sobre la importancia que tiene la donación de órganos y los hábitos saludables a través de información simple e historias de vida, junto con la estimulación a la colaboración de los miembros de la comunidad.

Material y métodos: Se crearon diferentes canales de publicación, interacción y distribución de contenido incluyendo Facebook, Twitter, Instagram y Google+. Se publicaron frases con una frecuencia diaria, tales como "Agentes De Cambio" y "Cambio Verdadero", para categorizar el contenido y lograr la identificación del usuario con rol social. Adicionalmente se crearon diferentes secciones que permiten organizar la información que se brinda a través de un nombre que la identifica: "Tiempo De Trasplante, Tiempo De Ejercicios, Tiempo De Chicos, Tiempo De HTA".

Resultados: Entre los meses de Abril y Julio de 2015 se creó y estimuló el crecimiento de las redes sociales Facebook y Twitter de manera orgánica/unificada logrando un total de 228 y 352 seguidores respectivamente con un crecimiento constante a razón del 5-15% por semana, una exposición de contenido promedio a 201 seguidores para cada publicación (rango 7-840 en Facebook) y una tasa de adquisición promedio del 4% (1-15%; tasa de adquisición promedio para Facebook 0.5-0.99%). El contenido que generó mayor adquisición fue aquel relacionado a las historias verdaderas con contenido emocional.

Conclusiones: el planeamiento y uso estratégico de redes sociales para la promoción de salud y la donación de órganos facilitan la interacción entre sectores dispares de la población. La emergencia espontánea de influenciadores o "Agentes de Cambio", como el proyecto joven CorazonArte, se transforman de esta manera, en una herramienta fundamental para mejorar la educación en salud y lograr reducir de manera substancial la brecha entre en el número de pacientes esperando trasplante de órganos y el número de donantes.

C-17-03 // COMORBILIDADES EN UNA HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA ORIENTADA A PROBLEMAS

MÁRQUEZ FOSSER, S.; RODRIGUEZ, J.; BENITEZ, S.; OTERO, C.; LUNA, D.; LANDONI, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: En el registro médico orientado a problemas la generación de la lista de problemas es fundamental para el manejo de la información y la toma de decisiones. En general, esta lista suele estar desactualizada e incompleta y depende de la participación del médico como actor principal para su mantenimiento. Hay una serie de problemas que pueden condicionar la evolución clínica, a este grupo se los suele denominar comorbilidades. La identificación y visualización de estos en la información transversal de los pacientes, independientemente del ámbito en el que se encuentren, permitiría realizar intervenciones médicas oportunas, como así también organizar la lista de problemas según su relevancia. El objetivo de este trabajo es identificar, clasificar y caracterizar un grupo de problemas como comorbilidades.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se analizó la lista de problemas registrados en la Historia Clínica Electrónica (HCE) del Hospital Italiano de Buenos Aires, desde el año 1998 hasta 2015. A continuación dos médicos clasificaron los problemas en comorbilidades. Se categorizó según aparato y se evaluó concordancia (Kappa) entre los observadores.

Resultados: En los últimos 17 años, 20.849 términos fueron cargados 819.578 veces en la historia clínica electrónica e identificados como comorbilidades. Eliminando los sinónimos en forma automática, esos 20.849 términos corresponden a 13.803 conceptos distintos. El 90 % de esos términos se corresponden a los primeros 901 problemas. De estos problemas se eliminaron términos no coincidentes, sin carga de enfermedad, de interpretaciones ambiguas o imprecisas, de los que quedaron 614, que de acuerdo a las características previamente establecidas, coinciden en ambos observadores. Un 22.8% fueron comorbilidades cardiovasculares, seguidas por un 17.6% Oncológicas. Estos 614 problemas fueron cargados en 657.694 oportunidades representando el 80,24 % del número total de las cargas. El análisis Kappa entre observadores fue de un 0.68.

Conclusiones: En este estudio la mayoría de los problemas analizados, se caracterizaron como comorbilidades, es decir fueron problemas relevantes de mantener como información transversal en la HCE, independientemente del ámbito en donde se encuentre el paciente. De las comorbilidades encontradas el mayor porcentaje se atribuye a enfermedades cardiovasculares. Consideramos que la correcta categorización de los problemas como comorbilidades mejora la calidad del registro. Se necesitan más estudios para determinar y confirmar estos resultados.

C-17-02 // FACILITADORES Y BARRERAS ASOCIADAS AL USO DEL PORTAL DE SALUD DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

GIUNTI, G.; BAUM, A.; GRANDE RATTI, M.; GARCIA, G.; CAMESELLE, L.; BENITEZ, S.; LUNA, D.; QUIROS, F.; GIUNTA, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los portales personales de salud (PHR) permiten promover la participación del paciente en el cuidado de su propia salud. Sin embargo, su utilización todavía no alcanza los niveles esperados de uso. El PHR del HIBA está disponible para todos los usuarios del sistema de salud.

Objetivo: Describir las características de los afiliados al Plan de Salud (PS) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) registrados en el PHR y no registrados; y evaluar factores asociados a registro y frecuencia de uso.

Metodología: Se diseñó un estudio de casos y controles con pacientes adultos, afiliados al PS durante el 2013 y 2014, seleccionados al azar de los que hubieran tenido alguna actividad en el sistema de salud en los últimos 24 meses. Se definieron casos a los usuarios registrados en el PHR divididos en usuarios infrecuentes y frecuentes (más de 10 días de ingreso al PHR en el año); y controles a los usuarios aún no registrados. Se excluyeron los afiliados con dificultades en comprensión o lenguaje. Evaluadores entrenados aplicaron un cuestionario telefónico estructurado para evaluar la relación con las tecnologías de la información y comunicación (TIC) y sobre el PHR. Protocolo y consentimiento fueron aprobados por el comité de ética institucional. Todos los pacientes consintieron participar.

Resultados: Se presentan resultados preliminares con 360 pacientes incluidos, 70% de sexo femenino y mediana de edad 65 años (RIQ 29). En cuanto a nivel de estudios, ocupación y convivencia con menores de edad no se encontraron diferencias. La mayoría de los pacientes encuestados reportó tener acceso a computadoras, celulares e internet. Sin embargo, en el grupo de los no registrados hubo más reportes de que las TICs no ayudaban a compartir, estar en contacto, trabajar y aprender.

Se exploró si se conocía el POPES encontrándose que 89% del uso infrecuente, 95% del uso frecuente y 82% de los no registrados conocían su existencia ($p=0,005$). La mayoría reportó haberlo utilizado si bien hubo diferencias respecto al uso ($p=0,000$). Las funcionalidades más conocidas fueron la gestión de turnos y visualización de estudios, independientemente del grupo ($p=0,000$); y coincidieron con las más utilizadas. Las menos conocidas fueron el listado de medicación vigente ($p=0,000$) y mensajería con médico de cabecera ($p=0,050$). Otras funciones poco conocidas pero sin ser significativas fueron: noticias, recetas, funciones de automonitoreo, cartilla médica, sugerencias y actualización de datos filiatorios.

Entre las causas del no uso se reportaron con mayor frecuencia la preferencia de la comunicación telefónica o el contacto personal, sin diferencias significativas.

Discusión: No hubo grandes diferencias entre las poblaciones registrados y no registrados. Hay un desconocimiento de gran cantidad de las funcionalidades del POPES. Dado que el acceso a las TICs no parece ser una limitante en nuestra población, sería necesario indagar sobre qué otros motivos impiden el uso.

C-19-01 // BANDAS ELÁSTICAS COMO MEDIO DE INTERVENCIÓN DE LAS CUALIDADES FÍSICAS. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

PÉREZ GÓMEZ, C.; RAMOS COMBARIZA, O.

Escuela Colombiana de Rehabilitación. Cundinamarca, Colombia.

Introducción: Las bandas elásticas, son empleadas para mejorar fuerza muscular, sin embargo, se espera que los movimientos desarrollados y el efecto de la resistencia puede impactar otras cualidades físicas, como velocidad, resistencia, o la coordinación. Hay un volumen importante de estudios relacionados, por tanto, es posible documentar los usos frecuentes y fortuitos de los elásticos para generar un soporte desde la evidencia que sirva de base para la prescripción de ejercicios integrales que mejoren múltiple cualidades físicas a partir del trabajo con bandas elásticas.

Objetivo: Determinar los usos y efectos de las bandas elásticas, como soporte teórico para la toma de decisiones en intervenciones fisioterapéuticas.

Método: Se desarrolló un estudio tipo revisión sistemática. La fase documental implicó 4 momentos: en el primero se elaboró una ficha de registro para documentar todas las variables de los estudios, en el segundo se realizó la búsqueda de la información en las bases de datos y revistas. En el tercer momento se sistematizó la información filtrando y depurando los artículos, finalmente se evaluó la calidad de los artículos y se analizaron las intervenciones y usos de las bandas elásticas. Se seleccionaron 70 artículos de Pudmeb, Cochrane y revistas como Physical Therapy, de los cuales 42 cumplieron los criterios de inclusión: calidad metodológica, tipo de estudio (priorizando revisiones sistemáticas y ensayos clínicos), y no evidenciar conflictos de interés.

Resultados: El 35% y 26% de los artículos correspondió a ensayos clínicos aleatorizados y no aleatorizados respectivamente, sólo un 5% correspondió a revisiones sistemáticas o metaanálisis. A pesar que las bandas son empleadas principalmente para el trabajo de fuerza (40% de los usos registrados) se evidenciaron otros usos como balance, estabilidad y equilibrio con un 16%, y flexibilidad con un 15%, seguidos por otros usos con proporciones menores (postura, motricidad gruesa y fina, propiocepción, marcha, calidad de vida, dolor, y flexibilidad). En cuanto a los efectos, los resultados más consistentes son en la fuerza y en la flexibilidad, en donde los resultados a favor del tratamiento evidenciaron proporciones más importantes (72% y 83% respectivamente). Las demás intervenciones no evidenciaron diferencias importantes a favor del tratamiento con Bandas elásticas.

Conclusiones: Se puede concluir que el uso de bandas elásticas en fisioterapia está bien documentado para diferentes intervenciones diferentes al trabajo en fuerza muscular; sin embargo, aunque su efectividad está bien documentada y se evidencia en este documento, falta mayor investigación que soporte la utilización de bandas elásticas en cualidades físicas como propiocepción, balance, equilibrio y coordinación. Sólo dos artículos, emplearon exclusivamente Thera-Band® como herramienta de intervención, por tanto los resultados presentados, no pueden ser atribuibles exclusivamente a las bandas elásticas.

C-19-02 // ANALISIS DE PROBLEMAS DE SALUD MAS FRECUENTES EN HABITANTES DEL PRIMER CINTURON DEL PARTIDO DE LA MATANZA

MILIONE, H.; VALDEZ, P.; CAMINITI, N.; PEREYRA, P.; MUZZILLO, M.; MARTINEZ, E.; MARISCOTTI, M.; MARQUEZ, D.; MAIDANA, G.; GARCIA, F.; MOURAS, F.; DEMASI, L.; MINUET, L.; ROVERE, M.; BERARDI, C.

UNLM. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Según el censo 2010, La Matanza tiene 1772130 habitantes, el 55% de los hogares no tiene cloacas y el 27% no tiene acceso a la red de agua potable. Ello, sumado a la existencia de basurales, zonas inundables, contaminación y otras cuestiones, agrava las condiciones sanitarias del distrito. El partido cuenta con 3 cinturones, no siendo similar la situación de salud en los mismos.

Objetivos: Cuantificar nivel educativo y estado socioeconómico en una población del primer cinturón de La Matanza, determinar prevalencia de problemas de salud más frecuentes, como asimismo del consumo de medicamentos, correlacionando la patología con el medicamento.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, analítico. Población: comunidad de La Matanza. Muestreo accidental. Abordaje en vía pública previo consentimiento. Estadística descriptiva e inferencial. Se abordaron 594 ciudadanos.

Resultados: Edad media \pm ES 32.15 \pm 0.69 (IC 95: 30.79; 33.51), mediana \pm MAD 25.00 \pm 5.00, rangos: 11-89 años, mayor franja etaria entre 17-23 años. Leve predominio femenino (52.8%). El máximo nivel educativo alcanzado predominante fue el secundario completo y el universitario incompleto (62.6% entre ambos). Estudia en la actualidad el 59.1%. Respecto al estado socioeconómico, el 50% puede cubrir sus necesidades sin problemas, el 23.1% posee un ingreso fijo y estable pero reducido y el 23.9% no posee un ingreso fijo. El consumo de cigarrillos tiene una mediana 12.00 \pm 8.00. El 57.9% consume alcohol habitualmente. Los problemas de salud relacionados con más frecuencia son: hipertensión arterial (35.5%), dislipemia (25.1%), asma (22.5%), diabetes (12.6%), cardiopatía (10.8%), hipotiroidismo (10%) y anemia (9.5%). La medicación consumida más frecuentemente: analgésicos (32.8%), antihipertensivos (23.3%), anticonceptivos (22%), corticoides, (11.5%), estatinas (10.2%), benzodiacepinas (8.9%).

Conclusiones: La mitad de esta población puede cubrir sus necesidades básicas, y está en el circuito educativo. El consumo de alcohol y tabaco es importante. Hay alta prevalencia de factores de riesgo vascular sin correlato con el consumo de fármacos específicos.

C-19-03 // FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR. EVALUACION DEL PACIENTE AMBULATORIO DE UN HOSPITAL GENERAL

LASCANO, S.; VILCINSKAS, N.; CLAUSEN KARZOVNIK, G.; GASULL, A.; FERNÁNDEZ, C.; GISBERT, P.; SALVATORE, A.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La fragilidad resulta de la disminución de la capacidad de reserva fisiológica, que lleva a la discapacidad y es considerada un factor pronóstico más en la evaluación global de los pacientes. **Objetivo:** Conocer el grado de fragilidad, los factores sociodemográficos y de salud asociados, en pacientes ambulatorios de un hospital general.

Material y métodos: Estudio comparativo, prospectivo y observacional. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 60 años atendidos en ambulatorio. Fragilidad clasificada por Escala de Reporte de Fragilidad de Edmonton (REFS) como: sin fragilidad (0-5), aparentemente vulnerable (6-7), fragilidad media (8-9), moderada (10-11) y severa (12-18). En nuestro estudio definimos como Fragilidad (F): REFS \geq 6; el resto sin fragilidad (SF). Depresión: Yesavage \geq 6. Demencia probable: Mini COG \geq 2 palabras recordadas con anomalías en prueba del reloj. Dependencia funcional: índice de Katz \geq 5. Familia no funcional: Appar familiar \geq 6. Comorbilidad elevada: Charlson \geq 3. Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error alfa $<$ 5%, multivariado: regresión logística (RL).

Resultados: Se evaluaron 94 pacientes: 25 (26.6%) presentaron fragilidad (F): 16 (17.02%) con aparente vulnerabilidad, 4 (4.26%) fragilidad media, 5 (5.32%) fragilidad moderada y no hubo casos de fragilidad severa. Los pacientes con F presentaron una edad media de 69 años (\pm 8.33) vs 66.2 años (\pm 5.71) en SF, p 0.057, predominio de mujeres 15 (60%) vs 37 (53.62%), p 0.58. En nuestra cohorte todos residían en zona urbana, no hubo pacientes institucionalizados. La F se asoció significativamente a edad $>$ de 75 años 7 (28%) vs 3 (4.4%), p 0.001, desocupación laboral 23 (92%) vs 39 (56.52%), p 0.001, hospitalizaciones previas 14 (58.33%) vs 16 (23.19%), p 0.001; déficit visuales y auditivos 12 (48%) vs 18 (26.09%), p 0.04; inmovilización en los últimos tres meses 7 (28%) vs 3 (4.35%), p 0.001; depresión 15 (60%) vs 23 (33.33%), p 0.02; malnutrición 14 (56%) vs 16 (23.19%), p 0.002; dependencia funcional 5 (20%) vs 1 (1.45%), p 0.02. No se evidenció relación entre F y nivel de instrucción bajo 9 (36%) vs 19 (27.9%), p 0.45, vivir solo 19 (76%) vs 61 (88.4%), p 0.13, presencia de diabetes mellitus 8 (32%) vs 20 (71.43%), p 0.77, dolor crónico 16 (80%) vs 38 (63.3%), p 0.16, caídas en el último año 10 (40%) vs 15 (21.74%), p 0.07, delirium 1 (4%) vs 2 (2.9%), p 0.79, polifarmacia 15 (60%) vs 28 (40.5%), p 0.09, demencia probable 6 (28.5%) vs 8 (12.9%), p 0.09, comorbilidad elevada 22 (88%) vs 49 (71.0%), p 0.09, familia no funcional 8 (32%) vs 18 (26.0%), p 0.57. Por RL se asoció en forma independiente a malnutrición OR 7.7 (1.3-45.2).

Conclusión: La fragilidad se asoció con mayor edad, desocupación laboral, hospitalizaciones previas, déficit sensoriales, inmovilización en los últimos 3 meses, depresión, dependencia funcional y en forma independiente con malnutrición.

C-20-01 // ESTADO DE SALUD Y PERCEPCION DE ENFERMEDAD: EFECTO DE LOS DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD

INSUA, J.; SILVA, M.; MAGDALENA, L.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los determinantes sociales de la salud (DSS) son la prioridad de salud pública global, determinantes de acceso y fuertemente relacionados a la equidad de los servicios de salud. Sin embargo estos suelen ser medidos en proyectos sociales o de salud independientes.

Objetivos: analizar el efecto de necesidades básicas insatisfechas (NBI), nivel socioeconómico (NSE), ruralidad, edad y sexo con el estado de salud autoreportado y la percepción de enfermedad en una encuesta de salud estandarizada en la provincia de Santiago del Estero (SDE).

Métodos: En un estudio de prevalencia de corte transversal se realizó una encuesta de salud estandarizada, utilizando preguntas de la Encuesta nacional de factores de riesgo (ENFR), y una encuesta social compleja de individuos y hogares (según normas criterios del INDEC) (2012). En este estudio se relevó la pregunta sobre estado de salud y sobre episodios de enfermedad autoreportada (considerados resultados de interés y predictores de la utilización de servicios de salud). En la encuesta social se relevaron NBI, NSE, Edad, Sexo, y ruralidad. El diseño muestral fue de hogares estratificado polietápico con muestreo individual por cuotas, ponderado por muestrista de INDEC, representativo de toda la provincia de SDE. Se reportan las tasas ajustadas por diseño de estudio, sexo, edad con regresión logística. Se usó SPSS 21, Chi-cuadrado según necesidad.

Resultados: 2066 individuos, compuestos por 852 varones (41,24%), una edad media de 39,9% (SD 15,8), rango 18-93 años, 190 (9,2%) rurales, 297 (14,38%) fueron de más de 60 años y 1349 (65,30%) fueron de 18-44 años. El estado general de salud fue regular o mal en 16,08% (95%CI 14,5-17,7%), presentando dolor o malestar severo o moderado (18,50%), actividad vida diaria limitada (7,00%) y depresión o ansiedad (9,30%). La escala de Likert de estado proveyó una media = 86,65 (SD 104,35); Mediana 80 (25P =70; 75P =90). La estratificación dolor o malestar severo o moderado fue 26,90% con NBI vs 16,9% sin NBI (p<0,05), creciendo con edad (7,1% 15-24; 33,9% en 60+ años). Presento alteración del estado de salud en 4 semanas previas el 22,2% (interrupción actividad el 53%), en 36% de NSE alto y 22,3% en bajo (p<0,05); 28,4% en mujeres (vs varones p<0,05); rural 15,8% vs urbano 25% (p<0,05).

Conclusión: el estado de salud y la percepción de enfermedad en las 4 semanas previas es afectado por NBI, NSE, edad, sexo y ruralidad. Dado que ambos son determinantes de acceso y utilización de servicios, contribuyen a entender utilización y costos.

C-20-02 // MIEMBROS DEL EQUIPO DE SALUD: COMO PERCIBIMOS NUESTRA CALIDAD DE VIDA

VERA CASTILLA, G.; SALOMON, S.; MIRANDA, R.; SUSO, A.; ZIZZIAS, S.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Existen múltiples demandas y exigencias que tienden a comprometer la calidad de vida de los miembros del equipo de salud. Conocer el entorno laboral puede ayudarnos a mejorar la misma.

Objetivos: Estudiar en los miembros del equipo de salud variables vinculadas a la calidad de vida.

Material y Métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en miembros del equipo de salud de un Hospital Público y de una Obra Social. Se realizó una encuesta autoadministrada que incluyó variables demográficas, distancia al trabajo, situación laboral, haberes, derechos del trabajador, licencias especiales y actividades en el tiempo libre.

Se describen medidas de tendencia central, de dispersión y test exacto de Fisher. Se consideró significativa p<0,05.

Resultados: Se realizaron 184 encuestas; 72 médicos, 35 enfermeros, 24 administrativos, 17 bioquímicos, 19 técnicos y el resto a psicólogos, farmacéuticos, trabajadores sociales y camilleros. Edad promedio (x): 39 años (DS \pm 11,4), 69% mujeres, antigüedad x: 10 años (DS \pm 10 años). El 42% casados, 34% solteros, divorciados 7%, viudos 3% y en pareja 16%. El 68% convive con la familia, 31% vive solo, tienen hijos 62%. El 44% vive a una distancia entre 2 y 5 km del trabajo y 36% a más de 10 km. Tiempo x para traslado: 29 minutos (DS \pm 24,2). Se trasladó en auto 72%. Son de planta permanente 60%, temporaria 13%, 12% tienen prestaciones. El 37% tiene un salario inferior a US\$ 1.000 y el 43% entre 1000 y 1500 US\$. El 56% se desempeña en áreas clínicas, 27% en áreas clínico-quirúrgicas, 14% quirúrgicas y 3% guardia/emergentología. El 51% se siente estable en el trabajo, 38% estable a futuro y 11% inestables. El 29% tiene otro trabajo. De lunes a viernes se trabaja en promedio 10,2 hs semanales (DS \pm 5,04), sábados 4,7 hs (DS \pm 5,87), domingos 2,7 hs (DS \pm 1,20). El 30% trabaja más de dos domingos al mes. Se pueden tomar licencia o reposo médico siempre el 41%, a veces el 45% y nunca el 13%. Se pueden tomar vacaciones siempre 52%, a veces 40% y 8% nunca. La licencia materna/paterna se la pueden tomar siempre el 47%, a veces 9%, nunca 25%.

En cuanto a las actividades recreativas en los últimos 15 días, 81% manifestaban ver televisión, lectura recreativa 51%, deportes 50%, actividades manuales 31%, artísticas 23%, ir al cine o ver películas en DVD 61%, El 61% leyó un libro recreativo en los últimos seis meses.

La percepción de la calidad de vida fue considerada muy satisfactoria en el 8%, bastante en 45,6%, algo en 35,6% y nada en 10,52%. No encontramos diferencias significativas al comparar las variables entre los encuestados de la institución pública y la obra social. (pNS).

Comentarios: Los miembros del equipo de salud se caracterizaron por ser en su mayoría casados, prevalentemente mujeres, vivir en familia, trabajar en la mañana y con sensación de trabajo estable. Sus derechos como trabajador se percibieron como respetados y considerados y la calidad de vida como buena en la mayoría.

C-20-03 // PERCEPCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA: EL GENERO HACE ALGUNA DIFERENCIA ?

VERA CASTILLA, G.; SUSO, A.; SALOMON, S.; ZIZZIAS, S.; MASTRONARDI, V.; CARENA, J.
Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La OMS define a la calidad de vida como "la percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en el cual vive y en relación a sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones". Esta percepción es multidimensional, subjetiva y variable según características individuales.

Objetivos: Determinar la percepción de la calidad de vida en el personal de salud y evaluar diferencias relacionadas con el género.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en miembros del equipo de salud. Se realizó una encuesta autoadministrada que incluyó el cuestionario de calidad de vida CVP35 modificado y variables demográficas.

En el CVP se evaluaron las siguientes dimensiones: disconfort derivado del trabajo, soporte emocional por parte de los jefes, carga de trabajo percibida, recursos ligados al lugar de trabajo, motivación intrínseca y capacidad para realizar el trabajo. El valor medio de cada dimensión se obtuvo a partir de la media de los ítems que la componen, los que se categorizaron en MUCHO, BASTANTE, ALGO o NADA. Análisis estadístico: medidas de tendencia central, medidas de dispersión y test exacto de Fisher. Se consideró significativa la $p < 0,05$.

Resultados: Se realizaron 150 encuestas. Edad media 39 años ($DS \pm 11,4$). En el análisis comparativo, el disconfort derivado del trabajo considerado como MUCHO, fue más frecuente en varones (41 vs 39%) (pNS) y la percepción de menor apoyo emocional en mujeres (45 vs 43%) pero no significativo. En ambos la respuesta más frecuente a la consigna estoy satisfecho con el sueldo fue NADA. En relación a la carga de trabajo percibida (vivencia de situaciones de estrés diario, sentirse agobiado o recibir mucha presión) no encontramos diferencias (pNS).

En la dimensión de recursos ligados al trabajo, la respuesta más frecuente a "mi trabajo es importante para la vida de otras personas" fue MUCHO en ambos grupos (89 vs 82%) (pNS). Fue más frecuente "sentir que se asumen responsabilidades en el trabajo que lo exceden" en los hombres (55,5 vs 46%). Autonomía y libertad de decisión fue considerada MUCHO-BASTANTE en ambos (67 vs 60%). En la motivación intrínseca (ganas de ser creativos, sentir orgullo por el trabajo, sentirse motivado o estar satisfecho con el trabajo) no encontramos diferencias. Las mujeres sienten más frecuentemente que están MUCHO más capacitadas para el trabajo (44 vs 28%) (pLS) y ambos sienten MUCHO-BASTANTE la exigencia de capacitación continua (55 vs 63%). Varones y mujeres por igual consideran que las características físicas del lugar de trabajo, limpieza, higiene y temperatura son NADA adecuadas. La percepción de la calidad de vida fue muy satisfactoria en 8%, bastante 46%, algo 35% y nada 11%, sin diferencias entre varones y mujeres (pNS).

Comentarios: La calidad de vida fue considerada satisfactoria en solo el 54% del personal de la salud, sin diferencias entre hombres y mujeres respecto a los estándares laborales que la determinan.

C-20-05 // ESTUDIO DEL ESTRÉS LABORAL EN MÉDICOS Y ENFERMEROS DE CUIDADOS CRÍTICOS Y DEPARTAMENTOS DE URGENCIAS: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS

VALDEZ, P.; SANCHEZ, V.; PIERINI, L.; SIMÓN, C.; BRUNO, M.; RODRIGUEZ PAVÓN, J.; ELISABE, D.; POSE, A.; CASTAGNA, R.; ZEC BASKARAD, M.; ZELECHOWER, H.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: El estrés laboral, medido a través de la escala de burnout, tiene alta prevalencia en los trabajadores de salud en general y en los de áreas críticas en particular.

Objetivos: Determinar factores predictores/asociados a desgaste en las 3 dimensiones del síndrome de burnout: despersonalización (DP), realización profesional (RP) y cansancio emocional (CE).

Material y métodos: Diseño prospectivo, observacional, longitudinal, analítico. Se estudiaron 98 médicos (M) y enfermeros (E) de Cuidados Intensivos y Departamento de Urgencias del Hospital Vélez Sarsfield. 2013-2014. 55,10% mujeres. Muestreo azarizado. Encuesta anónima autoadministrada.

Resultados: DP: $9,77 \pm 0,66$, RP: $34,54 \pm 0,92$ y CE: $27,77 \pm 1,10$. DP superior en varones (10,47 vs. 9,20, $p < 0,0002$). Edad, antigüedad profesional y antigüedad institucional: 41,22, 14,31 y 10,66 años respectivamente, menor edad es predictora de DP ($p < 0,03$) y menor antigüedad profesional predictora de DP ($p < 0,03$) y de CE ($p < 0,03$). RP enfermeros intensivistas vs otros: $29,14 \pm 2,88$ vs $38,08 \pm 1,65$, $p < 0,02$. Presentaron alto desgaste el 51,02% en DP, el 37,75% en RP y el 56,12% en CE; el 24,48% tiene las tres dimensiones quemadas. En pareja/casado (60,20%), tuvo menor DP y mayor RP respecto a solteros ($8,47 \pm 0,91$ vs $11,17 \pm 0,93$, $p < 0,04$ y $35,57 \pm 1,28$ vs $32,97 \pm 1,25$, $p < 0,04$ respectivamente). El 69,38% relata haber cometido alguna vez errores a causa de las condiciones de trabajo, pNS M vs E, la presencia de errores se asoció a DP ($p < 0,001$), a CE ($p < 0,001$) y a RP ($p < 0,01$). El menor apoyo extralaboral es predictor de CE ($p < 0,008$) y la menor satisfacción laboral es predictora de DP ($p < 0,02$) y de CE ($p < 0,04$). Las alteraciones de salud acontecidas luego del inicio laboral se presentaron con una media $4,80 \pm 0,26$. CE y RP fueron predictoras del número de problemas de salud ($p < 0,0000$ y $0,03$ respectivamente). El mayor tiempo de viaje fue predictor de CE ($p < 0,02$).

Conclusiones: Asocian alta DP: varones, menor edad, menor antigüedad profesional, solteros, presencia de errores, menor satisfacción laboral. Asocian baja RP: enfermero intensivista, solteros, presencia de errores, cantidad de problemas de salud. Asocian alto CE: menor antigüedad profesional, presencia de errores, menor satisfacción extralaboral, menor satisfacción laboral, cantidad de problemas de salud.

C-20-04 // MALTRATO A LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

MATILE, C.; SALOMON, S.; SUSO, A.; PEZZINI, L.; MIRANDA, R.; CARENA, J.
Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La violencia laboral a los profesionales del sector sanitario es un fenómeno emergente, global y cotidiano. Analizarlo puede contribuir a establecer estrategias de prevención que protejan la salud psicofísica de los mismos.

Objetivos: Determinar las características de los episodios de hostigamiento y violencia que han padecido los miembros del equipo de salud y los principales perpetradores.

Material y métodos: Estudio protocolizado, observacional, descriptivo y transversal realizado en un Hospital Público. Se realizó una encuesta autoadministrada que incluyó preguntas cerradas y abiertas de variables demográficas, hs de trabajo, percepción de hacer trabajo de otros, relación con compañeros, prestigio de la profesión y características e impacto de los episodios de agresión física (AFI), verbal (Ave) y psíquica (APs). Análisis estadístico: medidas de tendencia central, de dispersión e IC95%.

Resultados: Se realizaron 100 encuestas, 24 médicos, 30 residentes, 26 enfermeros, 15 técnicos y 5 bioquímicos; 50% mujeres, edad promedio (x): 35,4 años ($DS \pm 7,9$). Viven con la familia: 65%, pareja estable 72% y 100% son heterosexuales. El 4% admitió abandonar las guardias. El 65% considera que realiza trabajo de otra persona. El 94% prefiere trabajar en equipo y refiere que en el 50% a menudo recibe ayuda de ellos. El 60% tiene una relación con compañeros muy buena. El 45% refiere que a veces su trabajo es valorado por los jefes o superiores. El 74% (IC95% 64,27-82,26) ha vivido alguna situación de violencia en el ámbito laboral, 1 a 3 veces 36% y más de seis 11%. La violencia más frecuente fue la Ave (79%) (IC95% 69,71-86,51), seguida por APs (31%) (IC95% 22,13-41,03) y 3% (IC95% 0,62-8,52) AFI. La Ave fue insulto 74% y amenazas 36%. En 13% fue diaria y semanal 22%. Es más frecuente en horario de mañana y en horario de visita. La AFI fue contusión. La principal APs fue humillación 53%. Desencadena la violencia: el nivel sociocultural del usuario 51%, espera prolongada 41%, problemas de comunicación 29%, cansancio 15%, gravedad del enfermo 12%.

La repercusión en el individuo fue emocional en el 69%, lo más frecuente fue estrés, impotencia, enojo, llanto y temor. El perpetrador en el 60% es el familiar del paciente, 31% el paciente y el principal motivo es la violencia social y los problemas del propio sistema de salud. Otros responsables: colegas 16% y jefes 28%. El 25% sintió alguna vez temor. El 23% ha pensado cambiar su actividad profesional por esto y en el 6% ya ha cambiado alguna vez de trabajo por estar expuesto a violencia.

Conclusiones: El personal de la salud está expuesto a un alto índice de violencia, más frecuentemente a Ave seguida por las APs. El principal perpetrador es el familiar y la principal causa es socio-cultural y vinculada con el sistema de salud. Uno de cada cuatro trabajadores ha sentido temor y ha pensado en dejar la actividad por la violencia.

C-21-01 // TROMBOEMBOLISMO VENOSO SINTOMÁTICO POSTERIOR AL TRASPLANTE RENAL

MUSSO, D.; ROBAINA, G.; FIGUEROA CÓRDOBA, A.; MARTINI, G.; ALBERTINI, R.; CHIURCHU, C.; TABARES, A.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El tromboembolismo venoso (TEV) es un significativo problema de salud que puede dar lugar a complicaciones como la hipertensión pulmonar, el síndrome posttrombótico y en ocasiones la muerte. Los factores de riesgo para el desarrollo de eventos tromboembólicos y las medidas para su prevención, ante procedimientos quirúrgicos, han sido ampliamente documentados en la literatura. Sin embargo, en pacientes trasplantados renales los datos son escasos y contradictorios.

Objetivos: Determinar la frecuencia de eventos tromboembólicos venosos sintomáticos dentro de los 90 días posteriores a la cirugía de trasplante renal (TR). Como objetivo secundario se documentó la prevalencia de sangrado mayor evaluado durante el mismo período.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, longitudinal, en pacientes consecutivos sometidos a TR, realizados en el Hospital Privado Universitario Centro Médico de Córdoba, desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de Diciembre de 2013. Se excluyeron los trasplantes combinados y los realizados en pacientes menores a 18 años. Los pacientes no recibieron rutinariamente tromboprofilaxis farmacológica ni mecánica y recibieron hemodialisis previo a la cirugía. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes, desde el día del trasplante, hasta 90 días posteriores al mismo. Se registraron las trombosis venosas profundas de miembros inferiores sintomáticas y tromboembolismo pulmonar confirmados por métodos objetivos. Se registraron factores de riesgo para el desarrollo de TEV y las complicaciones hemorrágicas. El sangrado mayor fue evaluado utilizando la definición de sangrado propuesta por Schulman et al. (2005).

Resultados: Se realizaron un total de 511 trasplantes renales en pacientes mayores a 18 años; se excluyeron 62 pacientes (12%) por ser receptores de trasplante combinado y 8 pacientes (1,5%) fueron perdidos del seguimiento. Se completó el seguimiento en 441 pacientes, 4 pacientes (0,90%) desarrollaron trombosis venosa profunda y 14 pacientes (3%) fallecieron; en ninguno se documentó TEV. La causas más frecuentes de muerte fueron el shock séptico, seguido de hemorragia severa. Los factores asociados al desarrollo de TEV fueron: duración de la cirugía mayor a 4 horas ($p = 0,006$) y la historia de TEV ($p = 0,0001$). Un total de 20 pacientes (4,53%) presentó sangrado mayor, 2 (0,45%) fallecieron por complicaciones hemorrágicas y 17 pacientes (3,8%) requirieron reintervención para controlar el sangrado.

Conclusiones: El presente estudio muestra una baja prevalencia de TEV sintomático en pacientes sometidos a trasplante renal a pesar de la no utilización de tromboprofilaxis. La tasa de hemorragia mayor fue significativa y, a pesar del riesgo elevado de TEV asignado por scores como el de Caprini-que sugieren profilaxis farmacológica, nuestros datos abren interrogantes sobre la profilaxis apropiada en este grupo de pacientes.

C-21-02 // FIBRILACION AURICULAR EN EL SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CRIPTOGENICO

FUCILE, G.; ALONZO, C.; BRESCACIN, L.; ZURRU, M.; PIGRETTI, S.; CRISTIANO, E.; WAISMAN, G.; CÁMERA, L. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: La fisiopatología de un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico no queda aclarada entre el 20% y el 40% de los casos, aún después de una evaluación exhaustiva, por lo que se los clasifica como criptogénicos. El diagnóstico de fibrilación auricular (FA), que aumenta ostensiblemente el riesgo de ACV, con frecuencia es difícil ya que esta arritmia puede ser paroxística o asintomática. Nuestro objetivo fue identificar factores de riesgo para FA en pacientes con ACV criptogénico

Diseño y métodos: se incluyeron prospectivamente pacientes con ACV isquémico en PROTEGE-ACV, un programa multidisciplinario de prevención secundaria. Los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo y su control en el año previo al ACV se obtuvieron de la historia clínica electrónica. En la resonancia magnética (RM) de ingreso se evaluaron lesiones vasculares cerebrales agudas y crónicas, y al mes de la internación se midieron marcadores inflamatorios. El mecanismo fisiopatológico se definió según la clasificación TOAST. Los datos se evaluaron con análisis univariable y regresión logística.

Resultados: 541 (44%) de los 1215 pacientes incluidos entre diciembre de 2006 y diciembre de 2013 fueron clasificados como criptogénicos después de una evaluación exhaustiva; y se diagnosticó FA en 246 (40%) de ellos en el seguimiento a dos años. Estos pacientes eran mayores (78±7 vs 72±10; p 0,00001), con mayor porcentaje de mujeres (62% vs 50%; p 0,001), y ACV grave (NIHSS>10: 57% vs 31%; p 0,001), tenían mayor prevalencia de hipertensión arterial (92% vs 78%; p 0,00001) y enfermedad renal crónica (38% vs 22%; p 0,00001). También tenían valores más altos de PCRus (7±10 vs 3±6; p 0,001), menor filtrado glomerular (60±21 vs 70±28 ml/min/1,73 m2; p 0,0004) y mayor número de lesiones agudas y crónicas en la RM (22% vs 5%; p 0,001). La tabla muestra los predictores de desarrollo de FA.

Table with 4 columns: Variable, OR, CI95%, p. Rows include: Edad > 80 años, Sexo femenino, FG < 60 ml/min/1,73 m2, PCRus > 3 mg/L, Lesiones múltiples en RM, NIHSS>10.

Conclusiones: Además de los factores de riesgo más conocidos para FA (edad y sexo femenino) y las características clínicas más relacionadas con cardioembolia (multiplicidad de lesiones y gravedad del ACV), identificamos que el estado inflamatorio y el deterioro de la función renal, ambas situaciones posiblemente relacionadas con disfunción endotelial y lesión microvascular, son predictores de desarrollo de FA a largo plazo. Estos hallazgos deberían ser tenidos en cuenta para aumentar el alerta para síntomas relacionados con arritmias en pacientes con ACV.

C-21-04 // LOS VALORES BAJOS DE PRESION ARTERIAL SE ASOCIAN A PEOR EVOLUCION DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN MAYORES DE 80 AÑOS

BARONI, M.; ALONZO, C.; BRESCACIN, L.; ZURRU, C.; GUIDO, B.; LINARES, G.; CÁMERA, L.; CRISTIANO, E.; WAISMAN, G. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: no existe consenso acerca del objetivo óptimo de presión arterial (PA) en los pacientes muy ancianos (> 80 años), especialmente en prevención secundaria. Nuestro objetivo fue comparar la relación entre diferentes valores de PA y la evolución precoz de un accidente cerebrovascular (ACV) en pacientes mayores y menores de 80 años.

Diseño y métodos: se incluyeron prospectivamente pacientes con ACV isquémico en PROTEGE-ACV, un programa multidisciplinario de prevención secundaria. Los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo y su control en el año previo se obtuvieron de la historia clínica electrónica. La evolución precoz, cognición (MMSE y test del reloj) y funcionalidad (índice de Barthel y m-Rankin), se analizaron según quintiles de PA sistólica y diastólica a los 30 días del ACV en mayores y menores de 80 años.

Resultados: 516 (42%) de los 1215 pacientes con ACV isquémico incluidos entre 2006 y 2013 fueron mayores de 80 años. Tenían mayor prevalencia de hipertensión arterial (p 0,001), fibrilación auricular (p 0,001), enfermedad renal crónica (p 0,0001); había un mayor porcentaje de mujeres (p 0,0001), el ACV fue más grave (p 0,001) y con mayor prevalencia de cardioembolias (p 0,0001). En el año previo los > 80 años recibían más antiplaquetarios (p 0,0001), antihipertensivos (p 0,0001) y anticoagulantes (p 0,0001).

Table with 7 columns: Variable, Q1, Q2, Q3, Q4, Q5, p. Rows include: PAS mmHg, Edad (n), MMSE, Reloj patológico %, Barthel, m-Rankin 0-1 %.

Conclusiones: la disminución agresiva de la presión arterial se asoció con peor pronóstico en los pacientes mayores de 80 años de nuestra cohorte. El estudio HYVET estableció la seguridad y eficacia de un objetivo de 150/80 mmHg en los muy ancianos, y parecería que en la prevención secundaria del ACV serían deseables objetivos similares.

C-21-03 // ESTENOSIS CAROTIDEA ASINTOMATICA Y LESIONES CEREBRALES ISQUEMICAS SILENTES

LINARES, G.; GUIDO, B.; BARONI, V.; FUCILE, G.; ALONZO, C.; BRESCACIN, L.; ZURRU, M.; CÁMERA, L.; WAISMAN, G. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: varios estudios han investigado la relación entre la estenosis carotídea asintomática (ECA) y las lesiones cerebrales isquémicas silentes (LCIS); la mayoría de ellos son descriptivos y relacionan las LCIS con la morfología de la placa carotídea en el territorio involucrado. Hay pocos estudios controlados que exploran la relación entre ECA y LCIS.

Objetivo: Comparar la carga de LCIS entre ambos hemisferios cerebrales, en pacientes con estenosis carotídea unilateral.

Material y Método: fueron incluidos retrospectivamente pacientes del Hospital Italiano de Buenos Aires, con ECA unilateral > 70% diagnosticados por medio de dos métodos de imagen diferentes (ecografía y angiotomografía; o ecografía y angiorensonancia). La carga de LCIS (Hiperintensidades periventriculares y profundas de la sustancia blanca (HSB), infartos lacunares, infartos corticales y lesiones yuxtacorticales) se comparó entre el lado carotídeo afectado y el no afectado. Las HSB se clasificaron de acuerdo con la escala de Fazekas. Los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo y los estudios diagnósticos se obtuvieron de la historia clínica electrónica.

Resultados: se incluyeron 59 pacientes (edad promedio 75 ± 7, 32% mujeres). El perfil de factores de riesgo vascular fue: hipertensión 95%, dislipidemia 86%, tabaquistas 54%, enfermedad vascular periférica 32%, diabetes 29%, enfermedad coronaria 24% y aneurisma de aorta abdominal 7%. El 90% de los pacientes estaban recibiendo aspirina, el 93% estatinas y el 92% antihipertensivos. No hubo diferencias entre hiperintensidades de sustancia blanca, infartos lacunares o corticales y lesiones yuxtacorticales, entre ambos grupos (tabla).

Conclusión: No se encontró relación entre ECA y LCIS, lo que sugiere que la ECA es un marcador de aterosclerosis y de afectación de otros lechos vasculares, sin mostrar relación evidente de la ECA con la fisiopatología microangiopática del cerebro. En nuestra cohorte, la ECA no parece estar implicado en el daño cerebral isquémico subclínico, facilitado por mecanismos patogénicos como reducción crónica del flujo sanguíneo o microembolismo silente.

Table with 4 columns: Variable % (n), Estenosis severa (>= 70% n 59), Estenosis moderada (< 50% n 59), p. Rows include: HSB Periventriculares (Fazekas >= 2), HSB profundas (Fazekas >= 2), Lesiones Yuxtacorticales, Infartos lacunares, Infartos corticales.

C-21-05 // EL AUMENTO DE LA PRESION DE PULSO COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCION PRECOZ EN EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

GUIDO, B.; LINARES, G.; BARONI, M.; FUCILE, G.; ALONZO, C.; BRESCACIN, L.; ZURRU, M.; PIGRETTI, S.; CÁMERA, L.; CRISTIANO, E.; WAISMAN, G. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: la rigidez de las grandes arterias lleva a un aumento de la presión de pulso (PP), y se ha relacionado con mayor riesgo de complicaciones clínicas y peor pronóstico. Nuestro objetivo fue evaluar la relación entre la evolución precoz de un accidente cerebrovascular (ACV) y la PP a los 30 días del mismo.

Diseño y métodos: se incluyeron prospectivamente pacientes con ACV isquémico en PROTEGE-ACV, un programa multidisciplinario de prevención secundaria. Los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo y su control en el año previo al ACV se obtuvieron de la historia clínica electrónica. La evolución precoz, cognición (MMSE y test del reloj) y funcionalidad (índice de Barthel y escala de Rankin modificada), se analizó según quintiles de PP a los 30 días del ACV.

Resultados: 1215 pacientes con ACV isquémico (edad promedio 75±10 años, 55% mujeres) fueron incluidos entre diciembre de 2006 y diciembre 2013. Los pacientes en los quintiles superiores de PP eran mayores (p 0,001) y predominantemente mujeres (p 0,001). También tenían mayor prevalencia de dislipidemia (p 0,0001), diabetes (p 0,0001), fibrilación auricular (p 0,001), enfermedad renal crónica (p 0,001), enfermedad coronaria (p 0,00001) y arteriopatía periférica (p 0,0001). El control de los factores de riesgo en el año previo al ACV también había sido peor, a pesar de recibir tratamiento farmacológico más intenso. La evolución a los 30 días se muestra en la tabla.

Table with 7 columns: Variable, Q1 (n 412), Q2 (n 377), Q3 (n 200), Q4 (n 134), Q5 (n 92), P. Rows include: PP mmhg, MMSE, Reloj patológico % (n), Índice de Barthel, m-Rankin 0-1 % (n).

Conclusiones: la amplitud de la presión de pulso se relacionó con peor funcionalidad y mayor deterioro cognitivo en nuestra cohorte. Esta variable hemodinámica debería ser considerada por los médicos, además de otros factores de riesgo, al diseñar estrategias de tratamiento después de un ACV.

C-21-06 // MANEJO PERIOPERATORIO DE ANTICOAGULACION EN PACIENTES DE BAJO RIESGO TROMBOEMBOLICO

BECERRA, A.; GARCIA, M.; CORNAVACA, M.; REVIGLIONO, J.; CONTRERAS, A.; ALBERTINI, R.; TABARES, A.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

El rol de la terapia puente de anticoagulación en los pacientes que necesitan suspender cumarínicos para cursar cirugía electiva es controversial. El objetivo del trabajo fue evaluar la ocurrencia de eventos hemorrágicos y tromboembólicos (venosos y arteriales) en pacientes anticoagulados con bajo riesgo de tromboembolia, sometidos a un procedimiento invasivo, aplicando un protocolo de manejo perioperatorio de anticoagulación.

Se realizó un estudio descriptivo, con datos prospectivos de pacientes consecutivos, obtenidos entre diciembre 2010 y julio 2013. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, anticoagulados crónicamente con cumarínicos que ingresaron a nuestra institución para realización de cirugía electiva. Se excluyeron pacientes con clearance de creatinina menor a 20ml/min, peso >120kg, antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, embarazadas, colocación de catéter peridural para analgesia, cirugías urgentes y pacientes con alto riesgo tromboembólico que requerían terapia puente de anticoagulación. Se clasificaron los pacientes por su riesgo de tromboembolia y los procedimientos por el riesgo de sangrado, de acuerdo a los criterios de American College of Chest Physicians. En todos los casos se suspendió el cumarínico 5 días previo al procedimiento. No se administró enoxaparina anticoagulante. Se midió RIN preoperatorio y se administró vitamina K si éste era mayor a 1.5. En postoperatorio se reinició el cumarínico según el riesgo de sangrado fuera alto o bajo, a las 72 o 24hs respectivamente. Se evaluaron los eventos embólicos y hemorrágicos ocurridos en el perioperatorio. Se expresaron variables numéricas y las frecuencias como media±desvío standard.

Se registraron setenta y cinco pacientes que no recibieron terapia de sustitución con enoxaparina, con edad de 70.2±10.1 años y 50.7% sexo masculino. Cincuenta y seis pacientes estaban anticoagulados por fibrilación auricular-FA (74.7%), 15 por tromboembolia venosa (20%) y 4 por válvula cardíaca mecánica (5.3%). De los pacientes con FA: 4 tenían score CHADS2 de 0 punto, 19 tenían 1 punto y 33 tenían 2 puntos. Veintiseis pacientes (35.5%) se sometieron a cirugías de alto riesgo de sangrado y 49 (64.5%) de bajo riesgo. Sesenta y dos pacientes (82.7%) estaban anticoagulados con warfarina y 13 (17.3%) con acenocumarol. Treinta y cuatro (45.3%) pacientes no recibieron enoxaparina como profilaxis para trombosis venosa profunda. En el postoperatorio no se registró ningún evento tromboembólico y acontecieron 4 (5.3%) eventos hemorrágicos, de los cuales 3 (4%) correspondieron a sangrados mayores (1 fatal).

En concordancia con evidencia reciente, nuestros resultados sugieren que suspender la anticoagulación crónica sin terapia puente en pacientes de bajo riesgo de tromboembolia, no expondría a dichos pacientes a la ocurrencia de eventos embólicos arteriales o venosos. Se debería considerar diferir el reinicio de anticoagulación en el período postoperatorio para disminuir el riesgo de sangrado.

C-22-02 // PREVALENCIA DE FALTA DE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DE HTA EN PACIENTES EN DIALISIS

BUENO, D.

DIAPERUM Jujuy, Jujuy, Argentina.

Objetivos: Evaluar la falta de adherencia de tratamiento de pacientes con HTA en pacientes en hemodiálisis.

Materiales y métodos: Se evaluaron 400 pacientes hipertensos (250 femeninos – 150 masculinos) en tratamiento de hemodiálisis durante 60 meses. La edad promedio fue de 54 años (20 – 84 años). Se evaluó su cumplimiento mediante el control de presión pre diálisis e interdialisis. Se identificaron los pacientes con baja adhesión, se analizó las causas y se realizó intervención para mejorar los niveles de adhesión.

Resultados: De los 400 pacientes estudiados, se observó que 180 cumplían parcialmente el tratamiento, 140 no cumplían, 80 cumplían. Se observó mayor adherencia al tratamiento en el sexo femenino. Entre las causas de no adhesión se observó: nivel socioeconómico, nivel de educación, problemas psicológicos (depresión), incomprensión de la gravedad del cuadro, complejidad del tratamiento, costos, seguimiento inadecuado. Se evaluaron las barreras para la falta de adhesión: paciente, médico y sistema de salud. En los pacientes se encontró inadecuada comprensión de la enfermedad, mala comprensión de las indicaciones, indicaciones complejas, baja adhesión inadvertida. Los médicos: desconocimiento de costos, falta de educación al paciente, recambio profesional en los turnos. Sistema de Salud: trato inadecuado, costos elevados, inconvenientes con el vademécum, dificultad en el acceso al medicamento.

Se realizaron diferentes estrategias para mejorar la adherencia: educación a los pacientes, mejorar los esquemas posológicos, incrementar los horarios de consulta y disminuir los tiempos de espera, mejorar la relación médico – paciente. Se identificaron los pacientes de riesgo.

Conclusiones: Se observó alta prevalencia de falta de adherencia al tratamiento de la HTA en pacientes en diálisis. Varios factores intervienen en este problema: pacientes, médicos y sistema de salud. Estas fallas aumentan la morbilidad y mortalidad de los pacientes

C-22-01 // MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON FALLA RENAL CRONICA DURANTE LOS PRIMEROS 90 DIAS DE TERAPIA CON HEMODIALISIS DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL

DESVARIS GONZALEZ, R.; MAZACOTTE OCAMPO, C.; ROJAS VALIENTE, L.

Facultad de Medicina Universidad Nacional de Concepcion. Concepcion, Paraguay.

Objetivos: Cuantificar la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica (ERC) que ingresan a tratamiento hemodialítico en la Unidad de Hemodiálisis (HD) del Hospital Regional de Concepción (HRC) en el periodo de tiempo de marzo de 2012 a junio de 2015.

Correlacionar las muertes con la etiología de la nefropatía causante de la falla renal crónica, la causa del exitus y el acceso vascular de dichos pacientes.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo.

Criterios de inclusión, todos los pacientes con ERC que acuden a la Unidad de HD para tratamiento hemodialítico.

Criterios de exclusión, pacientes con ERC que acuden a la unidad de HD y no requieren hemodiálisis. Criterios de eliminación, pacientes con ERC que recibieron HD pero cuyas fichas no se encuentran completas. Pacientes con Insuficiencia Renal Aguda que recibieron HD.

Se revisaron las fichas de todos los pacientes que recibieron tratamiento hemodialítico durante el periodo comprendido entre los meses de marzo de 2012 y junio de 2015 en la Unidad de HD del HRC. Muestreo consecutivo del total de 33 casos de exitus.

Resultados: Fueron consultadas en total 604 fichas en el periodo comprendido entre marzo 2012 y junio 2015, siendo una media mensual de 25,5 pacientes. De dicha cantidad de pacientes que recibieron tratamiento hemodialítico, 33 tuvieron exitus. La media de óbitos por mes fue de 1,38 pacientes. Fueron en total 27 (81,81%) pacientes de sexo masculino y 6 (18,18%) de sexo femenino.

La edad promedio de los pacientes fue 55,5 años de edad, el paciente más joven tenía 24 años y el mayor 76 años.

La nefropatía de origen no filiado 17 pacientes (51,651%), nefropatía diabética 11 (33,33%), nefropatía hipertensiva 5 (15,15%) y ERC agudizada 2 (6,06%).

Causas de óbito causas infecciosas 24 (72,72%), causas cardíacas 5 (15,15%), hemorrágicas 3 (9,09%) y otras causas no filiadas 2 (6,06%).

De los 33 exitus, 26 (81,81%) tenían catéter para HD y 6 (18,18%) fistula arterio venosa. De los 27 pacientes con catéter para hemodiálisis, uno tenía catéter tunelizado.

El 75,76% fallecieron antes de los 90 días de haber iniciado la terapia hemodialítica.

20 (60,6%) pacientes fallecieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA), 6 (18,18%), en otros centros asistenciales 6 (18,18%) y uno en su domicilio (3,03%).

Conclusiones: La causa más frecuente de óbito fueron las causas infecciosas, que incluyeron causas respiratorias, urinarias y de sospecha de infección a punta de catéter. Esta última opción no es posible afirmar debido a que no se cuenta con cultivo en el laboratorio del HRC.

La de la gran proporción de nefropatía diabética que de por sí ya genera un paciente mucho más consumido en el momento de llegar a HD debido a la gran proteinuria que produce.

El paciente con ERC llega en muy mal estado, casi siempre ingresa a la UCIA y se inicia de forma tardía la terapia hemodialítica por la falta de turnos para que los pacientes accedan a dicha terapia.

C-22-03 // INGRESO A DIALISIS, FACTORES DE RIESGO

BUENO, D.

DIAPERUM Jujuy, Jujuy, Argentina.

Objetivos: Evaluar los factores de riesgo en pacientes que ingresaron a hemodiálisis

Materiales y métodos:

Población Estudiada: 350 pacientes

Sexo: 200 masculino, 150 femeninos

Periodo Estudiado: Enero 2005 a Enero 2015

Edad Promedio: 60 años (18 a 84 años)

Factores de riesgo estudiados: Modificables y no Modificables

Patologías Acompañantes

Resultados: Los factores de riesgo que se observaron fueron :diabetes (58%), HTA (70%), Tabaquismo (28 %), consumo de alcohol (10%), inactividad física (60%), obesidad (46 %), Dislipemia (28%), antecedentes familiares de IRC (19%), enfermedad cardiovascular (38%), bajo peso al nacer (12%), enfermedades obstructivas de vías urinarias (3%), enfermedades autoinmunes (5%). El 70% de los pacientes presentaban 2 o más factores de riesgo. Se encontraron pacientes con proteinuria de rango nefrótico (24 %) y nefrítico (39 %), alteración del sedimento urinario (29 %), ecografías anormales (56%).

Conclusiones: El factor de riesgo es una variable independiente de exposición o predictora, no es atribuible al azar. En los pacientes que ingresaron a diálisis los mayores factores de riesgo que se encontraron fueron HTA y Diabetes, acompañados con otros.

C-23-01 // ESTUDIO DE PREVALENCIA Y NIVELES DE EXPOSICIÓN A HUMO DE TABACO DE SEGUNDA MANO EN VEHICULOS EN MONTEVIDEO, URUGUAY

PIPPO, A.; LLAMBI, L.; BARROS, M.; PARODI, C.; NUÑEZ, V.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La mortalidad en Uruguay a causa de enfermedades tabaco-dependientes supera las 6000 personas al año y 8% ocurre en fumadores pasivos debido a la exposición al Humo de Segunda Mano (HSM).

El humo de tabaco contiene sustancias tóxicas vehiculadas a través de micropartículas de materia de diámetro menor a 2,5 micras (PM2.5). La Environmental Protection Agency (EPA), define estándares de calidad de aire estableciendo que la concentración de PM2.5 debe ser menor a 35 µg/m³ (24hs promedio).

Lograr ambientes 100% libres de humo de tabaco es uno de los objetivos de la estrategia MPOWER del Convenio Marco para el Control de Tabaco. En Uruguay, los hogares y los vehículos aún siguen siendo entornos clave de exposición a humo de tabaco, no existiendo estudios de medición de HSM en vehículos.

Objetivos: Conocer los niveles de exposición que existen en vehículos de fumadores, en diferentes modos de circulación y ventilación.

Material y Métodos: Se presentan resultados preliminares del componente analítico de un estudio de corte transversal.

Se utilizaron monitores SidePack (modelo AM510) para medir por fotometría laser, las partículas de materia PM2.5, para realizar la cuantificación objetiva de HSM en diferentes modelos experimentales en vehículos de fumadores y de no fumadores (ventanilla abierta, cerrada, en movimiento, estacionados).

Resultados: Se han encontrado diferentes concentraciones de partículas PM2.5 que según los modelos experimentales, varían entre:

0 y 636 µg/m³ en vehículos en movimiento con otra ventanilla además de la del conductor abierta,

0 y 3790 µg/m³ en vehículos detenidos con ventanilla abierta, siendo de 0,00 en el mismo modelo en auto de no fumadores.

0 y 307 µg/m³ en vehículos en movimiento con ventanilla del conductor abierta.

Conclusión: Las concentraciones de partículas PM2.5 que se alcanzan en vehículos de fumadores, en diferentes condiciones de movilidad y ventilación, están muy por encima de las aceptadas por la EPA, poniendo en riesgo la salud.

El reconocimiento de la magnitud de este problema servirá para impulsar la adopción de nuevas medidas de control de tabaco en pro de la salud del fumador y de las poblaciones vulnerables como son por ejemplo los niños que comparten estos vehículos

C-23-02 // FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SINDROME DE APNEA HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES SOMETIDOS A POLISOMNOGRAFIA

MENDOZA HERRERA, T.; SANTAMARIA ALZA, Y.; ROMERO RONDON, S.; ROMERO MARÍN, M.; SANCHEZ ROBOYO, K.; RUEDA OCHOA, O.; BOLIVAR, F.; MACHADO ROMERO, C.; ROMERO SERRANO, S.

Universidad Industrial de Santander. Santander, Colombia.

Introducción: El sueño trabaja como modulador hormonal, participa en el metabolismo de carbohidratos y la función cardiovascular. El síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), forma más común de desórdenes del sueño, estima su prevalencia entre 1.2%-7.5%. Existen diferentes factores de riesgo (Ej: enfermedades cardiometabólicas) como etiología y desenlace de SAHOS.

Objetivo: Determinar factores de riesgo asociados a SAHOS en pacientes con trastorno del sueño sometidos a polisomnograma en Bucaramanga/Santander.

Materiales y Métodos: Estudio observacional analítico tipo corte transversal; muestreo no probabilístico de casos concurrente; Variables: datos clínicos, antropométricos, Escalas de predicción y calidad de sueño (Epworth-Berlin-Pittsburg). Población >18 años que asiste a toma de polisomnograma y consiente participar (Instituto Neumológico del Oriente entre Noviembre/2014-Junio/2015; Exclusión: Discapacidad física/mental, alteraciones gastrointestinales, alergias, efectos medicamentosos, sustancias psicoactivas, ocupación que cambie patrón del sueño, embarazadas, viajes en semana anterior (diferente zona horaria) y tratamiento para SAHOS. Muestra: 130 sujetos. 2 Análisis: Medias (continuas), proporciones (categóricas). Comparación: índice de Apnea Hipopnea (IAH)>5:5-variables independientes (Regresión logística: OR; p5:IAH-5) en promedio de perímetro del cuello y porcentajes de antecedente de HTA, exposición a biomasa y ronquido. Calidad de sueño (Pittsburg: 10.3 puntos; 91.5% mala calidad), escala de Epworth: prom. 10.7 puntos (18.4% hipersomnia diurna moderada-severa); escala de Berlín: prom. 2.2 puntos (50% riesgo SAHOS). Prevalencia SAHOS: 86% (42,8% Leve; 28,5% Moderado; 28,5% Severo). Bivariado: Mayor probabilidad de SAHOS para edad >50 años (OR: 4.3; IC95%: 1.5-12.1), ser hipertenso (OR: 3.7; IC95%: 1.2-11.1), roncar al dormir (OR: 4.2; IC95%: 1.1-16.5), perímetro del cuello (OR: 1.1; IC95%: 1.52-12.1). Menor probabilidad: eficiencia del sueño >80% (OR: 0.25; IC95%: 0.1-0.7).

Conclusiones: Análisis preliminar donde se observa una edad promedio de presentación de SAHOS menor a la reportada en la literatura. Se considera importante la asociación con variables antropométricas para construcción de modelo de predicción local.

C-23-03 // NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Y ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE LA SALUD; UTILIDAD DE LOS DISTINTOS SCORES

SERGIO, J.; MONTE, S.; CASTORINO GRANDÍA, G.; MALBERTI ALESSIO, G.; HOC, A.; BENEDETTI, D.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), permanece como una de las infecciones más importantes, con una tasa de morbilidad significativa. La definición del tipo y lugar de asistencia y la elección del tratamiento antimicrobiano inicial están fuertemente influenciados por el estado clínico inicial y los antecedentes del paciente. Por ello la correcta estratificación de riesgo inicial es clave. En las últimas décadas, el uso de medidas invasivas y tratamientos médicos fuera del ambiente hospitalario, en pacientes institucionalizados o en aquellos dados de alta nosocomial recientemente, han originado el concepto de neumonía asociada a cuidados de la salud (NACS). Se describen diferentes formas de presentación, gravedad y patógenos, sin acuerdo sobre el tratamiento empírico inicial.

Objetivos: Conocer la epidemiología de neumonía, estratificar el riesgo y evaluar concordancia entre scores, determinar el uso de antibióticos y mortalidad. Objetivar los criterios de NACS y la mortalidad asociada.

Materiales y métodos: Estudio protocolizado, descriptivo, observacional, longitudinal y prospectivo, sobre un cohorte de pacientes internados con neumonía según los criterios de Fang, mayores de 18 años de edad, desarrollado en Clínica Médica del Hospital Nuestra Señora del Carmen de Mendoza, entre 1 de Junio de 2014 y 1 de Junio de 2015.

Resultados: ingresaron 105 pacientes con diagnóstico de NAC, 57 hombres (54%), edad promedio 70,7 años. La estratificación de riesgo según score de FINE resultó en 43% de clase IV, 41% de V y 16% para I, II y III. Con respecto al CRB 65, el 56% fue bajo, 33% moderado y 11% severo. El 71% presentó oximetría de pulso menor a 90% (SO2<90). La concordancia global entre FINE y CRB 65 según grado de severidad fue 19.5% y de 66,67% al agregar la variable SO2<90 al CRB 65. El 39,05% (41) de los pacientes presentaron criterios de NACS, de éstos un 63,4% presentó el criterio de hospitalización mayor a 48 horas en los últimos 90 días. El promedio de internación fue de 8,4 días. El promedio de antibiótico endovenoso fue de 6,2 días. En el 47,62% de los casos se utilizó ampicilina/sulbactam como monoterapia empírica inicial. La mortalidad global fue de 21,9%, 39,5% para FINE V, 36,3% para CRB 65 severo, 25,3% en pacientes con SO2<90, 14,06% para NAC y 34,15% para NACS.

Conclusiones: en un periodo de 12 meses de estudio, ingresaron 105 pacientes, mayoritariamente de sexo masculino, edad promedio de 70 años. Destacamos la baja concordancia entre las escalas de estratificación de riesgo usada y el modo en que ésta aumenta al sumar la SO2<90 al CRB 65. Por tanto consideramos que la utilización del score CRB 65 + saturación de oxígeno permite una adecuada y rápida valoración de pacientes con cuadros severos. Resaltamos el riesgo relativo de mortalidad de NACS sobre NAC (2,4:1) y que en nuestro estudio la mortalidad global es mayor a la publicada en otras series.

C-25-01 // TUMORES PRIMARIOS DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: NUESTRA EXPERIENCIA.

KILSTEIN, J.; GHELFI, A.; HERRERA, J.; FERRARI, A.; DANIELE, J.; MARTÍNEZ AMEZAGA, L.; RIPOLONE, M.; LAPUCHEKSKY, L.; L'HEUREUX, L.; ROLLA, I.

Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las neoplasias primarias (NP) del sistema nervioso central (SNC) representan el 10% de todos los tumores a dicho nivel y el 1-2% del total de neoplasias del adulto.

Objetivos: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los casos de NP en pacientes ingresados por lesión ocupante de espacio (LOE) de SNC.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. Incluyó pacientes mayores de 18 años, ingresados consecutivamente por LOE de SNC. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de SIDA u otra inmunosupresión de base. Realizado entre el 01/01/2013 y el 01/07/2015, en Sala de Clínica Médica del Hospital Eva Perón, Granadero Baigorria, Santa Fe, Argentina. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes, las cuantitativas como medias y desvíos estándar. Se compararon proporciones con prueba de X² o test de Fisher, según tamaño muestral de los grupos. Se consideró significativa una p<0,05. El riesgo se calculó con medida de OR e IC95%. Se realizó análisis multivariado utilizando regresión logística binaria.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes con LOE de SNC; 28 (71,8%) tuvieron diagnóstico de NP de SNC. Hubo 14 (50%) hombres y 14 (50%) mujeres. La edad media fue 52 años ±11,8 (mín. 26, máx. 81). El síntoma inicial fue cefalea en 14 (50%) y convulsiones 5 (17,9%). Las manifestaciones clínicas en internación fueron: cefalea 27 (96,4%), hipertensión endocraneana 10 (35,7%), alteraciones de pares craneales 8 (28,6%) y con menor frecuencia foco motor 6 (21,4%). Las alteraciones analíticas halladas fueron: leucocitosis 16 (57,1%), anemia 12 (42,9%), hiponatremia 8 (28,6%) y VES>50 mm/1 hora solo en 4 (14,3%). La tomografía computada sugirió el diagnóstico correcto en 14 casos (50%). Los tipos histológicos fueron: Glioblastoma 6 (21,4%), Meningioma 6 (21,4%), Oligodendroglioma 4 (14,3%) y Prolactinoma 3 (10,7%), entre otros. La localización fue: frontal 10 (35,7%), parietal 4 (14,3%) y temporal 3 (10,7%). Un 21,4% tuvo localización en más de un lóbulo. Mortalidad: 4 pacientes (14,3%) fallecieron durante la internación. Se halló relación estadísticamente significativa entre diagnóstico de NP y: cefalea (grupo LOE con NP 96,4% vs. grupo LOE sin NP 45,5%; p<0,0001; OR=32; IC=3,1-330,3); desarrollo de foco motor durante internación (LOE con NP 21,4% vs. LOE sin NP 90,9%; p<0,0001; OR=0,02; IC=0,003-0,2) y ausencia de VES>50 mm/1 hora (p=0,03; OR=0,16; IC=0,03-0,9). Al análisis multivariado persiste la asociación estadísticamente significativa.

Conclusiones: Las NP fueron la causa más frecuente de LOE de SNC en nuestra experiencia. Cefalea y convulsiones fueron los síntomas iniciales en la mayoría de casos. Oligodendroglioma y Meningioma fueron las más frecuentes, con localización frontal predominante. Cefalea se correlacionó con el diagnóstico final de NP, mientras que el desarrollo de foco motor y ausencia de VES>50 se comportaron como factores protectores.

C-25-02 // NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES INTERNADOS CON CANCER DE MAMA, PULMON Y COLORRECTAL

AGUIRRE, M.; MANZANO, N.; SALAS, Y.; ANGEL, M.; DIAZ COUSELO, F.; ZYLBERMAN, M.

Instituto Alexander Fleming. CABA, Argentina.

Introducción: La vitamina D estaría involucrada en procesos antiproliferativos, apoptóticos y anti-angiogénicos; su déficit aumentaría el riesgo de desarrollar ciertos tumores y hasta el momento hay pocos datos fehacientes de su utilidad en la prevención y el tratamiento del cáncer. Los pacientes (p) con cáncer tienen múltiples causas para ser deficientes en Vitamina D; a pesar de ello, solo se solicita dosaje de Vitamina D al 5% de los pacientes con tumores sólidos.

Objetivos: conocer la frecuencia de deficiencia (leve o severa) de vitamina D, en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama (CM), pulmón (CP) o colorrectal (CCR) bajo tratamiento activo admitidos en una sala general. Diseño: estudio prospectivo observacional.

Material y Método: Se incluyeron los pacientes internados de manera consecutiva con diagnóstico de CM, CP y CCR en tratamiento activo (quimioterapia, hormonoterapia y/o radioterapia) durante el año 2014. Se registraron: edad, sexo, diagnóstico oncológico y tipo de tratamiento. Se midió al ingreso el metabolito 25 OH Vitamina D. Se definió: suficiencia > 30 ng/ml, deficiencia leve (20- 30 ng/ml) y severa < 20 ng/ml.

Resultados: Ingresaron al estudio 162 p. (59 hombres/ 103 mujeres). Mediana de edad: 61 años (rango: 29-83). Cáncer de mama 67 (41,4%) colorrectal 40 (24,7%), pulmonar 55(34%) p. Estadios III- IV: 95%. Recibían quimio u hormonoterapia 158 (97,5%) p. y radioterapia: 32 p. (28 concurrente con quimioterapia). La mediana de 25(OH) vitamina D en la población estudiada fue 15,3 ng/ml (rango: 4,1-103,6). En CM 14,4 ng/ml (4,1- 33,5), en CCR 16,6 ng/ml (4,8-103,6) y en CP 14,7 ng/ml (4,9-58,5). No hubo diferencias estadísticamente significativas en los niveles séricos de 25 OH vit. D entre los diferentes tipos de tumores (p: 0,35).

En p. bajo quimio u hormonoterapia, la mediana fue 15,3 ng/ml (4,1 -103,6) y bajo quimio y radioterapia concurrente 17,1ng/ml (7,4-58,5); no hubo diferencias estadísticamente significativas en los niveles séricos de 25 OH vit.D entre los casos que recibían diferentes tratamientos (p: 0,1944)

Tuvieron déficit de vitamina D 158 p.(97,5%); de ellos, tuvieron déficit leve 33 (20,9%) y severo 125 (79,1%). En CM, 19,7% tenían déficit leve y 80,3% severo. En CCR, 20,5% déficit leve y 77,5% severo. En CP, 22,6% tenían déficit leve y 77,4% severo.

Conclusión: la hipovitaminosis D es altamente prevalente en pacientes admitidos con CM, CCR y CP en estadios avanzados; este estudio alerta sobre la necesidad de dosar y corregir el déficit en los pacientes oncológicos

C-25-04 // CANCER DE MAMA: CORRELACION ENTRE ESTADIO TUMORAL AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO Y ANTECEDENTES DE SCREENING PERIODICO

QUIROGA NAVARRO, B.; BENÍTEZ, E.; SALAS, M.; BENÍTEZ, M.; GARRIDO, M.; JORDÁ, A.; LOPEZ MONTES, M.; COBOS, D.; REZNICHENCO, M.; PALOMBO, M.

Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Diversas organizaciones mundiales (OMS, USPSTF, CTF) aconsejan chequeos periódicos de salud "Screening", con sus respectivos niveles de evidencias (NE) y grado de recomendación (GR). Teniendo en cuenta los posibles resultados de una prueba diagnóstica en una población, en general, con muy baja prevalencia de la alteración blanco motivo de estudio, el objetivo es detectar una enfermedad en un estadio subclínico siempre que el tratamiento en esta etapa, supere en morbo-mortalidad a la presentación clínica de dicha enfermedad.

Objetivo: Correlacionar el estadio tumoral al momento del diagnóstico de cáncer de mama con el antecedente de screening periódico de dicha patología.

Material y métodos: Con diseño observacional, analítico, muestreo consecutiva y sistemática de pacientes sexo femenino con diagnóstico de cáncer de mama que concurren al Instituto Oncológico Universitario del Hospital Nacional de Clínicas. Centro de referencia Nacional. Criterio de inclusión: Pacientes sexo femenino pre y posmenopáusicas con diagnóstico confirmado histológicamente de cáncer de mama. Criterios de exclusión: desconocimiento del estadio clínico. Por cada paciente se determinó: Edad al diagnóstico. Tipo histológico. Estadio tumoral al diagnóstico, según TNM para cáncer de mama de la American Joint Committee. Nivel de receptores hormonales estrogénicos y/o progestínicos. Expresión de HER2. Antecedentes familiares de cáncer de mama. Estado menopáusico. Screening: se considerará positivo, en aquellas pacientes que realizaban mamografía anual. Programa estadístico: SPSS Estadística Chi cuadrada, comparamos proporciones.

Resultados: Período comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2014. 267 mujeres con cáncer de mama Edad: entre 39 y 89, media, mediana y moda de 65 años, rango: 50. Antecedentes hereditarios positivo: Ca de mama: 88 (33 %), otros Ca: 21 (7.9 %), negativo: 158 (59.2 %)

Sobre un total de 73 mujeres con antecedentes de screening periódico vs 164 sin dicho antecedente, (no registrado, n=30), las proporciones por estadio tumoral fueron: estadio I: 39.7 % vs 21.3 %, estadio II A: 35.6 % vs 35.4 %, estadio II B: 4.1 vs 11 %, estadio III A: 10.9 vs 8.5 %, estadio III B: 1.3 vs 7.3 %, estadio III C: 5.5 vs 8.5 %, estadio IV: 2.7 vs 7.9 %. Chi cuadrado p: 0.009.

Discusión: Encontramos una correlación positiva favorable entre estadio tumoral al momento del diagnóstico y antecedentes de screening en cáncer de mama. Entre nuestras limitaciones, por el diseño transversal del estudio, no podemos inferir que un diagnóstico en un estadio más precoz que el diagnóstico clínico usual mejore los resultados. Según David Sackett el diagnóstico precoz parecerá siempre mejorar los resultados, mencionando entre las falacias el "tiempo extra previo de enfermedad". Pero asumimos, según la OMS, USPSTF, CTF entre otras, que se trata de una patología con buen NE y GR.

C-25-03 // EVALUACION DE FACTORES ASOCIADOS A PRESENCIA DE CELULAS NEOPLASICAS SECUNDARIAS EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE MENINGITIS

WARLEY, F.; BONELLA, M.; WAISMAN, G.; ELIZONDO, C.; FERREYRO, B.; GIUNTA, D.

Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: El aumento de la sobrevida en pacientes oncológicos incremento la incidencia de compromiso meningeo oncológico (CMO). El diagnóstico precoz es mandatorio.

Objetivo: Identificar factores asociados a presencia de células neoplásicas secundarias en líquido cefalorraquídeo de pacientes con sospecha de CMO.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal de pacientes adultos con cáncer sólido y sospecha de meningitis carcinomatosa (MC) entre 2004 y 2014 que se realizaron al menos una punción lumbar en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Dos médicos entrenados revisaron las historias clínicas electrónicas y clasificaron como positivos los pacientes con detección de células neoplásicas por anatomía patológica en líquido cefalorraquídeo (CMO). Se evaluó la asociación de cada factor (características del cáncer, clínica de compromiso de sistema nervioso central, laboratorio) con la presencia de meningitis carcinomatosa utilizando un modelo de regresión logística. Se presentan los odds ratios (OR) con sus intervalos de confianza del 95%.

Resultados: Se incluyeron 77 pacientes con sospecha de CMO la edad media fue de 61,97 años (55-70), siendo 45 mujeres (58.4 %). La patología oncológica más frecuente fue el cáncer de pulmón 29,9% (23), seguido del cáncer de mama 23,3% (18). Se detectó CMO en 18 (23,37%), y se descartó en 59 (76,6%). En el análisis univariado, glucorraquia, recuento de leucocitos en LCR, RMN positiva para CMO, la cefalea y el síndrome confusional se asociaron significativamente con CMO. Los OR ajustados para CMO fueron glucorraquia (OR 0.93 IC95% 0.9 - 0.97, p<0.001), leucocitos (OR 1.01 IC95% 0.99 - 1.02, p 0.173), RMN (OR 4.38 IC95% 0.43 - 44.24, p 0.211), síndrome confusional (OR 0.3 IC95% 0.05 - 1.8, p 0.189) y Cefalea (OR 3.54, IC95% 0.32 - 38.89, p 0.301).

Discusión: A menor glucorraquia menor es la chance de tener CMO. Se requieren estudios adicionales para detectar con mayor precisión los pacientes en mayor riesgo de CMO.

C-25-05 // HETEROGENEIDAD INTRATUMORAL EN CARCINOMA RENAL DE CELULAS CLARAS: ESTEAROIL DESATURASA-1 (SCD-1) EN RELACION CON LA ANGIOGENESIS Y PROLIFERACION

STOYANOFF, T.; RODRIGUEZ, J.; TODARO, J.; ESPADA, J.; MELANA COLAVITA, J.; HEITRICH, M.; BRAN-DAN, N.; AGUIRRE, M.

UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Introducción: El crecimiento tridimensional de un tumor genera heterogeneidad intratumoral, que exhibe zonas biológicamente diferentes, centrales (C) o periféricas (P) dentro de una misma neoplasia. Esta heterogeneidad fue reportada en distintos tumores sólidos, incluyendo el carcinoma renal de células claras (CRCC), que es el subtipo histológico más prevalente de tumores renales. Se caracteriza por fallas en la regulación de factores de transcripción inducibles por hipoxia (HIFs) que influyen en el metabolismo lipídico, la angiogénesis, la proliferación, la apoptosis y la metástasis. Es clara la necesidad de determinar biomarcadores para evaluar la progresión neoplásica y generar alternativas terapéuticas teniendo en cuenta la heterogeneidad intratumoral.

Objetivo: El objetivo fue evaluar la influencia de heterogeneidad intratumoral en la expresión de SCD-1 entre C y P en relación con la apoptosis en el microambiente hipóxico del CRCC.

Materiales y métodos: Se utilizaron muestras de tumores (core, periferia) y riñón normal distal de pacientes diagnosticados con CRCC sometidos a nefrectomía radical (n=15) del Hospital "J.R. Vidal" de la ciudad de Corrientes. Las expresiones de SCD-1 (Estearoil Desaturasa-1), HIF-1? (Factor de Transcripción Inducible por Hipoxia 1-alfa), Bcl-xL, VEGF (Factor de Crecimiento Vascular Endotelial) se evaluaron por Western blot e Inmunohistoquímica, y los RNAm de SCD-1 en C, P y riñón normal-por RT-PCR. La apoptosis se evaluó por TUNEL in situ y la proliferación con la expresión de Ki-67 por Inmunohistoquímica.

Resultados: Los resultados indican incremento en la expresión de SCD-1 tumoral contrariando normal en relación directa con sobreexpresión de HIF-1? en ausencia de apoptosis. Finalmente, la expresión diferencial de SCD-1 entre C y P muestra un claro predominio en la periferia del CRCC, coincidentemente con el incremento de VEGF, poniendo así de manifiesto su relación con la progresión neoplásica.

Conclusión: Estos resultados preliminares alientan a fortalecer estudios que aborden la expresión de biomarcadores para diagnóstico o pronóstico teniendo en cuenta la heterogeneidad intratumoral; lo que impactaría potencialmente en la identificación de nuevos marcadores de progresión tumoral y el desarrollo de alternativas terapéuticas eficaces.

C-26-01 // VALOR DIAGNOSTICO DE LOS ANTICUERPOS ANTI-C1Q Y ANTI-DNA EN EL COMPROMISO RENAL DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

CATALÁN PELLET, S.; PINO, M.; MEDINA, G.; ZAMORA, R.; BERON, A.; PEREZ, N.; PANIEGO, F.; SAPAG DURAN, S.; VERNA, G.; AVID, E.; PIOVESAN, M.; NASSWETTER, G.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El complemento juega un rol patogénico fundamental en la nefritis lúpica. El C1q es el primer componente de la cascada clásica de activación de complemento. Algunos trabajos muestran relación con la actividad de la enfermedad, sobre todo con glomerulonefritis e hipocomplementemia. Un metaanálisis evidenció sensibilidad del 58% y especificidad del 75% como marcador temprano de actividad renal en LES.

Objetivos: Determinar valor diagnóstico para nefritis lúpica del anticuerpo anti C1q y del anti DNAN. Determinar asociación entre anti C1q y actividad de la enfermedad (SLEDAI).

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de LES (ACR 1997) que consultaron en forma consecutiva desde enero de 2013 a junio de 2015. Se realizó: examen físico, SLEDAI (sin actividad ? 2, leve 3-5, moderado 6-10, severo >10), FAN (IFI en Hep2), anti DNAN (IFI Crithidia Luciliae), C3 C4 (IDRc), antiC1q (ELISA IgG, INOVA, positivo débil: 20-39 UA y positivo moderado/fuerte ? 40 UA), hemograma, creatinemia, sedimento de orina y proteinuria de 24 hs. Se consideró actividad renal según SLICC renal (Petri y coll, Rev Lupus, 2015) definido como: ratio proteinuria/creatininuria > 0,5 y/o proteinuria de 24hs ? 500 mg/24 hs y/o hematúria ? 5 GR dismórficos. Se excluyeron otras causas de positividad de anti C1q (vasculitis urticariana hipocomplementémica, atopia, urticaria, HCV).

Resultados: Se incluyeron 103 pacientes: 99 (96,1%) mujeres, tiempo de evolución de la enfermedad 7,29 años (0,5-31 años), mediana de SLEDAI 5,2 (0-29). Sin actividad 31/103 pacientes, leve 29/103, moderada 26/103, severa 17/103. En el grupo sin actividad, la mediana de valor de C1q fue 18 UA; leve: 19 UA; moderado: 14 UA y severo: 53 UA (p= 0.031).

SLICC renal (+): 40 (39%) pacientes. Biopsias renales 35/40 (87,5%): Clase IV 21/35 (60%), Clase V 5 (14,2%), Clase III 4 (11,4%), Clase II 1 (2,8%).

Anti C1q y anti DNAN según SLICC renal. *15/63 pacientes sin actividad renal, presentaban historia pasada de nefritis lúpica y 9/15 tenían anti C1q +.

18/40 (45%) pacientes SLICC RENAL(+) presentaron anti C1q+ y anti iDNA+ (doble positividad), solo 10/63 (15%) pacientes SLICC RENAL (-) mostraron esta doble positividad (p=<0.001).

Conclusiones: El anti C1q mostró valores más altos en el grupo de SLEDAI severo con correlación estadísticamente significativa. El valor de corte propuesto (20UA) muestra menor sensibilidad y especificidad en comparación al anti DNAN para diagnóstico de actividad renal. Realizando una curva ROC para distintos valores de corte, observamos que 40UA presenta mayor especificidad en comparación con el anti DNAN. Si asociamos anti C1q y anti DNAN (doble positividad) se obtienen mejores valores de especificidad, VPP y cocientes de probabilidades en relación al anti DNAN sólo, aunque con menor sensibilidad.

El seguimiento de los pacientes sin actividad renal y doble positividad podría predecir el desarrollo de nefritis lúpica.

C-26-02 // UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA COMO BIOMARCADOR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y SOSPECHA DE INFECCION

CONSIGLIO, F.; PARODI, R.; LAGRUTTA, M.; GRECA, A.; MARÍA CECILIA, D.

Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: En pacientes con enfermedades autoinmunes (EA) resulta importante distinguir entre intercorriencia infecciosa y reactivación dado que éstas conllevan diferente pronóstico, terapéutica y seguimiento. La procalcitonina (PCT) se ha propuesto como biomarcador y su utilización se ha estudiado en enfermedades autoinmunes, particularmente en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) para contribuir en el diagnóstico diferencial.

Materiales y métodos: Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años con EA evaluados por sospecha de infección o reactivación, de manera prospectiva desde julio 2012 a abril 2014 en el Hospital Provincial Centenario. Se realizaron los cuidados estándares, incluyendo la determinación de PCT, proteína C reactiva (PCR), velocidad de eritrosedimentación (VES) y conteo de glóbulos blancos (GB). Para el análisis se utilizaron tests no paramétricos y se consideró estadísticamente significativo una p<0,05.

Resultados: Se analizaron 34 historias clínicas, de 29 pacientes. La edad promedio 37 años, 79% mujeres. La EA prevalente fue LES (52%). Se agruparon los pacientes en infectados (n=15), reactivados (n=15), y diagnóstico indefinido (n=4). Dentro del grupo reactivados dos subgrupos: con sospecha inicial de infección (n=7), y sin sospecha inicial de infección (n=8). Los GB, la VES y la PCR no mostraron diferencias entre los grupos. La PCT arroja diferencias estadísticamente significativas entre los infectados con una media de 22,42±48,22 ng/mL comparado con los reactivados, y sus subgrupos (con y sin sospecha de infección). Con un punto de corte (pc) de 0,2 ng/mL se obtuvo una sensibilidad (S) de 67%, una especificidad (E) de 93%, un valor predictivo positivo (VPP) de 90,5%, y un valor predictivo negativo (VPN) de 73,8% en detección de infecciones. En infecciones bacterianas no localizadas la PCR es significativamente más elevada que en reactivaciones, con pc 41,5 ng/dL, S 67%, E 77%. La PCT en este grupo es más elevada, respecto de los reactivados. Con pc 0,25 ng/mL S 88%, E 94%, VPN 93% y VPP 90%. En el subgrupo prevalente LES (n=18) sólo la PCT mostró diferencias significativas entre los infectados versus reactivados (p=0,05).

Conclusión: En pacientes con EA la VES no contribuyen en diagnóstico diferencial. Los GB y la PCR se encuentran aumentados en los pacientes infectados, y si bien en algunos subgrupos muestran diferencias significativas de acuerdo a la S, la E, y los valores predictivos no permiten diferenciar pacientes con claridad. La PCT ha mostrado estar elevada con diferencias significativas en los infectados versus reactivados, y de acuerdo a los valores de S, E y los valores predictivos permitiría en pacientes EA aumentar la probabilidad del diagnóstico de infecciones bacterianas no localizadas.

C-27-01 // DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS DEL FENOMENO CROWDING EN LA CENTRAL DE EMERGENCIA DE ADULTOS, EN UN HOSPITAL COMUNIDAD, UN ESTUDIO DE COHORTE PROSP

PERONI, J.; PEDRETTI, A.; GIUNTA, D.; ELIZONDO, C.; GRANDE RATTI, M.; ROJAS SAUNERO, L.; PEUCHOT, V.; FUENTES, N.; QUIROS, F.; WAISMAN, F.; MARTINEZ, B.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Crowding o saturación de las Centrales de emergencias (CE), representa el desbalance entre la demanda simultánea de la atención de salud y la capacidad del sistema para responder. La escala de NEDOCS permite medir el grado de Crowding en una CE.

Objetivo: Describir las características del fenómeno de Crowding en la CE de adultos (CEA) a través de la escala de NEDOCS en un hospital escuela de comunidad de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires Argentina.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio descriptivo de cohorte retrospectiva utilizando las consultas de adultos a la Central de Emergencia de Adultos (CEA) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) sede Central. Se utilizaron datos entre julio de 2013 y julio de 2014. Se incluyeron todas las horas comprendidas en el período de análisis 8760 filas (365 días por 24 horas). Se calculó el valor e NEDOCS para cada una de las horas dentro del período de análisis utilizando bases de datos secundarias de alta calidad. La escala de NEDOCS asigna un puntaje a cada hora considerando información por ejemplo de cantidades de pacientes, tiempos de demora y camas del hospital y de la central de emergencias, entre otras. El grado de NEDOCS se agrupa en 6 categorías, siendo la 6 la de mayor grado de hacinamiento. Se agruparon 4, 5 y 6 como overcrowded.

Resultados: Durante el período de estudio se realizaron 124758 consultas a la CEA de las cuales 59,5% (74300) fueron realizadas por pacientes mujeres, la media de edad fue de 49,3 años (DS: 21,18). Las consultas en su mayoría fueron categorizadas en Triage Verde 45,6% (56888), e ingresaron a la CEA caminado 92,2% (115035) y requirieron Internación 10,3% (12857) de las consultas.

El 56,9% (4988) de las horas analizadas la CEA permaneció en Overcrowded. El porcentaje de overcrowded varió entre 39,8% en Mayo a 89,2% en Julio, siendo máximo en los meses de Julio, Diciembre (66,8%) y Octubre (62,4%). Con respecto a los días de la semana, el porcentaje de overcrowded varió entre 37,5% los Domingos a 66,4% los Jueves, siendo máximo en los días Jueves, Viernes (65,1%) y Martes (60,7%). Con respecto a las horas del día, el porcentaje de overcrowded varió entre 29,9% a las 7 hs y 77,8 a las 17 hs, siendo máximo a las 17 hs, 16 hs (76,2%) y 18 hs (76,2%).

Discusión: El cálculo del NEDOCS y el análisis de su distribución temporal permite identificar oportunidades de mejora y desarrollar mecanismos de prevención de las categorías más altas de crowding.

C-27-02 // UTILIZACION DE SERVICIOS DE SALUD Y ACCESO AUTOREPORTADO: EFECTO DE DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD

INSUA, J.; SILVA, M.; MAGDALENA, L.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción y Objetivos: La utilización de servicios de salud en provincias pobres de la Argentina, --entornos pobres de datos, no es bien conocida. Utilizando una encuesta de salud y encuesta social simultánea, analizamos la utilización de servicios de salud autoreportada en pacientes adultos (?18 años) en la Provincia de Santiago del Estero (SDE).

Métodos: Se desarrolló una encuesta social y de salud simultánea, con un muestreo probabilístico, polietápico, estratificado, que utilizó preguntas estandarizadas y validadas de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR 2009), con el agregado de preguntas dirigidas a registrar la utilización de los servicios de salud: ambulatorios, de emergencias, hospitalizaciones, y rehospitalizaciones. Se analizaron como covariables: edad, sexo, ruralidad, Nivel socioeconómico (NSE), Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI). Se realizó el análisis con SPSS 21, se obtuvo el IC 95% para proporciones unicas.

Resultados: 2066 personas respondieron la encuesta, 78,9% urbanas-21,1% rurales, 41,2% varones, edad media males, 39,9% (SD 15,8) años, rango 18-93 años de edad. Reportaron enfermedad en las 4 semanas previas 24,8% (95%CI 22,9-26,7%). 70,4% tuvieron una visita ambulatoria en los 6 meses previos (95%CI 68,4-72,4%), mientras que en el mes previo 17,0% (95%CI 15,4-18,7%) consultaron a un consultorio médico [siendo generalistas: 10,36% (95%CI 9,1-11,7%) y 6,7% especialistas (95%CI 5,6-7,8%)]. El número de consultas se estratificó según NSE, NBI, sexo, edad, y ruralidad. La tasa de visitas ambulatorias fue 261 por 100 personas por año [que aumenta con edad: 65+ años (305), estado de salud regular o mala (458), y ruralidad (289)], y desciende para varones (197)-todas /100. El grupo con NBI no accede a la consulta con mas frecuencia 37% (vs no-NBI, p<0.05). El NSE bajo aumenta la tasa de no-consulta (6,3% NSE alto; 34% NSE bajo, p<0.05). 39,9% de los rurales no consulta (vs urbanos, p<0.05). La frecuencia de no-consulta decrece con la edad (datos no mostrados). 25,1% tuvo entre 2-6 visitas en 6 meses. Las visitas de emergencia ocurrieron en 106 personas (5,1%) (95%CI 4,18-6,09%), presentando una consulta de emergencias los varones (74,3%), bajo NSE (59,5%) y los jóvenes 18-25 años (80,4%). La hospitalización fue 10,6% en el año previo (95%CI 9,3-11,9%), 78% fueron admitidos solo una vez y 20% readmitidos al hospital en el mismo periodo. 19,6% fue hospitalizado mas de una semana en el año. La variabilidad de la hospitalización es menor que la de ambulatorio (empora con NBI, y varia con edad, no mostrado).

Conclusiones: La utilización de servicios de salud muestra una tendencia a la baja utilización en ambulatorio y emergencias y adecuada en hospitalización y rehospitalización. Los determinantes sociales estudiados afectan sustancialmente la accesibilidad a los servicios de salud, especialmente ambulatoria y menos la hospitalaria.

C-27-03 // PRÁCTICA DEPORTIVA Y SALUD. UNA INVESTIGACIÓN REALIZADA EN JÓVENES CON EDUCACIÓN SUPERIOR

STAMPALIA, F.; VALENTE MAGALLANES, L.; PEREZ, H.; CARMONA, F.; DÍAZ, A.; VALDEZ, P.; CROXATTO, M. Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: Si bien en la literatura está estudiada la relevancia de la actividad física en la población general, no hay estudios en la población de profesionales. No se ha investigado la prevalencia de actividad física (AF), ni las vinculaciones con la consulta médica ni con los factores de riesgo vascular en este grupo en particular.

Objetivos: Cuantificar personas que hacen AF y el tipo de la misma, determinar frecuencia de dicha actividad, identificar conductas profesionales ante la solicitud de AF, rescatar percepciones, mitos y creencias acerca de la AF, establecer diferencias de hábitos y factores de riesgo entre personas con y sin AF.

Material y métodos: Diseño prospectivo, observacional, transversal, analítico. Población: se incluyeron personas de CABA, con estudios terciarios o universitarios concluidos o en marcha. Sin criterios de exclusión ni eliminación. Mayo a julio de 2015. Muestreo: accidental. Estadística: descriptiva e inferencial.

Resultados: El 67% practica actualmente AF, pero la ha realizado en algún momento el 97%. Se realiza 3 veces a la semana por 75 minutos. El 59% considera que el tiempo dedicado es adecuado. En el 21% la indicó un profesional. El 54-71% de los profesionales toma conductas básicas en la consulta por AF. El 33-66% solicita métodos complementarios. El 28% deriva a cardiología. Menos del 20% mide en el consultorio la tolerancia al ejercicio. En el 10% de los que no hacen AF fue contraindicado. Las conductas alimentarias adecuadas tienen un rango del 44% al 91%, marcando diferencias para aquellos con AF: almuerzo (94.96% vs 83.33%, p 0.003), merienda (78.11% vs 52.56%, p < 0.00001), cena (94.96% vs 76.92%, p < 0.00001) y consumo de frutas (59.11% vs 39.74%, p < 0.00001). La prevalencia de sobrepeso fue 28.57% y el IMC mediano fue 22.85 ± 2.55, sin diferencias con y sin AF. El 62% tiene antecedentes familiares de FRV, sin diferencias con y sin AF. Tabaquismo 16%, sin diferencias con y sin AF. La causa más elegida para MS fue la sobreexigencia deportiva. El 6-30% opone reparos a la AF en alguna situación patológica. Más del 70% considera que yoga y pilates es AF, y solo el 30% atribuye dicha condición a la caminata.

Conclusiones: Dos tercios realiza AF, 3 veces a la semana por 75 minutos. Ante la solicitud de AF las conductas profesionales son incompletas en la entrevista y examen físico, habiendo exceso de solicitud de métodos complementarios y de consultas cardiológicas. Existen algunos mitos en la población estudiada respecto a la AF útil. Realizar 3 comidas (almuerzo, merienda, cena) y consumir frutas se asocia a realizar AF.

C-29-02 // ROL DEL RECEPTOR BKB1 DE BRADICININA SOBRE EL ESTRÉS OXIDATIVO DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA EN UN MODELO ANIMAL EXPERIMENTAL

DI MARTINO, I.; AIRA CAPPONI, J.; CATANZARO, O.

Universidad Argentina John F. Kennedy. CABA, Argentina.

Introducción: Evidencias experimentales sugieren que la diabetes sobre regula los receptores BKB1 del sistema caliceína-cininas, en respuesta al estado hiperglucémico, como consecuencia del aumento de la producción de citoquinas inflamatorias y estrés oxidativo lo que determina entre otras complicaciones la neuropatía del nervio ciático.

Objetivo: Analizar el rol del receptor BKB1 en el desarrollo progresivo de la diabetes y el aumento del estrés oxidativo asociado a la neuropatía diabética mediante la medición de enzimas involucradas y expresadas en dichas situaciones.

Materiales y métodos: Ratonés C57BL/KsJ mdb del instituto Malbran fueron utilizados en un estudio experimental, observacional, descriptivo y analítico. Los animales fueron divididos en grupos, n=10 cada uno, Controles (C), Diabéticos (DSTZ), Diabéticos mas antagonista (DSTZ+R-954). Se los diabetizó con STZ 40mg/kg durante cinco días consecutivos. Además la población DSTZ+R-954 fueron inyectados con el antagonista del Receptor BKB1 R-954 durante diez días a partir del 3er día de STZ con una dosis 400ug/kg. los animales fueron sacrificados a los 0, 8, 12 y 18 días luego de la diabetización. Los tejidos que se obtuvieron fueron Sangre y Nervio Ciático para determinaciones bioquímicas de dos marcadores antioxidantes, las enzimas GSH y SOD. El protocolo experimental fue aprobado por el comité de Ética de la UAJFK.

Resultados: Glucemias mmol/L : C : 5.5+/-1.2; DSTZ: 8d: 6.1+/-0.4; 12d: 11.3+/-1.3; DSTZ+R594 18d: 17.9+/-2.4 DSTZvs C: P<0.05; C+R-954: 5.5+/-1.3; DSTZ+R-954: 8d: 5.8+/-1.2; 12d: 6.2+/-0.9; 18 d: 6.4+/-1.6. DSTZ vs DSTZ+R-954 P<0.05. Nervio Ciático: GSH nmol/100mgP: C 65.5+/-4.1; DSTZ: 8d: 46.8+/-3.1; 12 d: 25.3+/-1.7; 18d: 8.0+/-2.1; C+R-954: 60.6+/-2.9; DSTZ+R-954: 8 d: 60.8+/-2.6; 12d: 45.8+/-3.8; 18d: 10.1+/-2. DSTZ vs DSTZ+R-954 P<0.05. SOD: mgP/min: C 3.23+/-1.1; DSTZ: 8d: 2.78+/-0.9; 12d: 1.27+/-0.6; 18d: 0.91+/-0.6. C+R-954: 3+/-0.4; DSTZ+R-954: 8d: 2.71+/-0.9; 12d: 2.45+/-1.3; 18 d: 0.93+/-0.2. DSTZ vs DSTZ+R-954 P<0.05. ESM de la media por Student 't test y por ANOVA. El test de Bonferroni fue utilizado para múltiples comparaciones. Fue considerada una probabilidad de P<0.05 como significativa.

Conclusiones: De acuerdo a los resultados se concluye: 1) El sistema inflamatorio caliceína-cininas participa de la neuropatía diabética. 2) La neuropatía diabética expresa estrés oxidativo con marcadores específicos antes de la manifestación clínica de la diabetes. 3) La diabetes potencia la expresión del receptor BKB1 en tanto que el antagonista BKB1-Rec recupera el equilibrio del estrés oxidativo como también la hiperglucemia progresiva.

Este trabajo fue subsidiado por la UAJFK. Agradecemos al Lab IPS (Sherbrooke-Canada) el antagonista R-954.

C-29-01 // ALIMENTACION HIPERGRASA EN RATONES ADULTOS: CONSECUENCIAS INTERGENERACIONALES EN EL PESO CORPORAL Y LA SALUD REPRODUCTIVA

FERNANDEZ, F.; MAZZONI, F.; GASPAROTTO, A.; LUQUE, E.; MARTINI, A.; VINCENTI, L.

UNC. Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra e Instituto de Fisiología. Córdoba, Argentina.

Introducción: Los trastornos que producen el sobrepeso y la obesidad en la esfera reproductiva propia y de la descendencia han sido estudiados focalizándose mayormente sobre el factor materno; sin embargo, existe una creciente evidencia que indica que modificaciones del peso corporal paterno deben ser consideradas también como causa de esas alteraciones.

Objetivo: Investigar los efectos del consumo crónico de una dieta con alto contenido graso sobre el peso corporal y la fisiología reproductiva, tanto en ratones adultos como en sus descendientes.

Material y métodos: Ratones machos y hembras Albino Swiss fueron alimentados (10 semanas) con dieta control (C- 3,9% grasas, 18% proteínas, 42% carbohidratos) o hipergrasa (HG- 24% grasas-, 24% proteínas, 41% carbohidratos) y luego apareados con animales sin tratamiento alguno. Se evaluó: 1) peso corporal (PC) durante el tratamiento de los adultos y en sus descendientes, desde el nacimiento hasta la adultez (1 vez/semana); 2) en progenitores y crías machos: actividad funcional espermática (concentración, motilidad, formas acodadas, vitalidad, prueba de resistencia osmótica, reacción acrosomal); 3) en todos los descendientes: inicio de pubertad (apertura vaginal o descenso testicular). Los resultados se expresaron como TM±EEM; se empleó test t de Student o ANOVA de medidas repetidas. Valores de p<0,05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados: Entre los adultos tratados, el PC aumentó significativamente en hembras HG desde el día 29 de tratamiento (28,29±0,55 g; n=9) vs C (26,89±0,35 g; n=9) (p<0,05), hasta el final del mismo; en machos no hubo diferencias significativas (n=6 en cada grupo). En crías machos (n=25) y hembras (n=14) de padres HG, el PC aumentó significativamente desde el día 49 de vida hasta la adultez, respecto a hijos/as de C (n=19 machos; n=21 hembras) (p<0,05). En crías de madres HG, el PC de hembras (n=6) y machos (n=7) fue significativamente mayor vs C (n=8 en cada sexo), entre los días 15 y 29 de vida y al llegar a la adultez (p<0,05). La actividad funcional espermática no se modificó significativamente en ninguno de los grupos, aunque se observó una tendencia a disminuir la concentración espermática en descendientes de madres HG. El inicio de pubertad se adelantó significativamente en hembras descendientes de madres HG el día 29 de vida (100% vs 50% en C- p<0,05).

Conclusiones: estos resultados indican que: a) el consumo crónico de una dieta hipergrasa en ratones adultos afectó más el PC de hembras que de machos; b) los descendientes de individuos HG (a pesar de consumir siempre dieta C) alcanzaron mayor peso corporal que las crías de padres y madres controles; c) sólo el inicio de pubertad en hembras cuyas madres consumieron dieta HG se adelantó, sin cambios significativos en el resto de los parámetros reproductivos analizados.

Subsidiado por SECyT-UNC y SECyT-UNLaR. Dirección científica: Martini, AC y Vincenti, LM.

C-29-03 // LA PATOLOGÍA AORTICA DIABÉTICA EXPERIMENTAL. PARTICIPACION DEL SISTEMA CALICEINA CININAS.

CATANZARO, O.; AIRA CAPPONI, J.; DI MARTINO, I.

Universidad Argentina John F. Kennedy. CABA, Argentina.

Introducción: La Diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que se manifiesta por desbalance de la glucosa sanguínea y aumento del estrés oxidativo. La diabetes Tipo 1, dependiente de insulina (DDI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por una reacción inflamatoria localizada dentro y alrededor del islote de Langerhans (insulinitis).

Objetivos: El presente trabajo analiza la participación del estrés oxidativo en la aorta de ratones diabéticos T1 y su relación con el sistema caliceína-cininas en la expresión del receptor BKB1 de cininas.

Materiales y Métodos: En un estudio observacional, experimental, descriptivo, analítico, ratones ceja C57BL/KsJ mdb línea diabética del Instituto Malbran, de 2 meses de edad, fueron divididos en tres grupos: 1- controles (C), 2- Diabéticos, inyectados con Streptozotocin (DSTZ) 40 mg/kg durante 5 días (n= 10 por grupo). 3- DSTZ+R-954 grupo de 10 animales diabéticos que fueron inyectados con un antagonista específico del Rec BKB1 R-954(Ac-Om-[Oic2?Me Phe5,D-? Nal7, ile8] des Arg9 BK[BKB1-R, 40 ug/kg durante 10 días a partir del día 3 de STZ. Los animales fueron sacrificados a los 8, 12 y 18 días después de STZ o el Antagonista. Se extrajo sangre para determinar glucemias y aorta torácica y abdominal para determinación del estrés oxidativo. El protocolo experimental fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Argentina John F Kennedy.

Resultados: Se obtuvieron los siguientes resultados: Glucemias: mmol/L: C 5.5,STZ: 8d DSTZ:6.i+/-0.4; 12d DSTZ: 11.3+/-1.2; 18d DSTZ:17.9+/-1.7 DSTZ vs C P<0.05; DSTZ+R-954 : 8 d: 5.8+/-1.2; 12 d: 6.2+/-0.9; 18 d: 6.4+/-1.6. DSTZ+R 954 vs DSTZ P<0.05. Tejido aórtico: MDA nmol/mg P: C: 8.1+/-1.1; STZ : 8d DSTZ: 11.3+/-1.2; 12d DSTZ: 22.4+/-2.3; 18d DSTZ: 35.2+/-3.5, DSTZ vs C P<0.05. DSTZ + R-954: C: 7.6+/-1.1; 8d DSTZ+R-954:9.1+/-1.8; 12d DSTZ+R954: 12.5+/-2.7; 18d DSTZ+R954: 14.2+/-14.1+/-3.9; DSTZ+R-954 vs DSTZ: P<0.05. GSH nmol/100mg P: C: 58.4+/-5.1; DSTZ: 8 d:29.6+/-3.2; 12 d: 17.5+/-2.4; 18 d: 8.7+/-1.3. DSTZvs C P<0.05; STZ+R-954: C: 9+/-56.1+/-2.3; 8 d: 54.2+/-3.9; 12 D: 48.8+/-4.3; 18 d:28.5+/-4.4. DSTZ +R-954 vs DSTZ P<0.05.El análisis estadístico es ESM de las medias calculado por Student 't test y por análisis de varianza(ANOVA),para múltiples comparaciones se utilizó el test de Bonferroni. Una probabilidad de P<0.05 fue considerada significativa.

Conclusiones: Los resultados presentados muestran: 1) En este modelo animal de diabetes T1 la manifestación clínica de la diabetes se observa a los 12 días;2) El estrés oxidativo diabético en la arteria aorta precede a la hiperglucemia clínica;3) El efecto del antagonista R-954 demuestra la expresión del receptor inflamatorio BKB1 en la insulinitis; 4) El antagonista específico R-954 sugiere una nueva estrategia para el tratamiento de las complicaciones diabéticas.

C-29-04 // EVALUACION DE LOS EFECTOS DEL SILDENAFIL EN LA INJURIA RENAL Y PULMONAR EN SEPSIS EXPERIMENTAL.

GARCÍA, D.; HEITRICH, M.; STOYANOFF, T.; TODARO, J.; RODRIGUEZ, J.; MELANA COLAVITA, J.; AGUIRRE, M. UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Introducción: La sepsis es una respuesta inflamatoria sistémica diseminada que afecta a diversos órganos. Se ha demostrado que sildenafil (SIL) actúa como protector en diversas injurias, clásicamente, su mecanismo de acción involucra la inhibición de la enzima fosfodiesterasa tipo 5, lo que incrementa directamente los niveles de GMPc e indirectamente los de óxido nítrico (NO) aumentando la vasodilatación y, probablemente la disfunción endotelial. Sin embargo, es probable que otros mecanismos asociados a la histoprotección sean coincidentes.

Objetivo: evaluar si la administración de sildenafil (SIL) confiere histoprotección en tejido renal y pulmonar en un modelo séptico experimental por Ligado y Punción Cecal. (CLP).

Materiales y métodos: Se utilizaron ratones machos de la cepa Balb/c (n=40), los animales fueron divididos en 4 grupos individuales (n=10 c/u): Grupo I: Sham (animales operados sin CLP), Grupo II: Sham+SIL (animales sin CLP con SIL 10 mg/kg vía ip. post-cirugía); Grupo III: CLP y Grupo IV (CLP con SIL 10 mg/kg i.p.). A las 18 h, se dosaron creatinina, BUN y parámetros hematológicos clásicos. Los animales fueron eutanizados por dislocación cervical y posterior escisión de riñones y pulmones, teñidos: H/E, Tricrómica de Masson, PAS. Se realizó Western Blotting (WB) para evaluación de la expresión del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular. El Receptor del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular de tipo 2 (VEGF-R2) y la Oxido Nítrico Sintasa Inducible (iNOS) fueron evaluados por inmunohistoquímica (IHQ).

Resultados: BUN y creatinemia mostraron disminución significativa ($P < 0.001$) entre los grupos CLP y CLP+SIL. A nivel renal CLP reveló signos de necrosis tubular aguda (NTA) en tanto que nivel pulmonar se evidenció injuria pulmonar. La expresión proteínica de VEGF y VEGF-R2 se vio aumentada en CLP+SIL. El tratamiento con SIL demostró disminución de las alteraciones de la histoarquitectura previamente descritas en el modelo polimicrobiano.

Conclusión: Este estudio sugiere que SIL ejerce efectos histoprotectores en riñón y pulmón de animales sépticos. En tejido pulmonar, la administración de SIL restaura la expresión de moléculas proangiogénicas (VEGF y VEGF-R2). En tejido renal la administración de SIL mejora la histoarquitectura y su funcionalidad, al menos en parte por modulación de la iNOS renal. Estos resultados abrirían nuevas perspectivas para el uso terapéutico de SIL en el cuadro séptico.

C-29-05 // DETERMINACION DE LAS ACCIONES ANTIAPOPTOTICAS Y PROANGIOGENICAS DE LA ERITROPOYETINA EN UN CUADRO SEPTICO AGUDO.

HEITRICH, M.; GARCÍA, D.; STOYANOFF, T.; TODARO, J.; RODRIGUEZ, J.; MELANA COLAVITA, J.; AGUIRRE, M. UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Introducción: La sepsis es un síndrome clínico que involucra una respuesta inflamatoria sistémica frente a un cuadro infeccioso, derivando en la afectación de diversos órganos. La ligadura y punción cecal (CLP) en animales reproduce la falla renal aguda y distrés respiratorio (DR). Eritropoyetina (EPO) ofrece varios mecanismos de citoprotección. El objetivo del estudio fue evaluar si la administración de EPOh confiere histoprotección frente a la injuria producida en un modelo preclínico de sepsis por ligado y punción cecal (CLP) en riñón y pulmón.

Materiales y métodos: Ratones Balb-c (28-31 g) fueron divididos en 4 grupos: Control, Control + EPO, CLP y CLP + EPO. A las 18h se realizó punción cardíaca para extracción de sangre y determinar parámetros de funcionalidad renal: BUN y Creatinina. Se extrajeron riñones y pulmones los cuales fueron estudiados por (H/E), Tricrómica de Masson y PAS. El Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) y receptor de EPO (EPO-R) se evaluaron por Western blotting (WB) y el receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF-R2) por inmunohistoquímica (IHQ). La evaluación de la apoptosis se realizó por la técnica de TUNEL in situ.

Resultados: En muestras renales CLP reveló signos de Necrosis Tubular Aguda (NTA) y en pulmones se identificaron signos de DR. El grupo CLP+EPO presentó disminución de la injuria pulmonar y de NTA renal. BUN y Creatinina disminuyeron significativamente ($p < 0,001$ y $p < 0,01$) en el grupo CLP+EPO con respecto al CLP. EPO causó aumento de expresión de VEGF y EPO-R por WB. Asimismo EPO causó aumento de inmunoreactividad de VEGF-R2 en túbulos renales, endotelio vascular y en neumocitos. Mediante TUNEL in situ se pudo evidenciar una disminución significativa en la presencia de núcleos apoptóticos en el grupo séptico tratado con EPO respecto del no tratado.

Conclusión: El estudio sugiere que la administración de EPO exógena confiere histoprotección ante la injuria inducida por sepsis polimicrobiana de modo diferencial en diversos tejidos. A nivel pulmonar, EPO actuaría de manera directa (acción proangiogénica) e indirecta a través de la sobreexpresión de VEGF, restaurando los niveles de EPO-R y disminuyendo la apoptosis, mientras que a nivel renal induciría mayoritariamente la sobreexpresión de este receptor. Este trabajo aporta nuevos conocimientos básicos del rol de EPO como histoprotector y podría sentar bases para nuevos estudios acerca los mecanismos involucrados como para la potencial aplicación terapéutica de EPO en situaciones sépticas.

C-30-01 // APLICACION DE LA LEY DE SALUD MENTAL N° 26.657 EN UNA UNIDAD DE CLINICA MEDICA

TORRE, G.; MALBERTI ALESSIO, G.; AGUIRRE, D.; HOC, A.; GALLO, M.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Ley de Salud Mental N° 26.657, plantea la necesidad de que las internaciones de salud mental se realicen en hospitales generales, lo que supone una adaptación de las unidades de clínica médica. Toda internación dentro de las 48 horas debe cumplir con evaluación y diagnóstico con la atención de al menos un psicólogo o psiquiatra.

Objetivo: Analizar el motivo de ingreso, rango etario y sexo de los pacientes que ingresaron por causa psiquiátrica. Determinar cumplimiento de la evaluación por salud mental dentro de las 1ras 48hs. Valorar intercurencias, necesidad de aislamiento y porcentaje de reingreso. Investigar incidencia de esta población en el servicio de clínica médica y su impacto en el día cama.

Material y métodos: Estudio longitudinal descriptivo observacional, internados en la unidad de Clínica Médica del Hospital Nuestra Señora del Carmen durante el periodo comprendido entre septiembre de 2014 y agosto de 2015.

Resultados: De la base de datos de 1081 pacientes internados se encontraron 55 casos, 33 (60%) fue de sexo femenino. El promedio de edad fue de 40,3 años (DS +/- 22,8). Dentro de las etiologías, el principal motivo de internación fue el intento de autoeliminación (52,72%), intoxicaciones agudas (21,81%) e ideación suicida (9,09%). De los intentos de autoeliminación, ingresaron por intoxicación medicamentosa (75,86%), 38% ingreso en otoño, representando el intento de autoeliminación la causa más frecuente (41%). Respecto a la evaluación por salud mental, 24 pacientes (43,63%) no fueron evaluados dentro de las 48hs, destacando que 8 pacientes (33%) ingresaron a unidad de cuidados críticos. Requiritieron aislamiento 15 pacientes (27,27%) siendo por motivo psiquiátrico el 80%. Dentro de los siguientes 3 meses reingresaron 7 pacientes (12,72%), de los cuales 5 (71,42%) lo hicieron por motivo psiquiátrico. Presentaron intercurencias clínicas durante la internación 11 pacientes (22%). El día cama del servicio en dicho periodo fue de 8,57, mientras que pacientes psiquiátricos fue de 12,32 (DS +/- 20,12).

Conclusión: Es de destacar que el principal motivo de ingreso fue el intento de autoeliminación de causa medicamentosa, 60% fueron mujeres, edad promedio 40,3 años. El 38% de los pacientes ingreso en otoño. No fueron evaluados dentro de las 48hs por salud mental el 43,63%, principalmente por el ingreso a unidades críticas. Reingresaron dentro de los 3 meses 7 (12,72%), 5 lo hicieron por motivo psiquiátrico, restando aun tiempo de seguimiento para ajustar este dato. 11 pacientes (22%) presentó intercurencias clínicas. Desde la aplicación de la ley, 1 de cada 19 pacientes ingreso por motivos psiquiátricos. Esto incidió directamente en el giro cama, presentando un promedio de estadía hospitalaria 4 días superior. Estos resultados provisionarios, marcan la necesidad de replantear la carga horaria, número de integrantes del equipo de salud mental y capacitación de todo el personal a cargo de atender dichos pacientes.

C-30-02 // ESTUDIO DEL ESTRÉS POSTRAUMATICO EN PERSONAL DE SALUD QUE HA PARTICIPADO EN EVENTOS CON VÍCTIMAS MÚLTIPLES

ABAZ, B.; BABBINO, V.; VOLPI, M.; ORLANDO, C.; VALDEZ, P.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: En cada catástrofe siempre quedan secuelas en el individuo, en la colectividad y en el medio. Pero también puede haber secuelas en los testigos o en los trabajadores de la salud que participan en el evento.

Objetivos: Detectar prevalencia de estrés posttraumático (EPT) y sus consecuencias en trabajadores de la salud que han participado alguna vez en un evento con víctimas múltiples (EVM).

Material y métodos: Encuesta autoadministrada en trabajadores de la salud vinculados a la atención de emergencias. Muestreo azarizado.

Resultados: 128 profesionales. Predominio femenino (59%). La media de edad fue 36,6 años, y la de trabajo en el área de emergencias: 18,2 años. Médicos: 53,12%, enfermeros: 7,81%, radiólogos: 1,56%, psicólogos: 4,68%, choferes de ambulancias: 6,25%, radio-operadores del Sistema de Atención de Emergencias Médicas (S.A.M.E.): 19,57%, piloto de helicóptero: 0,78%, camilleros: 2,34% y administrativos hospitalarios: 3,90%. El 92,18% opinó que en el momento de la atención de las víctimas sintió que se trabajó en equipo en su lugar de trabajo. El 80,46% sostiene que se manejaron protocolos de atención. A los 30 días, 94 personas (73,43%) manifestaron síntomas de EPT, siendo los más comunes: recuerdos recurrentes (46,87%), dificultad para conciliar el sueño (23,43%), alteración en la concentración (22,65%) e hipervigilancia (26,56%). El 26,56% respondió que la atención de víctimas múltiples afectó su labor. Los profesionales que no presentaron ninguno de los síntomas pertenecen en su gran mayoría al grupo de radio-operadores del SAME, administrativos hospitalarios y choferes de ambulancias. El 18,75% afirmó que las alteraciones enumeradas anteriormente les provocaron malestar clínico significativo, o deterioro laboral, social o de otras áreas de su vida. El 83,30% de los encuestados que presentaron síntomas solicitó ayuda psicológica, de los cuales el 54,99% obtuvo algún diagnóstico final (Estrés posttraumático, trastorno de ansiedad y respuesta normal a este tipo de situaciones) y el 23% debió continuar con psicoterapia prolongada.

Conclusiones: La prevalencia de EPT es elevada luego de un EVM, y en un buen porcentaje afecta su tarea cotidiana, y genera malestar clínico significativo. En varios casos la terapia es prolongada.

C-31-01 // TROMBOPROFILAXIS DE PACIENTES INTERNADOS NO QUIRURGICOS EN SALA GENERAL DE CUIDADOS PROGRESIVOS

TEDESCO, M.; POLERI, P.; SALVIOLI, M.; URANGA, S.; GUTIERREZ, A.; GULLINO, S.; TONIN, D.; MANSELLA, M.; NICODIMA, V.; MARCIA, C.

HIGA San Roque de Gonnnet. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La trombotoprofilaxis es una intervención dirigida hacia los pacientes internados con el fin de prevenir la enfermedad tromboembólica venosa; consiste en medidas farmacológicas y no farmacológicas.

La enfermedad tromboembólica es una complicación frecuente con alta morbilidad y mortalidad en dichos pacientes y presenta dos formas clínicas: Trombosis Venosa Profunda (TVP) y Tromboembolismo pulmonar (TEP).

Objetivos: Este trabajo se propone evaluar la prescripción de trombotoprofilaxis farmacológica en los pacientes internados en sala general de cuidados progresivos del hospital San Roque de Gonnnet, buscando establecer el número de pacientes con tratamiento preventivo y valorar cuántos de ellos tenían una adecuada indicación en base al formulario farmacoterapéutico de nuestro hospital.

Materiales y métodos: es un estudio observacional, analítico y transversal. Se evaluaron pacientes adultos internados en la sala de cuidados progresivos por motivos médicos (se excluyen pacientes internados por motivos quirúrgicos, traumatológicos y pacientes anticoagulados). Se realizó un corte de tiempo de 10 días en noviembre 2014. La prevención farmacológica, con HBPM o HNF, fue el único tratamiento indicado en todos los casos. Se tomaron datos de las indicaciones médicas e historias clínicas, y tomando como score de riesgo de Padua de pacientes no quirúrgicos (antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed accp guidelines 2012) se clasificó a los mismos en alto y bajo riesgo de sufrir un evento tromboembólico.

Resultados: muestra N=75 de los cuales 45 fueron mujeres y 30 hombres, con una edad media general de 57,25 años. Del total, 66% tenían trombotoprofilaxis farmacológica prescripta al momento del registro. El 64% de los pacientes cursaba infección aguda, 16% recibían HNF ya que presentaban un CLCr <30, los restantes (84%) recibían HBPM. En el análisis global el 61,3% tenían indicación de trombotoprofilaxis. Del total de pacientes con trombotoprofilaxis, 84% eran de alto riesgo, y el restante 16% era de bajo riesgo. Del resto de pacientes sin prescripción de trombotoprofilaxis, el 16% eran de alto riesgo, dentro de ellos un 25% la tenían contraindicada; la falta de indicación del 75% restante se debió a omisión.

Conclusiones: En relación a otros estudios, el porcentaje de pacientes con trombotoprofilaxis prescripta adecuadamente en nuestra muestra es similar (84%). Partiendo de la creencia que existía una sobreprescripción de trombotoprofilaxis farmacológica, nos encontramos que los pacientes de bajo riesgo se encontraban adecuadamente sin trombotoprofilaxis.

C-31-03 // ORGANIZACION DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LOS SERVICIOS DE CLINICA MEDICA EN EL AREA QUIRURGICA EN LOS HOSPITALES GENERALES DE AGUDOS DEL GCBA

VARELA, G.; CRERAR, M.; BROSIO, D.; MACÍAS, G.; CASTELLANO, M.; SCIOSCIA, J.; PI DOTE, D.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: El cambio del perfil de los pacientes internados en los servicios quirúrgicos es decir pacientes pluripatológicos, polimedcados y con una elevada comorbilidad, replantea el modelo de interconsulta tradicional y la organización de la actividad asistencial de los servicios de clínica médica en el área quirúrgica.

Objetivo: Determinar la organización de la actividad asistencial de los servicios de clínica médica en el ámbito quirúrgico de los hospitales generales de agudos del GCBA.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo transversal, se realizó una encuesta creada ad-hoc vía correo electrónico o de forma personal a referentes de los servicios de clínica médica de los 13 Hospitales Generales de Agudos del GCBA. Se excluyeron los hospitales generales de niños y los hospitales especializados.

Resultados: En todos los hospitales existe una persona a cargo de la distribución y actividad asistencial del médico clínico en el área quirúrgica. En el 53,8% está a cargo del jefe del servicio, mientras que en el 30,8% de un jefe de sala. La respuesta de las IC se ajusta según un cronograma en un 38,5% de los casos. En el 69,2% de los Hospitales los médicos a cargo de responder las interconsultas son asignados diariamente. En el 38,5% se asignan dos médicos y en un hospital los encargados son los residentes. Un hospital (7,7%) presenta un médico permanente en el servicio de cirugía general. En el área traumatológica, en el 76,9% de los casos hay un médico clínico permanente. Ningún hospital realiza asistencia compartida global. En ningún hospital existe la rotación de los residentes de clínica médica por los servicios quirúrgicos, pero intervienen en la realización de las IC en el 23% (15,4% junto a un médico de planta y 7,7% de forma autónoma). En el 46,2% la solicitud se realiza en forma escrita solamente. Sólo en el 15,4% existe un registro estadístico con datos pormenorizados. El 69,2% considera que el motivo de IC es adecuado. Al 84,6% algún cirujano le ha manifestado la necesidad de la existencia permanente de un médico clínico en el ámbito quirúrgico. El mismo porcentaje de encuestados coinciden con esto.

Conclusiones: En el ámbito de la Ciudad de Buenos Aires no se ha desarrollado una organización estandarizada frente a la demanda histórica persistente de interconsultas a los servicios de clínica médica. Además, esta tarea queda oculta desde el punto de vista estadístico restando información para el análisis y la implementación de mejoras a esta práctica.

C-31-02 // USO DE LISTA DE VERIFICACION DIARIA (LVD) PARA MEJORAR LA CALIDAD DE ATENCION DE PACIENTES INTERNADOS SALA GENERAL.

COLOMBO BERRA, C.; BALDOMÁ, F.; FERRER, J.; TORTOLO, M.; DESTEFANO, M.; NOVATTI, E.; ALCALDE, M.; PELLICER, R.

Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

Objetivo: Evaluar si el empleo de una LVD para los pacientes internados se asocia a una mejor calidad de atención.

Poplación: Pacientes internados a cargo del servicio de clínica, en el Hospital Alejandro Gutiérrez de la ciudad de Venado Tuerto, Argentina, desde marzo hasta octubre de 2014.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo y observacional que incluyó 200 pacientes sucesivos separados en dos cohortes consecutivas de 100 pacientes cada una. Se empleó una LVD solo en la segunda. Se analizó la calidad de atención mediante las siguientes variables: errores cometidos, retraso en la concreción de estudios complementarios, prolongación de la internación, complicaciones durante la estancia hospitalaria, y mortalidad.

Resultados: Con el uso de LVD se observó una reducción en el promedio de errores por paciente ($0,73 \pm 0,96$ vs $1,2 \pm 1,48$; $p=0,007$). No se constataron diferencias en la reducción de días de internación ($RO=0,79$ IC=(0,43; 1,46)) Llamativamente se observó una tendencia a un mayor retraso en la concreción de estudios complementarios utilizando LVD ($RO=0,45$ IC=(0,24; 0,85)), al igual que el desarrollo de complicaciones $RO=0,31$ IC=(0,17; 0,56). Sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa para ninguno de estos dos parámetros.

Conclusión: El uso de LVD en nuestros pacientes internados no se asoció a una mejoría significativa en los parámetros de calidad de atención analizados. Sin embargo la reducción de errores con LVD nos permite suponer que son necesarios nuevo estudios con muestras más extensas para confirmar su utilidad.

C-31-04 // EVALUACION DE USO DE ANTIBIOTICOS DIRIGIDOS CONTRA GERMEENES MULTIRRESISTENTES EN PACIENTES INTERNADOS CON NEUMONIA Y RIESGO DE GERMEENES MULTIRRESISTES

DELORENZI, A.; FAILLO, A.; IZCOVICH, A.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; BERGER, C.; GIGLER, M.; ESPINOSA, F.; AMREIN, E.; FEDERIK, G.; GROSSO, L.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: es conocido el impacto que tiene el tratamiento antibiótico empírico en pacientes con infecciones respiratorias graves. Su éxito depende, en gran parte, de que el germen causante sea sensible al agente utilizado. Por otro lado el uso de antibióticos favorece la selección de gérmenes resistentes. La naturaleza heterogénea de estos pacientes dificulta la identificación de aquellos con riesgo de falla al tratamiento. De las implicancias clínicas, microbiológicas y económicas, surge la necesidad de estandarizar el manejo de estos pacientes. Se planteó un algoritmo de tratamiento buscando valorar su eficacia y seguridad.

Materiales y métodos: se planteó un estudio cuasi experimental, antes – después con pacientes con diagnóstico de neumonía con requerimientos de internación. Se obtuvieron datos de forma retrospectiva de pacientes que hayan cursado internación por neumonía en sala general y terapia intensiva utilizando la historia clínica informatizada. Se realizó la difusión de un algoritmo para el manejo de pacientes con neumonía aguda de acuerdo al riesgo de tener gérmenes resistentes al tratamiento empírico habitual involucrando aspectos relativos a la gravedad del cuadro, comorbilidades y relevamientos microbiológicos previos sugiriéndose la indicación de antibióticos de amplio espectro en circunstancias determinadas. Para las mediciones posteriores a la intervención se utilizó la información de la historia clínica de internación y la entrevista con los pacientes de ser necesario. Para determinar si existió asociación entre la intervención y las variables resultado se empleó un test de χ^2 , test exacto de Fisher, test de Student o Wilcoxon Rank sum test según correspondiera. Todos los test se realizaron a dos colas, considerando significativo $p < 0,05$.

Resultados: se incluyeron 186 pacientes en la cohorte retrospectiva con edad media de 78 años (IC 95% 66,4 hasta 86) con 54% de varones (IC95% 47 - 61,5) y 45% (IC 95% 37,3 - 52) con score NAC-HA de alto riesgo de gérmenes resistentes. Por otra parte Se incluyeron 50 pacientes en la cohorte prospectiva con edad media de 80 años (IC 95% 73 hasta 88) con 40% de varones (IC95% 26 - 54) y 46% (IC 95% 32 - 61) con score NAC-HA de alto riesgo de gérmenes resistentes. No se evidenció diferencia en la indicación de antibióticos de amplio espectro entre ambas cohortes (OR: 0,84 - IC95% 0,4 - 1,7). Por otro lado no hubo mayor incidencia de mortalidad intrahospitalaria (O.R.: 1,3 IC 95% 0,4 - 3,4), falla de tratamiento (O.R: 0,7 - IC95% 0,17 - 2,3) o pase a unidad cerrada (O.R. 1,19 - IC95% 0,27 - 4,07).

Conclusiones: no se evidenciaron diferencias en la morbilidad ni en el uso de antibióticos de amplio espectro en el período analizado. A partir de estos resultados se propondrán nuevas intervenciones para fomentar el uso racional de antibióticos continuando con la aplicación del score para guiar la indicación de antibióticos de amplio espectro en pacientes con neumonía.

C-31-05 // EVALUACION DEL USO DE TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES INTERNADOS POR SITUACIONES CLINICAS NO QUIRURGICAS.

COUSILLAS, E.; DELORENZI, A.; ZAPATERO, M.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; IZCOVICH, A.; SORRENTINO, L.; LAVENA MARZIO, A.; FOLCO, J.; MENENDEZ, P.; ALESSANDRINI, G.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: el tromboembolismo venoso (TEV) es una entidad frecuente y potencialmente grave que puede ocurrir como complicación de algunas enfermedades o procedimientos quirúrgicos. Aunque clásicamente se ha tenido una especial consideración con el TEV en relación con cirugía o traumatismo recientes, un elevado porcentaje de las episodios de TEV mortales en pacientes hospitalizados corresponden a pacientes no quirúrgicos. Estos pacientes constituyen un grupo heterogéneo respecto al riesgo de TEV, por lo que la valoración individual del riesgo es dificultosa. Se han desarrollado herramientas para identificar pacientes con bajo o alto riesgo de TEV (p.e. PADUA prediction Score). Se planteó un trabajo para valorar la aplicabilidad, eficacia y seguridad de estos métodos en un hospital de comunidad.

Materiales y métodos: se planteó un estudio cuasi experimental, antes – después incluyendo pacientes internados en sala general por patología clínica. Se estratificaron los pacientes en bajo riesgo y alto riesgo de TEV de acuerdo con el PADUA Prediction Score (PPS) indicándose tromboprolifaxis en los de alto riesgo (PPS mayor o igual a 4). Se analizaron como variables dependientes, la indicación de heparina, eventos tromboembólicos venosos en la internación y mortalidad. Para determinar si existió asociación entre la intervención y las variables resultado se empleó un test de χ^2 , test exacto de Fisher, test de Student o Wilcoxon Rank sum test según correspondía. Todos los test se realizaron a dos colas, considerando significativa una $p < 0,05$.

Resultados: se incluyeron en la cohorte retrospectiva 212 pacientes con edad promedio de 70 años (+/- 15 años) con 50% de mujeres (IC95% 44 - 57) y 70% de pacientes con PPS mayor o igual a 4 (IC95% 64 - 76). Por otra parte en la cohorte prospectiva se incluyeron 146 pacientes con edad promedio de 67 años (+/- 19 años) con 70% de mujeres (IC95% 62 - 77) y 75% de pacientes con PPS mayor o igual a 4 (IC95% 68-81). El análisis comparativo de ambas cohortes evidenció una menor indicación de tromboprolifaxis en pacientes con bajo riesgo de enfermedad tromboembólica (OR 0,31 IC95% 0,12 - 0,81). Se evidenció disminución en la mortalidad a 30 días (OR 0,4 IC 95% 0,2 - 0,9), sin diferencias en eventos tromboembólicos a 30 días (OR 0,7 IC 95% 0,2 - 2,3).

Conclusión: los resultados del presente estudio permitirían sugerir el uso de herramientas como el PPS para recomendar tromboprolifaxis en pacientes internados en sala general por patología clínica sin aumentar el riesgo de mortalidad o eventos tromboembólicos.

C-31-07 // ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR EL NUMERO DE REINTERNACIONES EVITABLES

ESPEJO, A.; MARCUCCI, A.; LYNCH, M.; GAVIER, B.; GRASSI, D.; GOMEZ GOTTSCHALK, M.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

El número de reinternaciones es un indicador de calidad de atención. La bibliografía refiere una tasa de 20 al 28% de reinternaciones prevenibles, dependiendo de la patología de base y otras variables. La mayoría de los estudios están realizados en pacientes con enfermedades crónicas. Las reinternaciones son síntomas de defectos en el proceso de atención del paciente y en la continuidad del cuidado. Se ha reportado que las internaciones evitables pueden reducirse hasta en un 40 % a los 30 días.

Objetivo general: Conocer la tasa de re internaciones a 7 y a 30 días post alta de pacientes atendidos por el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Austral y analizar las variables predictoras de re-internación, con el fin de proponer estrategias para disminuirlas.

Objetivos específicos: Determinar la tasa de reinternaciones de pacientes hospitalizados en las áreas de Internación General, Terapia Intermedia, Trasplante de Médula Ósea (TAMO) y Trasplantes de órganos sólidos a los 7 y 30 días y sus causas.

Determinar predictores de re internación.

Cuantificar las re internaciones no programadas prevenibles.

Proponer estrategias para disminuir el número de re internaciones evitables.

Material y Método: Estudio retrospectivo, observacional de corte transversal, descriptivo y analítico. Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas informatizadas de todos los pacientes mayores de 18 años dados de alta entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2014, atendidos por el equipo de Medicina Interna del Hospital Universitario Austral. Se determinó la tasa de re internaciones. Se realizó análisis univariado de los datos. Para las variables discretas se calculó mínimo, máximo, media y desviación estándar. Para las variables nominales se calculó frecuencia y porcentaje. Para establecer predictores de re internación se realizó un análisis multivariado aplicando regresión logística.

Resultados: Se analizaron un total de 583 pacientes. El porcentaje de reinternación a los 7 días fue del 3,6% y a 30 días fue del 17,7%. De estos últimos el 50% fueron reinternaciones no programadas. Con respecto a las causas de re internaciones no programadas, el 64% fue por problemas nuevos no prevenibles. Dentro del 36% restante, las variables estadísticamente significativas tanto a los 7 como a los 30 días fueron: efecto adverso de la medicación, comorbilidades respiratorias, comorbilidades oncológicas y enfermedades crónicas. Más del 90% de los pacientes fueron dados de alta con epicrisis, pautas de alarma, turnos de control, contacto con médico de cabecera e indicaciones escritas con conciliación de medicación.

Conclusiones: La tasa de reinternaciones de nuestros pacientes está por debajo de la reportada en estudios similares. Esto podría estar relacionado con la calidad del alta y la continuidad del cuidado. No hemos encontrado una variable significativamente asociada a reinternaciones no programadas que podamos prevenir.

C-31-06 // COMO SE MUERE EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA: PERCEPCION DEL EQUIPO DE SALUD

RIVAS, M.; SALOMON, S.; SARAVIA, A.; SANTOLIN, L.; GISBERT, P.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La muerte es un hecho biológico, con trascendencia social y cultural, que la hace particular. Conocer cómo se desarrolla es vital para entenderla y aceptarla.

Objetivos: Determinar en pacientes fallecidos durante la internación las características de cómo se muere en un servicio de clínica médica: circunstancias, comorbilidad, causas de muerte, sensaciones de la familia y del equipo de salud.

Material y Método: Estudio protocolizado, observacional, descriptivo y transversal. Criterio de inclusión: paciente hospitalizado que obita durante la internación. Se analizaron parámetros demográficos, diagnósticos clínicos, CHARLSON y APACHEII, conocimiento de la familia del estado del paciente, indicaciones en las últimas 24 hs, respuesta del familiar al momento de informar el deceso, sentimientos y percepciones del equipo de salud. Se analizaron medidas de tendencia central, medidas de dispersión y test exacto de Fisher. Se consideró significativa $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 65 óbitos (7% de los egresos/seis meses), 52% varones. Edad promedio (x): 58.7 (DS± 15,41). Permanencia x: 9 días (DS±11,45). Hospitalización previa: 72 (cirrosis, cuidados paliativos y causas infecciosas, entre otras). Índice de CHARLSON x: 7.89 (DS±4,34) y APACHEII x: 19.38 (DS±7.44). Principales comórbidas: Insuficiencia de órgano (66%), alcoholismo (40%), cirrosis (29%), neoplasias (38%), DM multicomplejada y EPOC severo (18% c/u). Karnofsky x: 40% y ECOG x: 3.4 (DS±0.69). Muerte esperada: 86%. En 68% el paciente conoce su enfermedad y en 86% la familia conoce la posibilidad de fallecimiento próximo. El 21.5% profesa alguna religión. Mueren en horario diurno 58%, solos el 10%, con familiar el 80% y con cuidador el 6%. Se realizó RCP en 8%. Se interconsultó a Psicología en el 41.5%. El tiempo transcurrido desde el último control hasta la muerte fue de 3 hs (rango de 0 a 12 hs). Las últimas 24 hs el paciente estuvo con disnea 48%, dolor 14%, vómitos 8% y recibió hidratación parenteral el 94%, antibióticos 61.5%, drogas vasoactivas 8%, alimentación enteral 18.5%, analgesia 58% y sedación terminal 40%. Respuesta del familiar al momento de informar el deceso: llanto 68%, tranquilidad 25% resignación 23%, alivio 17%, gritos 11% y reacción vivencial anormal 9%. El médico experimentó tristeza 49%, alivio 32%, angustia 20%, resignación 12%, tranquilidad 11%, cansancio 6%, indiferencia 5%, sorpresa, llanto y enojo en el mismo porcentaje (3%). El enfermero en el 29% reacciona indiferente, aliviado 25% y triste 15%. Del análisis comparativo, los médicos refieren más tristeza y los enfermeros más indiferencia ($p < 0,001$).

Conclusiones: La muerte en clínica médica ocurrió en personas con alto índice de comorbilidad y enfermedades terminales, con sedación y analgesia adecuada pero con dificultad respiratoria no controlada, usualmente en presencia de familiares o cuidadores y fue considerada como esperable y aceptada como inevitable por la familia, médicos y enfermeros.

C-31-08 // ESTADO ACTUAL DE LAS BACTERIEMIAS DE ADQUISICION NOSOCOMIAL Y COMUNITARIA: ESTUDIO COMPARATIVO

VILCINSKAS, N.; AYUNES, A.; REYNOSO, C.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; LAVANDAIO, H.; CARENA, J.; GISBERT, P.; GABRIELA, C.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: El origen de adquisición de la bacteriemia usualmente marca diferencias epidemiológicas y pronósticas. Nuestro propósito es comparar características clínicas y morbi-mortalidad entre las bacteriemias nosocomiales (BN) y comunitarias (BAC).

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y comparativo. Criterios de inclusión: BAC u ocurren de episodio clínico de bacteriemia y toma de hemocultivos dentro de las 72 hs del ingreso al Servicio de Clínica Médica y si ocurrió posteriormente como BN.

Análisis estadístico con Epi Info7: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$, análisis multivariado: regresión logística (RL).

Resultados: Se incluyeron 950 bacteriemias, 549 (57.79%) fueron BAC y 401 (42.21%) BN.

La edad media fue de 56.13 años (± 17.49) BN vs 58.28 años (± 17.42) BAC, $p < 0,06$; predominaron los hombres en BAC 257 (64.09%) vs 257 (56.28%), $p < 0,01$. Las BN tuvieron más días de estadía hospitalaria 21 (12.5-35.5) vs 12 (7-18), $p < 0,0001$; comorbilidad mayor 331 (82.54%) vs 334 (60.84%), $p < 0,01$. Entre las BAC hubo más diabéticos 183 (33.33%) vs 104 (25.94%) $p < 0,01$.

Como factores predisponentes en las BN hubo mayor prevalencia de sonda vesical 141 (35.34%) vs 59 (10.77%), $p < 0,01$; escaras de decúbito 84 (20.95%) vs 51 (9.29%), $p < 0,01$; hemodiálisis 73 (18.20%) vs 22 (4.01%), $p < 0,01$ y HDA 24 (5.99%) vs 17 (3.1%), $p < 0,03$.

El foco fue desconocido en 65 (16.21%) BN vs 62 (11.29%), $p < 0,02$. EL catéter venoso central fue el foco más frecuente en BN 100 (24.94%) vs 6 (1.09%), 0.0001. El foco pulmonar en BAC, 159 (28.96%) vs 71 (17.71%), $p < 0,0001$; seguido del urinario 131 (23.89%) vs 66 (16.46%), $p < 0,005$ y endocarditis 23 (4.19%) vs 3 (0.75%), $p < 0,001$.

Las BN tuvieron mayor prevalencia de infección por *S. aureus* 147 (36.66%) vs 101 (18.40%), $p < 0,01$; SAMR 90 (22.44%) vs 29 (5.28%), $p < 0,01$; *Pseudomona aeruginosa* 20 (4.99%) vs 8 (1.46%), $p < 0,01$; *Acinetobacter spp* 33 (8.34%) vs 2 (0.36%), $p < 0,01$. Las BAC mayor frecuencia de *E. coli* 149 (27.14%) vs 60 (14.96%), $p < 0,0001$ y *Neumococo* 130 (23.7%) vs 17 (4.2%), $p < 0,0001$.

Las BN desarrollaron más sepsis 340 (86.08%) vs 432 (79.41%), $p < 0,01$; shock séptico 111 (26.96%) vs 112 (20.74%), $p < 0,01$; fallo multiorgánico 107 (27.09%) vs 108 (19.89%), $p < 0,01$.

En la RL tuvieron mayor mortalidad las bacteriemias con shock séptico OR 4.69 (2.66-8.25), fallo multiorgánico OR 16.7 (9.31-29.9), terapia empírica inicial inadecuada OR 2.81 (1.46-5.3); menor para los pacientes con *E. coli* OR 0.45 (0.21-0.95), mientras que el origen de la adquisición no afectó significativamente la misma 1.19 (0.7-2.05).

Conclusiones: Las BN se caracterizaron por tener mayor estadía hospitalaria; prevalencia de comorbilidad mayor, foco primario desconocido, infección asociada a catéter, por SAMR, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* y complicaciones sépticas sin asociarse a significativa mayor mortalidad. En BAC prevalece el foco urinario por *E. coli* y pulmonar por *Neumococo*.

C-31-09 // CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ETEV EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL (HOSPITAL MACIEL, MONTEVIDEO, URUGUAY)

ROVASCIO, S.; CAFFAREL, E.; CARRIZO, C.; ROBAINA, R.; ANDRES, A.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial por la elevada morbi-mortalidad que produce y los importantes costos que genera en los sistemas de salud. Presenta una muy alta incidencia en pacientes hospitalizados en centros de segundo y tercer nivel, siendo su prevención una medida costo-beneficiosa. El uso adecuado de medidas de tromboprolifaxis (TP) pueden reducir la incidencia de las complicaciones. El Score de Caprini modificado es una herramienta muy útil para definir el riesgo de desarrollo de ETEV en los pacientes, la cual es usada en los pacientes internados en varios centros terciarios de Montevideo, Uruguay. **Objetivos Primarios:** Determinar el riesgo de desarrollo de ETEV, usando el Score de Caprini Modificado de forma retrospectiva, en pacientes que sufrieron ETEV durante la internación o con dicho motivo de ingreso, a fin de caracterizar los factores de riesgo más frecuentes implicados en su génesis.

Objetivos Secundarios: determinar la incidencia de la indicación de tromboprolifaxis en aquellos pacientes que desarrollaron ETEV durante la internación

Material y métodos: estudio transversal descriptivo. Se analizara en forma retrospectiva todas las HC desde 01/2008 a 12/2014 que tenían como diagnóstico al ingreso de TVP y/o EP y/o en la evolución hallan presentado está complicación confirmada por ecodoppler venoso de MMII y/o AngioTAC. En todos los pacientes que hayan ingresado con el diagnóstico de ETEV se prestará especial atención en el antecedente de intervención quirúrgica o internación previa hasta 90 días previa al evento, caracterizando factores de riesgo clásicos para el desarrollo de ETEV.

Resultados: Analizando las historias recabadas, se pudo determinar que en un 90% de las mismas la ETEV era por lo menos prevenible, con el adecuado uso de Scores validados a tal fin (Caprini modificado) y con terapéuticas accesibles en todo centro terciario, como pueden ser las heparinas de Bajo Peso molecular. Estos resultados son inestimables a fin de orientar políticas institucionales y tareas de educación a fin de disminuir la incidencia de esta patología, la cual es muy prevalente en estos centros.

C-31-10 // ECOG Y SU RELACION CON COMPLICACIONES EN PACIENTES INTERNADOS

PANTANO, C.; MENGUAL PÉREZ, D.; MOMBELLO, D.; BUSTOS, A.; ESCUDERO, A.; NAVARTA ORTIZ, D.; JIMENEZ, P.; PETRUZZI, L.; VERA, E.; ROJAS, G.
Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: El performance status es el estado general de un paciente y su capacidad de realizar actividades básicas de la vida diaria, midiendo de esta manera su calidad de vida. La escala ECOG (diseñada por Eastern Cooperative Oncology Group) es un mecanismo para medir dicho estado, validado por la OMS para pacientes con cáncer.

Objetivos: Determinar las características y complicaciones asociadas a un performance status deteriorado en una población de pacientes internados.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio analítico, retrospectivo, transversal y observacional en el que se analizaron 309 pacientes internados en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Público Dr. Marcial Quiroga con seguimiento por Residencia de Medicina Interna desde Agosto de 2014 hasta Junio de 2015. Se categorizó a los pacientes en ECOG ALTO (ECOG 3 o 4), y BAJO (0, 1 o 2), evaluándolo 14 días previos al ingreso mediante una pregunta abierta. Se analizaron variables relacionadas con las características demográficas y patológicas del paciente (sexo, edad, procedencia, obra social y antecedentes patológicos) y con las complicaciones relacionadas con la hospitalización (estadía hospitalaria, complicaciones intrahospitalarias infecciosas y no infecciosas, reinternación y mortalidad).

Resultados: El 62,46% presentaron ECOG bajo vs el 37,54% con ECOG alto. La media de edad global fue de 57,58 años, con 51,13 años para ECOG bajo vs 68,30 para ECOG alto (P<0,05). Los pacientes con ECOG alto presentaron un Score de Charlson en promedio de 5,74 vs 3,29 en los ECOG bajo (P=0,000001). El promedio de días de internación global fue de 8,18, con 6,96 días para los ECOG bajo vs 10,21 para los ECOG alto (P=0,0021). El 9,48% de los ECOG alto requirió reinternación vs el 5,18% (OR 1,91, IC 95%, 0,78-4,66). El número de comorbilidades que presentaron los pacientes con ECOG alto fue en promedio de 1,91 vs 1,40 (P=0,00003). Las principales comorbilidades que presentaron los pacientes fueron HTA, que se presentó en el 43,10% de los ECOG alto vs el 36,27% de los ECOG bajo (OR 1,33, IC 95%, 0,83-2,13), diabetes con 28,45% vs 16,58% (OR 2,00, IC 95%, 1,14-3,48) y cáncer que se presentó en el 10,34% vs 2,59% (OR 4,33, IC 95%, 1,48-12,65). Las complicaciones intrahospitalarias infecciosas se vieron en el 12,93% de los ECOG alto vs 7,25% de los ECOG bajo (OR 1,89, IC 95%, 0,88-4,09) y las no infecciosas en el 6,03% vs el 3,11% respectivamente (OR 2,00, IC 95%, 0,65-6,10). La mortalidad global fue del 12,9%, que correspondía al 5,2% de los pacientes con ECOG bajo vs 25,9% de los ECOG alto (OR 6,38, IC 95%, 2,98-13,65).

Conclusiones: El ECOG alto de un paciente previo a su internación se asoció con una mayor estadía hospitalaria, complicaciones intrahospitalarias, reinternación y mortalidad intrahospitalaria. Es un método sencillo y fácil de utilizar que requiere futuras investigaciones que permitan validar al mismo como factor pronóstico para un paciente internado.

C-31-11 // PRESCRIPCIÓN POTENCIALMENTE INADECUADA Y EVENTOS ADVERSOS A DROGAS EN ANCIANOS, MORTALIDAD Y COSTO

FAJRELDINES, A.; SCHNITZLER, E.; INSUA, J.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: los eventos adversos a drogas (ADES) debidos a prescripción inapropiada de medicamentos (PIM), es un problema clínico y de calidad de difícil solución en medicina geriátrica, para el cual se aplican instrumentos estandarizados de medición: los criterios de Beers, STOPP y START.

Objetivos: Este estudio se propone conocer la prevalencia de PIM con los criterios de Beers, STOPP y START y la incidencia de ADES en la hospitalización, caracterizar la población con y sin ADES; describir los tipos y frecuencia de ADES, evaluar mortalidad y los costos de hospitalización en las dos poblaciones en Hospital Universitario Austral (HUA).

Material y métodos: estudio de prevalencia de corte transversal en muestra de pac. 65 años o más, internados en Enero-Julio 2014 en HUA. Se utilizaron los Beers-BC (2012), STOPP (2008) y START (2008), obtenidos por un farmacéutico entrenado, de HCE con prescripción electrónica. Los ADES sintomáticos (excluyendo near miss) y prevalencia de PIM –la proporción de al menos una medicación cribado (+) por egreso. Variables confundidoras analizadas fueron: edad, sexo, área de admisión, polifarmacia, grupo ATC, grupo diagnóstico ICD9CM, promedio de estada, Charlson, escala de Katz y muertes hospitalarias. Se obtuvo ADES OR (odds ratio) y su (IC 95%). Una regresión logística (SPSS21), obtuvo los OR ajustados de ADES(+) (OR ADJ), costos por egreso (I\$) (media, SD; mediana, cuantiles) para ADES (+) y (-) extraídos, la unidad monetaria= 1USD:Arg\$ 8.

Resultados: 586 ingresos >65 años, tuvieron 3443 prescripciones, 57,16% (IC 95% 53,13- 61,11%) fueron varones, edad media 82,6 (SD 9,7) años de edad, con un promedio de estada de 8,21 (SD 7,60) días; 5,88 medicaciones (SD 1,93), con 80,7% que tenían >4 drogas, y una mortalidad de 17,7%. La prevalencia de PIM (+) fueron 61,4% (95%CI 57,4-65,3%) BC (+); 65,4% (61,4-69,1 %) STOPP (+); 27,6% (24,2-31,4%) START (+). Se halló que el sexo, sitio de admisión, cirugía previa, y criterios de Katz, aumentaban el OR (no mostrado, todos p<0,05). El número de ADES en la muestra fue 89, siendo un 15,2% (IC95% 12,3 – 18,4) en el total de la muestra. Se halló una tasa de ADES de 15,18/100 admisiones y 18,57 ADES/1000 días paciente. De acuerdo a BC(+) el riesgo de ADES fue un OR ADJ=1,49 (95%CI 0,68-4,66); de acuerdo a STOPP(+) un OR ADJ =1,17 (0,612,24); y de acuerdo a START (+) un OR ADJ= 0,68 (0,37-1,24), todos p>0,05. El riesgo de acuerdo a promedio de estada fue ALOS OR ADJ= 1,03 (1,005-1,058), p 0,020. La media de I\$ de los ADES (+) = 75 108 USD (SD 194 515), mediana =7 405 USD; y en los ADES(-) (N=497): media 37 866 USD (SD 88 495), mediana = 11 814 USD.

Discusión: Hay alta PIM similar a otros estudios, mayores para Beers y STOPP y menor para START, con una prevalencia ADES es inferior a la encontrada en otros estudios (Kanaan et al. 18,7% vs 15,18%). Hay una tendencia no significativa a asociar PIM a ADES y costos de hospitalizaciones con ADES (+) mayores que ADES(-).

C-31-12 // ADHERENCIA AL USO DE LA GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

PINCENCE, A.; MARTINEZ, R.; SAINZ, J.; VILLALBA, M.; ARGUELLO, J.; PARISI, M.; HASHIMOTO, H.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las causas más frecuentes de internación por enfermedades infecciosas y la sexta causa de muerte en pacientes hospitalizados mayores de 65 años de edad. Además es uno de los estándares evaluados por JCI para evaluar la calidad asistencial de las instituciones de salud

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente 148 historias clínicas con diagnóstico de ingreso de NAC durante el período septiembre 2013-septiembre 2014. Se excluyeron neumonías asociadas al cuidado de la salud, pacientes menores de 15 años, neutropénicos y HIV conocidos. Se estableció gravedad de la neumonía, edad, antibiótico utilizado, hora de la primera dosis, rescate microbiológico, cantidad de radiografías efectuadas, estadía promedio, mortalidad.

Resultados: CURB65 = 2/ n = 106. CURB65 > 3/ n = 42. Edad promedio 68 años. Antibiótico empírico utilizado: Ampicilina sulbactam 130 pacientes (88%), levofloxacina 18 pacientes (12%) por antecedentes de alergia a betalactámicos

La 1ª dosis fue administrada dentro de las 6 horas de ingreso en el 87% de los pacientes.

Hemocultivos positivos 36 (24%). Streptococcus pneumoniae 15(41%). Haemophilus influenzae 5(14%).

Se realizaron 2,2 placas de torax por paciente. Estadía promedio: NAC moderada 6 días. NAC severa 10 días. Mortalidad 8,8% (13 pacientes).

Conclusiones: La adherencia a la GPC es buena en cuanto a criterio de internación de acuerdo a severidad del cuadro, tratamiento empírico instalado y momento de la primera dosis.

Como oportunidad de mejora se detecta la estadía de los pacientes y el número de placas radiográficas realizadas durante la internación.

C-31-13 // MORTALIDAD HOSPITALARIA RELACIONADA CON INFECCION EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

RIVAS, D.; SALOMON, S.; SARAVIA, A.; MASTRONARDI, V.; PEÑA Y LILLO, E.; CARENA, J.

Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: Las infecciones bacterianas y sus complicaciones son frecuentes causa de muerte en los servicios de medicina interna. Identificar la muerte relacionada con esta patología, puede contribuir a optimizar el manejo de los pacientes.

Objetivo: Describir las características de los pacientes que obitan por causa infecciosa y determinar las diferencias con los que mueren por otras causas.

Material y Método: Estudio protocolizado, retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal. Criterio de inclusión: paciente hospitalizado que obita durante la internación. Se realizó un análisis comparativo entre los fallecidos del grupo infectados (grupo A) vs no infectados (grupo B). Se analizaron parámetros demográficos, CHARLSON y APACHEII, comórbidas y las características de las infecciones.

Resultados: En 6 meses se incluyeron un total de 65 óbitos (7% de los egresos/6 meses). El 55.3% (n36) se relacionó a una causa infecciosa (Grupo A). No hubieron diferencias en el género entre ambos grupos, y fue estadísticamente mayor la edad del grupo A (63.2 (DS±15.07) vs 53.1 años (DS±14.59) (p<0.05). No encontramos diferencias en los motivos de internación ni en el antecedente de hospitalización previa. La permanencia promedio fue mas prolongada en A (11.7 (DS±13.2) vs 6.5 (DS±8.1) días) (p<0.05). Tampoco encontramos diferencias en el Charlson ni Apache II al ingreso. El 100% de ambos grupos tenía comórbidas; las principales, insuficiencia de órganos (69.4 vs 62.6%), alcoholismo crónico (44.4 vs 34.5%), neoplasias (30.5 vs 27.6%), cirrosis (30.5 vs 27.6%) sin diferencias entre ambos. La Diabetes y la Demencia fueron significativamente mas frecuente en el grupo A (27.7 vs 6.8%) y (22.2 vs 3.4%) (p<0.05). La condición social fue mala en el grupo A (52.7 vs 24.1%) (p<0.02). Se realizaron maniobras de RCP mas frecuentemente en el grupo A pero sin diferencias significativas (11.1 vs 3.4%) (pNS). En el 27.7% las infecciones fueron de adquisición nosocomial. Las infecciones fueron clínicamente documentadas en el 86.6%, siendo el principal foco el pulmonar (n 20), seguido del abdominal (n 7). Bacteriológicamente documentadas 6 pacientes (16.6%), neumonía intrahospitalaria por Acinetobacter 2 pacientes, peritonitis bacteriana espontánea 2 (1 por Citrobacter y 1 por Enterococcus faecalis), 1 con foco urinario por Proteus spp, y una gastroenteritis por enterococo vancomicina resistente. Cinco pacientes tuvieron bacteriemias (13.8%). En el 100% la terapia antibiótica empírica inicial fue adecuada. La muerte fue esperada en el 88.8% del grupo A y en el 82.7% del grupo B (pNS).

Conclusiones: El paciente hospitalizado que fallece por enfermedad directamente relacionada con infección es un paciente mayor, de pobre condición social, con comorbilidad grave, prevalentemente diabetes mellitus y demencia y relacionada con neumonías complicadas.

C-31-15 // ESTUDIO DE PREVALENCIA SOBRE ALCOHOLISMO Y FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS EN PACIENTES INTERNADOS

MILIONE, H.; VALDEZ, P.; PANIGADI, C.; ANDREACCHIO, S.; ARIAS, S.; BALBUENA, G.; LEZCANO, C.; ALFANO, C.; BREIT, C.; DE CASALI, M.; DENIS, N.; NIETO, G.; MARTÍNEZ LEIVA, J.; FERNANDEZ, D.

UNLM. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: A pesar que el alcoholismo es un grave problema de salud pública, hay pocos trabajos publicados acerca de incidencia y clínica, ya sea en instituciones psiquiátricas como en hospitales generales.

Objetivos: Determinar prevalencia de alcoholismo y/o hepatopatía en internados, cuantificar factores clínicos asociados, cuantificar alteraciones clínicas o humorales vinculadas a alcohol y/o a hepatopatía, comparando hallazgos en pacientes sin y con consumo de alcohol.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, analítico. Población: pacientes internados en sala de clínica médica en 5 hospitales. Muestreo azarizado. Se abordaron 126 pacientes de un total de 160 camas (78.75%) donde los estudiantes de medicina de la UNLaM realizan sus prácticas de la asignatura Campos Clínicos. Estadística descriptiva e inferencial.

Resultados: Edad media ± ES 57.54 ± 1.78, IC 95 54.00; 61.08, Mediana ± MAD 60.50 ± 14.50. Varones 54%. Máximo nivel educativo: primario 58%, secundario 38.3%. Mediana internación 10 ± 6 días. Mediana internaciones previas 3 ± 1. Respecto a estado socioeconómico, puede cubrir sus necesidades sin problemas 7.8%, posee ingreso fijo y estable pero reducido 53.9% y no posee un ingreso fijo 38.3%. El motivo de internación está vinculado al alcohol en el 4.9% y a hepatopatía en el 7.3% (en el 4.9% hay coincidencia). Las patologías asociadas más frecuentes son: hipertensión (48.7%), enfermedades respiratorias (37.1%), cardiopatías (34.3%), diabetes (23%), infección urinaria (17.7%), neoplasias (15.9%), trastorno cognitivo (14.2%), hepatopatía previa (13.3%), insuficiencia renal (13.3%). El 28.4% consume alcohol habitualmente, el 22.2% consumió en el último mes. De los consumidores, el 34% tiene consumo diario, el 54% esporádico y el 12% los fines de semana. Consumo diario (gramos): media ± ES 61.29 ± 12.81 (IC 95: 35.63; 88.22), mediana ± MAD 35.00 ± 23.50. El 20.2% maneja vehículos. El 27.8% ha tenido cuadros de abstinencia o borrachera. El 2.3% de las mujeres ha tomado alcohol estando embarazada. Los hallazgos físicos más comunes: edema de miembros inferiores 48.7%, dolor en hipocondrio derecho 20.5%, hepato y/o esplenomegalia (25.6%). Pacientes con Hb <12: 30.76%, Goat > 60: 20.77%, BT > 2: 9.75%, TP < 60%: 27.90%, GPT > 60: 21.79%, KPIT > 45": 13.33%, Glucemia < 60: 10.52%, Glucemia > 110: 53.68%, FAL > 180: 12.96%, Albúmina < 3: 51.02%, GGT > 30: 62.50%. Los hallazgos ecográficos fueron: esteatosis 23.5%, litiasis 5.9%, hepatomegalia 17.6%, esplenomegalia 23.5%, engrosamiento pared vesicular 29.4%, ascitis 17.6%, otra 35.3%.

Conclusiones: Consume habitualmente 28.4%. Consumo diario: 34%. Mediana consumo diario: 35 gramos. Abstinencia o borrachera: 27.8% Hallazgos más frecuentes al examen: edema MMII, hepatomegalia, dolor hipocondrio derecho. Es frecuente la anemia, alteración del hepatograma, hipalbuminemia e hígado graso.

C-31-14 // VALIDACION DE UNA ESCALA DE MONITOREO DE RIESGO EN PACIENTES INTERNADOS. ESTUDIO CSV-ARGENTINA

CASTRESANA, L.; BADARIOTTI, G.; SANCHEZ, C.; PEIN, C.; PRESAS, J.; TORN, A.; CAMPOLONGO, S.; IBÁÑEZ, S.; CETTI, L.; ODZAK, A.; DIAZ MATHE, A.; MUÑOZ, S.; PEÑA, M.; PIRO, A.; PENALBA, M.; MORGULIS, N.; KLEIN, M.; CHUIT, R.; PERROTTA, C.; GAUNA TAGLIABUE, C.; TELLECHEA, A.; MONTICO, M.; NECCHI, P. Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Durante la internación existe el riesgo de eventos adversos graves y muerte. Diagnósticos correctos y a tiempo que generen respuestas protocolizadas disminuyen la mortalidad. Con ese objetivo se desarrollaron los "scores de alerta temprana"; éstos instrumentos basados en los signos vitales, permiten objetivar la valoración de riesgo y estandarizar las respuestas e intervenciones. La escala NEWS (Nacional Early Warning Score) toma 6 parámetros y accesibles: frecuencias cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno, estado de conciencia, temperatura y presión arterial.

Objetivo: Validar la capacidad del NEWS de predecir eventos graves en una población de pacientes hospitalizados, clínico-quirúrgicos, del área metropolitana de Buenos Aires. Se presentan los resultados preliminares.

Materiales y métodos: Participaron siete instituciones de salud (3 públicas y 4 privadas) de CABA y área metropolitana; entre Enero y Septiembre del 2015 de forma consecutiva se recolectaron los seis parámetros vitales de los pacientes, datos demográficos, comorbilidades y la ocurrencia de eventos de gravedad durante la internación. Se incluyeron pacientes mayores de edad internados por motivos clínico-quirúrgicos; se excluyeron los ingresos por motivos obstétricos.

Análisis estadístico: Se describe la población con medidas de tendencia central y de dispersión estandarizadas. Se categorizó a los pacientes según el score al ingreso y mediante un análisis de regresión logística se analizó si el instrumento predijo la ocurrencia de un evento grave o muerte sin evento previo durante la internación. Asimismo se evaluaron los diferentes valores de cada uno de los parámetros y de la combinación de parámetros se obtuvo una curva de rendimiento diagnóstico para definir si los puntos de corte sugeridos en el instrumento coinciden en la predicción diagnóstica.

Resultados: Ingresaron 1220 pacientes al estudio con una mediana de edad de 61 (rango 18-102); 544 (44%) fueron mujeres, 695 (56%) no presentaban comorbilidades, 304 (25%) una comorbilidad, 150 (12%) dos comorbilidades y el resto tres o más. 44 pacientes (3.4%) fallecieron sin presentar un evento intermedio durante la internación y 84 (7%) tuvieron algún evento grave durante la misma. La media de escala NEWS al ingreso fue de 2.41 con un rango de 0 a 18. El 90% presentó un valor NEWS al ingreso entre 0 y 4, los pacientes que fallecieron durante la internación tuvieron un valor de NEWS más alto al ingreso (p < 0.0001). La probabilidad de ocurrencia de eventos adversos durante la internación aumentó de manera directamente proporcional al valor del score de NEWS al ingreso. Independientemente de la edad, el sexo y las comorbilidades el incremento en un punto de la escala NEWS al ingreso incrementa un 30% la probabilidad de un evento adverso durante la internación.

Conclusión: La escala NEWS al ingreso predice la ocurrencia de un evento durante la internación independientemente de otros factores de riesgo.

C-31-16 // MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES INTERNADOS, EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL CENTRAL DE MENDOZA

TURELA, M.; NUÑEZ, T.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

El propósito del presente protocolo es observar el manejo del dolor en pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de Mendoza. Además se propone: Evaluar las indicaciones médicas pre y post intervención educativa. Evaluar la comunicación con el paciente respecto a su dolor. Proponer e implementar acciones de mejora en el manejo del control del dolor en el Servicio.

Método y materiales: Estudio observacional, con intervención educativa, realizado mediante la observación de indicaciones médicas, la revisión de historias clínicas y entrevistas a los pacientes. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de Mendoza, mayores de 14 años, con indicación de analgésico. Criterios de exclusión: pacientes con dificultades de comunicación para expresar su dolor.

Resultados: Fueron incorporados al estudio 34 pacientes. El 80% habían recibieron información acerca de su dolor y del tratamiento a seguir, aunque la mayoría en forma verbal. El 54,3% (19 pacientes) describieron el dolor como de inicio insidioso. Al mismo tiempo el mismo porcentaje de pacientes refirió padecer crisis de dolor. La intensidad del sintoma siguió un curso decreciente en 22 pacientes (62,9%), estable, en 7 (20%) y creciente en 5 (14,3%), a pesar del tratamiento. La metodología para el tratamiento con analgésicos, solo se cumplió el esquema de escalamiento propuesto por la OMS, en 19 casos (54,3%). Se registró en la historia clínica, la evolución diaria del sintoma, en 14 pacientes (40%). El 35,2% de los pacientes recibió tratamiento combinado del dolor (más de un fármaco); siendo el fármaco más utilizado los opioides. Al comparar las características de los pacientes del primer y segundo corte (post intervención educativa), no se encontraron diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, características demográficas ni antecedentes. Si se encontró diferencia entre ambos grupos en cuanto a la descripción de la evolución del dolor, a la presencia de crisis del sintoma y la evolución diaria por parte de los profesionales. Hubo una tendencia en cuanto al mayor cumplimiento en el tratamiento escalonado del dolor entre ambos cortes. El porcentaje de cumplimiento en el primer corte fue de 42,1% vs 73,3% en el segundo corte; p = 0,069.

Conclusiones: Un importante porcentaje de pacientes en un Servicio de Medicina Interna se encuentra recibiendo tratamiento con analgésicos durante su internación. El registro de evolución del dolor es reflejado en un bajo porcentaje por historia clínica. Luego de la intervención educativa se observó un incremento en el cumplimiento de tratamiento escalonado, así mismo en el porcentaje de pacientes que refirieron una evolución decreciente de su sintoma y menor porcentaje de crisis dolorosas. Todo esto sugiere la utilidad de la intervención que debería ser ampliada y sostenida en el tiempo, como parte de una estrategia integral para el manejo del dolor.

C-33-01 // EVALUACION DEL USO DE LA VACUNA ANTIGRIपाल ESTACIONAL EN LA POBLACION DEL HOSPITAL CENTRAL DE MENDOZA

VOLLMER, V.; NAVARRO, A.; SANCHEZ, A.; FUGAZZOTTO DE LA CRUZ, J.; BOCCIA, N.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

El virus influenza es causa de hospitalización y muerte, sobre todo en los grupos que tienen alto riesgo de sufrir las complicaciones. Según datos de la OMS, las epidemias causan cada año 3 a 5 millones de casos de enfermedad grave y unas 250.000 a 500.000 muertes a nivel mundial.

El Ministerio de Salud de la República Argentina incorporó en 2011 la vacuna antigripal al Calendario Nacional de Vacunación, destinada a la población con mayor riesgo.

Desarrollamos una encuesta para valorar la proporción de pacientes adultos vacunados y las principales indicaciones en el Hospital Central de Mendoza.

Objetivo Primario: describir cobertura e indicaciones de vacunación antigripal en la población ambulatoria que asiste al Hospital Central de Mendoza, durante el mes de Julio de 2015.

Objetivos secundarios: diferenciar los distintos grupos de riesgo y su cobertura porcentual de la vacunación antigripal.

Materiales y métodos: 1) Tipo de estudio y variables: el presente estudio es de tipo descriptivo, corte transversal. El análisis a realizar será sobre variables de tipo Cuantitativo.

2) Universo de estudio y unidad de análisis: pacientes ambulatorios del Hospital Central de Mendoza, que acuden al vacunatorio y/o consultorios externos durante 30 días.

3) Criterios de Inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: pacientes ambulatorios, con o sin indicación de vacunación antigripal, independientemente de las comorbidas.

Criterios de exclusión: embarazadas.

4) Recolección de datos: se realizaron encuestas anónimas, al azar a la población que concurría de forma ambulatoria al Hospital Central de Mendoza.

Resultados principales: de los 100 pacientes encuestados 80% eran menores de 64 años (Media 49,6, Desviación Estándar 14,86). Del total, 49 pacientes fueron vacunados con la vacuna antigripal este año; de los cuales: 7 (14,28%) no tenían indicación médica y 42 (85,71%) si tenían indicación. De este último grupo las indicaciones fueron: mayores de 65 años 12 (24,4%), trabajadores de la salud 5 (10,2%), obesidad mórbida 4 (8,16%), asma bronquial 4 (8,16%), EPOC 3 (6,12%), HIV 3 (6,12%), Diabetes Mellitus 2 (4,08%), IRC 2 (4,08%), enfermedad coronaria 2 (4,08%), inmunosupresión 2 (4,08%), otras enfermedades respiratorias 1 (2,04%), enfermedades oncohematológicas 1 (2,04%), otras enfermedad cardíaca 1 (2,04%). Del total de los pacientes, 65 tenían indicación de vacunación, de ellos 23 (23% del total) no habían sido vacunados y de ellos 16 (16% del total) se encontraban en seguimiento médico.

Conclusiones: las indicaciones para la vacunación antigripal no son firmes en nuestro medio. La cobertura en ambos grupos de riesgo, mayores de 65 años y menores de 65 años con factores de riesgo, fue menor a la evidenciada en la población general de Mendoza a la semana 29 que es de 79%.

C-33-02 // ESTUDIO DE PREVALENCIA SOBRE ALCOHOLISMO Y FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS EN LA COMUNIDAD

MILIONE, H.; VALDEZ, P.; DEL CERRO, E.; OTERO, M.; LAMELZA, J.; MALDONADO TORREZ, Y.; MANCUSO, Y.; MANTELLA GOROSITO, D.; LAGUZZI, M.; SCHWARTZ, M.; ALARCÓN, N.; SANCHEZ, N.; PANIAGUA, P.; LOURTAU, G.
UNLM. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Según la Encuesta Nacional sobre Prevalencia de Consumo de Sustancias Psicoactivas (EnPreCoSP) de 2011, la edad de inicio promedio de consumo de alcohol es a los 17 años. Por otra parte, el 77.7% de la población encuestada consumió alcohol alguna vez en la vida; el 66.2%, en el último año; y el 50.6%, en el último mes. La prevalencia de consumo en el último mes es mayor en varones (62.7%) que en mujeres (38.7%). A su vez, ésta es mayor entre los 25 a 34 años (53.5%) y entre los 16 a 24 años (52.1%).

Objetivos: Cuantificar prevalencia y periodicidad del consumo de alcohol en la comunidad, describir los ítems del cuestionario AUDIT, cuantificando respuestas en cada uno de los mismos.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal, analítico. Población: comunidad de La Matanza. Muestreo accidental. Abordaje en vía pública previo consentimiento. Estadística descriptiva e inferencial. Se abordaron 594 ciudadanos.

Resultados: Edad mediana \pm MAD 25.00 \pm 5.00, rangos: 11-89 años, mayor prevalencia entre 17-23 años. Predominio femenino (52.8%). El 57.9% consume alcohol habitualmente, el 65.5% consumió en el último mes. El consumo es diario en el 8.2%, esporádico en el 40.7% y solo fines de semana en el 51.1%. El 52.3% maneja vehículos. En el 19% hay otros consumos. El 53.7% ha tenido cuadros agudos (abstinencia o borrachera). El 3.2% de las mujeres que ha estado embarazada consumió alcohol durante la gesta. En las preguntas del AUDIT las respuestas fueron: consume 2-4 veces al mes 30.6%; una a dos bebidas diarias 60.5%. El 9.9% consume 6 o más copas en un día. El 2.7% ni ha podido una vez al mes realizar su actividad por haber bebido. El 5.1% tiene remordimientos mensuales por beber. El 16.2% tuvo un daño por su consumo (el bebedor u otra persona). En el 13% alguien se preocupó por su alcoholismo. Mediana AUDIT 4, personas con AUDIT de 8 o más: 44 (7.45%).

Conclusiones: el consumo habitual de alcohol es elevado. El AUDIT detecta datos puntuales que interfieren en la calidad de vida.

P-01-01 // TAPONAMIENTO CARDIACO HEMORRAGICO: FORMA DE PRESENTACION CLINICA DE TIMOMA.

RAFFA, G.; SANTARELLI, I.; SCALISE, D.; ZAMORA, R.; PISAREVSKY, A.; MANZELLA, D.; AZZATO, F.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: Los timomas representan el 20% de los tumores localizados en la porción superior del mediastino anterior en adultos, siendo malignos en un tercio de los casos. Suelen presentarse entre los 30 y 50 años, en ambos sexos por igual. A continuación presentamos el caso de un varón adulto al cual se le diagnosticó un timoma cuya manifestación inicial fue un taponamiento cardíaco hemorrágico espontáneo.

Caso Clínico: Un paciente varón de 35 años sin antecedentes de relevancia, comenzó 72 horas antes de la consulta con disnea progresiva hasta clase funcional IV, que empeoraba en decúbito dorsal y mejoraba en lateral izquierdo y al inclinarse hacia adelante. Negaba haber presentado cambios en la diuresis y edema en miembros inferiores. Ingresó a la guardia normotenso y sin requerimientos de oxígeno suplementario. Presentaba pulso paradójico, semiología de derrame pleural bilateral y ruidos cardíacos hipofonéticos. En el laboratorio: hematócrito 38,5% (Hb 12,5 g/dL), GB 8370/mm³ (NE 66 %) Plaquetas 208.000/mm³, Uremia 19 mg/dl, Creatinemia 0,78 mg/dl TP 80 %, KPTT 34 segundos. En el electrocardiograma se evidenciaba microvoltaje y en la radiografía de tórax, imagen de corazón en botellón y masa pericardiaca derecha calcificada. Se realizó una TC de tórax sin contraste, en donde se observó una formación de densidad de partes blandas heterogéneas y de bordes polilobulados que comprometían mediastino anterior derecho e imagen calcificada central de 10 x 8,5 cm; que se encontraba en contacto con el pericardio y derrame pleural bilateral a predominio derecho. Se practicó una pericardiocentesis de urgencia diagnóstica y evacuadora de 900 ml de líquido serosanguinolento, con recuento celular 2.075/mm³ (98% linfocitos), hematocrito de 19%, macrófagos mesoteliales y ausencia de células malignas. Se practicó asimismo, una toracocentesis, con líquido pleural compatible con trasudado. Se realizó una biopsia de masa mediastinal y confección de ventana pleuropericárdica por toracotomía anterior derecha, cuya anatomía patológica resultó compatible con timoma B2. Inició tratamiento quimioterápico con permanencia del tubo de drenaje pericárdico por riesgo de nuevo taponamiento cardíaco.

Conclusión: El hallazgo incidental es la presentación más frecuente de los timomas. La presentación clínica como taponamiento cardíaco hemorrágico es muy infrecuente en ausencia de coagulopatía o traumatismo de tórax. Por lo tanto, destacamos una atípica forma de presentación de esta neoplasia.

P-01-02 // NO TODO ES PLACA DE ATEROMA

FACIANO, G.; RAMIREZ, I.; SURC, P.; BABY, M.; ALVAREZ, P.; PEREZ FLORES, D.; LECOÑA CABALLERO, P.; MARCOZZI, A.; SEGURA, S.; SPÓSITO, M.

Hospital Héroes de Malvinas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Una fistula coronaria es una comunicación anómala entre una arteria coronaria y una cámara cardíaca o vasos próximos al corazón. Pueden ser congénitas o adquiridas. Es una entidad infrecuente, teniendo una incidencia media 0.1 al 0.2% de la población adulta. La relación hombre mujer es 1,9:1. La mayoría son de pequeño tamaño y sin repercusión clínica, aunque aquellas con débito importante pueden producir isquemia miocárdica por fenómeno de robo coronario. La sintomatología está relacionada con el tiempo de evolución de la malformación. Una vez halladas se recomienda su cierre temprano siendo la técnica de cierre percutáneo el método de elección mediante el uso de Coils.

Caso clínico: Femenina de 48 años de edad con FRC + (HTA, sedentarismo, estrés); Antecedentes hereditarios de cardiopatía isquémica. Antecedentes de múltiples consultas a guardia por precordialgia de aparición en reposo que se limitaban con uso de AINES. Ingresa a guardia 30/10/14 por presentar dolor precordial típico. Al ingreso presentaba TA 180/100 mmHg, taquicardia sinusal de reposo, ECG sin cambios isquémicos agudos. Lab: CPK: 735 UI/L (total) y Troponina I: 0,01. (Hemograma, coagulación y bioquímica dentro de parámetros normales). Por tal motivo se deriva a UCO durante 72 hs con sospecha de SCAEST y recibió tratamiento con NTG, AAS, Clopidogrel, HBPM, atenolol, enalapril. Con evolución enzimática: CPK: 112 UI/L (2/11) y CPK: 81 (03/11). Sin curva de LDH y sin cambios en el ECG. Rx de Tórax con RCT conservada con pedículo vascular ancho (por aorta). El día 3/11 pasa a sala de clínica médica, asintomática para angor y disnea. Ecocardiograma (4/11) que informó: FEY 55% FAC: 20% Apert Ao 16mm. VI no dilatado, espesores conservados, función sistólica conservada, sin trastornos de la motilidad parietal. Aurícula derecha no dilatada. Válvulas morfológicamente normales con apertura conservada. Pericardio sin derrame. CCG (7/11) que informa Fistula coronaria de arteria descendente anterior a arteria pulmonar. Resto sin lesiones angiográficas significativas. Se interpretó a la fistula como responsable del cuadro anginoso y se indicó su embolización con Coils de liberación electrolítica que se realizó el día 6/7/15 con cierre de fistula con éxito, y eventual control hemodinámico a la brevedad.

Conclusión: Destacamos el caso clínico en cuestión por tratarse de una causa infrecuente de SCAEST; así como el tratamiento con embolización con Coils que constituye la conducta de primera elección en estos casos.

P-01-03 // MIOCARDITIS, HIV, ARRITMIA, CARDIOTOXICIDAD O CHAGAS EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

CHOBADINDEGUI, G.; ALESSANDRINI, G.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; IZCOVICH, A.; GIGLER, M.; ABELANDA, F.; CATALANO, H.; DELORENZI, A.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la miocardiopatía dilatada se caracteriza por la dilatación y disfunción contráctil de uno o ambos ventrículos. Las manifestaciones clínicas incluyen arritmias supraventriculares, ventriculares y la muerte súbita que puede ocurrir en cualquier estadio de la enfermedad.

Caso Clínico: varón de 58 años con antecedentes de HIV (carga viral <34 copias/ml, CD4 552/mm³), en tratamiento antirretroviral, con serología positiva para Chagas. Consultó por disnea clase funcional (CF) II-III de dos meses de evolución progresada a CF IV cinco días previos a la consulta. Se encontraba taquicárdico, taquínico, con ingurgitación yugular 3/3, tercer ruido cardíaco y rales crepitantes hasta campos medios. El electrocardiograma evidenció ritmo compatible con aleteo auricular a 140 lpm, y la radiografía de tórax, cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. Laboratorio: TnT 18pg/ml, CPK 235UI/l y CPK-MB 56UI/l.

Se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca descompensada y se decidió internación en Unidad Coronaria. Recibió tratamiento con digoxina para control de la frecuencia cardíaca y anticoagulación con enoxaparina. Se realizó ecocardiograma que evidenció deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda, disfunción diastólica y dilatación de cámaras derechas, con disfunción sistólica ventricular derecha. Se realizó coronariografía, que descartó lesiones significativas. Se realizó RMN cardíaca, que evidenció, retención de gadolinio intramiocárdico septal basal, compatible con fibrosis lineal intramiocárdica. Evolucionó con mejoría sintomática. Se titularon betabloqueantes y diuréticos por vía oral con buena tolerancia otorgándose posteriormente el egreso hospitalario.

Discusión: coexisten en el paciente múltiples posibles etiologías de miocardiopatía dilatada. En primer lugar, la infección por HIV misma es reconocida como causa de miocarditis y miocardiopatía dilatada, aunque en nuestro paciente, cuya carga viral y recuento de CD4 se encontraban dentro de parámetros aceptables, es de baja probabilidad. Asimismo, las drogas antirretrovirales son también causa de miocardiopatía, aunque ninguna de las que recibía nuestro paciente son reconocidas por su cardiotoxicidad. La enfermedad de Chagas, fue diagnosticada en otro centro mediante serologías, sin embargo no se encontraba en seguimiento por su enfermedad, ni presentaba antecedentes de cardiopatía, por lo que el diagnóstico de miocardiopatía chagásica es poco probable dado la evolución subaguda del cuadro. Se descartó la miocarditis aguda ya que no se evidenció tripanosomas en frotis, y presento escasa elevación de marcadores cardíacos. Como media probabilidad se consideró el aleteo auricular de alta frecuencia como causa de taquimiocardiopatía, ya que mejoró con mejoría de la frecuencia y balance negativo. La co-infección por HIV y Chagas ha sido descrita en series, presentándose en el 97% en fase crónica y en el 37% de los casos presentan manifestación cardíaca.

P-01-04 // AMILOIDOSIS SISTEMICA CON PRINCIPAL COMPROMISO CARDIACO (INFILTRACION MIOCARDICA, TROMBOSIS CORONARIA , POSIBLE ESTENOSIS AORTICA) Y RENAL (SINDROME

SANCHEZ HURTADO, F.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis sistémica se considera una causa importante de las enfermedades infiltrativas que pueden ser responsables tanto del compromiso cardíaco como de otros órganos. Dado el avance en el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad, el reconocimiento de sus causas primarias y secundarias, y de las nuevas opciones terapéuticas, se describe un caso de compromiso cardíaco: vascular, miocárdico y posiblemente valvular; además de afección de otros órganos como es el compromiso renal y hematológico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 76 años de edad quien en el año 2009 debuta su cuadro clínico con evento coronario agudo anteroapical. El electrocardiograma muestra un bloqueo completo de rama izquierda y es llevado a coronariografía la cual muestra lesión severa en la arteria descendente anterior, por lo que es necesario implantar 2 stents convencionales.

El paciente posterior a esto tiene una evolución con múltiples intercurencias caracterizadas por insuficiencia cardíaca descompensada, se le toma ecocardiograma el cual muestra principalmente ecorrefringencia compatible con enfermedad infiltrativa a ambos lados del septum interventricular, hipogonadismo global, hipertrofia moderada asimétrica, Fey de un 48 %, estenosis aortica severa.

En vista de estos hallazgos se inician estudios para enfermedad amiloide y se toma biopsia endomiocárdica; la cual a la coloración de rojo congo su resultado es positivo para estos depósitos.(20-05-11). Paciente intercorre con síndrome nefrótico (1,4g/L/24 h) mas insuficiencia renal no dialítica (dep creat 48 ml /h) por lo cual se decide también tomar biopsia renal y esta también reporta positiva para depósitos amiloides.

Es manejado con mefalan en pulsos y prednisona.

Se le toma aspirado de medula osea en el cual se descarta causa neoplásica .

En cuanto a la estenosis aortica era un paciente que por su mal pronostico vital y pocos síntomas se decidió dar tratamiento medico y seguirlo en el tiempo .

Durante la evolución de la enfermedad el paciente asiste a control semestral con su equipo multidisciplinario y es internado en múltiples ocasiones por insuficiencia cardíaca el respondiendo bien al tratamiento con balance negativo y es dado de alta .

El paciente asiste a control en el mes de junio de este año; Cardiovascularmente refería deterioro en clase funcional por aumento de la disnea en los últimos tres meses; pasando de clase funcional II a clase funcional III- IV , que además refería episodios de vértigo y sensación de desvanecimiento al realizar esfuerzos físicos como subir a un primer piso por una escalera. Esto se interpreto como episodios presincopecales en contexto de su estenosis aortica severa y se decide llevar a remplazo valvular aortica biológica.

Conclusión: la amiloidosis es una enfermedad sistémica que al afectar un órgano lo compromete en todo su estructura.

P-01-05 // MIOCARDIOPATIA DILATADA REVERSIBLE EN EL HIPOTIROIDISMO

JIMENEZ ARISTIZABAL, A.; MARTINEZ, G.; GALLEGOS, X.; ARROYO CASAS, L.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El hipotiroidismo es causa rara de ICC en un corazón previamente sano. La afectación del sistema cardiovascular en el hipotiroidismo se manifiesta de diversas formas, entre ellas la angina, siendo como una miopatía metabólica, con afectación del músculo cardíaco, dando lugar a una miocardiopatía dilatada indistinguible de las formas clásicas de miocardiopatía.

Caso Clínico: Masculino 38 años, hipertenso desde los 21 años, sin medicación, Internación en 2009 con ICC con dilatación de VI con FEY 24% inician manejo médico, En 2011 reingresa por edema agudo de pulmón, CPK 960, T negativas simétricas de V3 a V6 con cateterismo de arterias coronarias sin lesiones, Ecocardiograma con dilatación de VI con Hipocinesia global FEY severa DDVI 66 mm Septum 13 mm Pared Posterior 13mm, eco doppler renal y carotídeo normal, laboratorio: TSH:150, T4L 2,2 Trigl: 900, LDH 24, LDL 29, es enviado a domicilio entre otra medicación con levotiroxina 100 mcg día, la cual abandona al cabo de 2 meses a excepción de la levotiroxina, sin controles médicos posteriores, Refiere posterior a esa internación vida normal. Consulta al Hospital UAI, por cuadro de ángor típico realizan ECG T negativas en cara lateral, laboratorio: CPK 454 CPK MB 31 LDH 408; a las 6 horas del ingreso CPK de 1265, CPK MB 120, LDH 609 a las 12 hrs posterior al ingreso CPK 1302, CPK MB 130, Troponina 12,4, LDH 786; con una profundización de T negativas en cara lateral por lo cual derivan a nuestra institución. Ingresó asintomático, con enzimas cardíacas que fueron en descenso formando una curva típica de síndrome coronario agudo normalizando a las 72 hrs, sin embargo paciente en hospitalización a las 80 hr del cuadro clínico inicial presenta nuevo evento de ángor típico de moderada intensidad de 5 min de duración con profundización de T negativas en cara inferior, fue estudiado con CCG con arterias coronarias sin lesiones y sin elevación enzimática, se complementó estudio con TSH:15 T4 libre 2,5, ecocardiograma con Fey conservada. Se reajusta medicación y se externa.

Discusión: Cada vez hay mayor número de evidencias de que el hipotiroidismo es un factor independiente de progresión de enfermedad cardíaca hasta su evolución a IC y que representa un factor directo que influye en la evolución y pronóstico. En el caso presentado el paciente fue diagnosticado a temprana edad de HTA probablemente secundaria a hipotiroidismo, que con el transcurrir de los años y sin un tratamiento adecuado progresa a miocardiopatía dilatada severa determinándose hipotiroidismo grave, con una reversión notable pero aun parcial ante la sustitución de la hormona. La aparición creciente de publicaciones en las que el hipotiroidismo se presenta en forma atípica o con grave deterioro hemodinámico, hace considerar dicha patología en todo caso de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento convencional y además apuntar a la reflexión de tenerla en cuenta en nuestros pacientes como diagnóstico diferencial.

P-01-07 // INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA POR ADALIMUMAB: CASO CLINICOVEDIA, S.; ALVAREZ, P.; ORMAECHEA, G.
Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El adalimumab es un anticuerpo monoclonal con efecto antagonista al factor de necrosis tumoral (TNF). Está indicada para pacientes jóvenes con enfermedad articular inflamatoria como son la artritis reumatoidea juvenil o la artritis con entesitis, como es el caso de las espondiloartritis. Dentro de sus efectos adversos conocidos están la hipersensibilidad, el aumento de riesgo a infecciones, tuberculosis y a insuficiencia cardíaca por descompensación o por aparición de novo. La incidencia de insuficiencia cardíaca de novo por adalimumab es entre 1-5%.

Caso Clínico: Varón de 34 años. Espondiloartritis Anquilosante diagnosticada 10 años antes, recibió tratamiento con metotrexato a dosis altas, antiinflamatorios no esteroideos y sulfasalacina, sin respuesta adecuada. Por lo cual, se decide inicio de terapia biológica con adalimumab, con ecocardiograma previo al tratamiento normal. Presenta una excelente respuesta al tratamiento con remisión completa del cuadro.

Tres años después del inicio de adalimumab, consulta por disnea de esfuerzo CF IV, con disnea de decúbito y disnea paroxística nocturna, escasos edemas de miembros inferiores. Se destaca paciente con polipnea de 28 r/m, ritmo regular de 98 c/m, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, edema hasta tercio inferior. Electrocardiograma inicial en ritmo sinusal con bloqueo completo de rama izquierda. Radiografía de tórax con elementos de hipertensión venocapilar pulmonar. Ecocardiograma con remodelación esférica, con disfunción sistólica severa con fracción de eyección de 30%, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 70 mm. NT Pro-BNP de 1900 pg/dl. Se inicia tratamiento con furosemida intravenoso con buena evolución. Centellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con dipiridamol normal. Se decide suspensión de adalimumab y titulación de betabloqueantes (carvedilol 25 mg cada 1 hora) y losartan (50 mg cada 12 horas), con buena evolución en lo cardiovascular.

Discusión: Es conocido el riesgo de aumento de la enfermedad cardiovascular en pacientes que reciben terapia con alguno de los antagonistas de TNF, siendo la hipertensión arterial la de mayor frecuencia. La cardiopatía dilatada es una complicación muy poco frecuente, pero con una gran morbilidad y mortalidad, teniendo un gran impacto sobre todo por ser frecuentemente afectados pacientes jóvenes con enfermedades refractarias a tratamientos convencionales, limitando su uso y dificultando el manejo de la enfermedad articular.

Conclusión: Adalimumab es un anticuerpo monoclonal de uso aceptado para las espondiloartritis, con muy buena respuesta al tratamiento. Asocia múltiples complicaciones de las cuales la cardiovascular es rara, sobre todo en forma de cardiopatía dilatada. Sin embargo debe tomarse siempre en cuenta en vistas a la suspensión del biológico y la búsqueda precoz de alternativas para control de los síntomas osteoarticulares.

P-01-06 // MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA CON OBSTRUCCION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETOCAMPBELL, S.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La OMS ha designado el término miocardiopatía hipertrófica (MCH) para describir una enfermedad genética, caracterizada por un proceso único de hipertrofia muscular primaria, que puede existir con o sin obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, sin encontrar una causa identificable de la hipertrofia. En su historia natural se destaca fundamentalmente la producción de síntomas y la aparición de muerte súbita (MS) principalmente en jóvenes. Aunque las arritmias son comunes en la MCH, el bloqueo Auriculo-ventricular completo (BAVC) es inusual.

Caso clínico: Masculino de 45 años de edad con antecedente de soplo cardíaco en la infancia, muerte súbita madre, Ex TBQ, consulta a la guardia por cuadro clínico de 48 hrs de evolución de cefalea. Al examen físico FC 30 x min TA 160/90 soplo sistólico, ECG: BAVC frecuencia ventricular 32 x/min, QTc 440 mseg, Rx Tx ICT >0.5 sin infiltrados. Ecocardiograma: función sistólica conservada MCH obstructiva septal asimétrica (septum 29mm) gradiente pico 112mmHg, patrón de relajación prolongada, Al moderadamente dilatada, IM leve. Debido a que el paciente tiene importantes factores para riesgo de MS y que presenta un BAVC y obstrucción del tracto de salida se indicó como prevención primaria un cardio desfibrilador mas estimulación eléctrica programable con intervalo AV corto obteniendo una disincronía en los segmentos basales del septum y mejoría de la calidad de vida.

Discusión: Se ha considerado que los ritmos lentos son complicaciones poco comunes en la MCH y que el BAVC es una complicación poco frecuente. No obstante se han publicado casos aislados en el que la forma de presentación de la MCH fue por algún grado de trastorno en la conducción, así como algunos autores describen mutaciones en el gen PRKAG2 relacionado con MCH, WPW y trastornos en la conducción. Algunos informes histopatológicos describieron las posibles causas para el desarrollo de alteraciones en la conducción como algún grado de interrupción a nivel del haz de his. Otros demostraron fibrosis intersticial o fibrosis miocárdica en el sistema de conducción y anomalías en las pequeñas arterias coronarias intramurales, arterias con paredes engrosadas, estrechamiento de la luz de los vasos por MCH, también describieron anomalías quísticas y vasculares en el nodo AV y haz de his.

Conclusión: Los trastornos de la conducción cardíaca es una forma infrecuente de presentación en los pacientes con MCH, sin embargo parece ser que hace parte de una expresión fenotípica de la MCH. Abra que esperar estudios genéticos que nos aclare esta asociación.

P-01-08 // INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA ¿REFRACTARIA O TERMINAL? ¿QUE MAS SE PUEDE OFRECER?

VEDIA, S.; ALVAREZ, P.; ORMAECHEA, G.; COLLARES, M.; VALVERDE, M.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad prevalente, y el reconocimiento de enfermedad avanzada (estadio D) no es siempre sencillo. Existen múltiples estrategias terapéuticas disponibles por lo que es necesario reconocer las comorbilidades modificables contribuyentes, valorar el tratamiento óptimo convencional y adecuar el tratamiento a las necesidades propias de cada paciente.

Caso Clínico: SM 62 años. Extabaquista intenso, HTA, dislipémico. En 2005, Infarto agudo de miocardio (IAM) inferobasal, angioplastia con stent en circunfleja (cx). En 2012, IAM anterolateral. Tratamiento fibrinolítico cumpliendo criterios de reperfusión, no otro procedimiento terapéutico. CF II y prevención secundaria. Ecocardiograma con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 20%. En tratamiento completo con carvedilol y enalapril a dosis óptimas.

Peoría de CF IV. Múltiples ingresos por IC descompensada, dificultoso manejo, deterioro de función renal y requerimiento de inotrópicos. Caquexia cardíaca, taquicardia de reposo, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, hepatalgia, respiración de cheyne-stokes frecuente y tendencia a la hipotensión arterial. NT-ProBNP 8000 ng/ml. Ecocardiograma con dilatación severa de cuatro cavidades, FEVI 15%, aquinesia anterolateral, disquinesia apical, HTP severa, IM severa. Se plantea IC avanzada y probable síndrome cardiorenal, se solicita eco de aparato urinario que evidencia litiasis renal unilateral con dilatación ureteral proximal y urocultivo positivo a klebsiella multiresistente. Se decide ureterostomía y tratamiento antibiótico, con mejoría de función renal y respuesta diurética a furosemide, quedando en CF III.

Se realiza centellograma miocárdico que evidencia dilatación severa de ventrículo izquierdo. Extensa secuela de IM que compromete región anterior, septum y apex (aneurismática) y otra área secuelar en la región posterolateral, sin evidencia de isquemia. Se revisa CACG de un año atrás evidenciando ADA lesión moderada 50% flujo TIMI III. Lesión moderada 50% de cx, CD lesión moderada 60%. Cardioresonancia sin evidencia de viabilidad. Se plantea IC avanzada refractaria al tratamiento, por lo que ingresa a módulo de trasplante. Se realiza trasplante cardíaco a los 6 meses, con buena evolución.

Discusión y Conclusión: Este caso clínico destaca la necesidad de una estrategia adecuada de valoración en la IC avanzada. Este implicó el estudio de las comorbilidades asociadas como el de la injuria renal, no se debe asociarla directamente al síndrome cardiorenal antes de descartar otras causas posibles. Así mismo, se destaca la profundidad del estudio de la isquemia en busca de miocardio viable y apto para una terapia de revascularización. Que en este caso no fue posible.

P-01-09 // TROMBOSIS AGUDA DE AORTA

MONZON, V.; LUBERTINO, M.; MUÑOZ, A.; LUNA, V.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La oclusión aguda de la aorta abdominal (OAAA) es una entidad infrecuente, muy grave, que ocasiona una morbilidad del 74% y una mortalidad del 35%. El origen embólico de la oclusión de la aorta infrarrenal es la afección más común, aunque en casos de enfermedad arteriosclerótica también puede deberse a una trombosis in situ.

La mayoría de los pacientes presentan un grado variable de alteración de la motilidad y de la sensibilidad en las extremidades inferiores.

Caso Clínico: Paciente femenino de 62 años de edad con antecedentes de FA-ACO, EPOC, tabaquismo y sobrepeso, que ingresa a la guardia traída en ambulancia por disnea y caída de su propia altura, ingresa taquicárdica, taquipleica, hipertensa, desaturando, vigil, reactiva, hipoventilación y sibilancias generalizadas, con mala perfusión periférica, paraplejía, enlentecimiento del relleno capilar y ausencia de pulsos distales. Se realiza laboratorio, ECG y rx de tórax, se interpreta como reagudización de EPOC por lo cual se conecta VNI y se inicia infusión de NTG, por mala adaptación requiere ARM.

Por persistencia de lívidesces en ambos MMII se realiza AngioTC que evidencia oclusión a nivel de la bifurcación iliaca con compromiso de ambas arterias ilíacas primitivas por lo cual es trasladada a HIBA central, donde se realiza tromboembolectomía de urgencia por arteriotomía bilateral; a nivel femoral común se aspiran abundantes trombos de ambos lados, con lo cual recupera perfusión periférica con pulsos pedios palpables e inicia anticoagulación con heparina no fraccionada.

Presenta múltiples intercurencias durante su internación entre las cuales podemos mencionar: IRA con requerimiento de HD de causa multifactorial, sepsis por *Enterococcus cloacae*, neumonía aspirativa, con necesidad de reconexión a ARM.

Durante la internación evoluciona favorablemente, con mejoría del cuadro respiratorio. Con respecto al cuadro neurológico persiste con paraplejía asimétrica, paresia a...- MID y a... • MII, y lesiones por decúbito, es trasladada a centro de rehabilitación.

Comentario: Se presenta este caso debido a la baja prevalencia y alta morbimortalidad asociada por el gran compromiso de los territorios isquémicos y las lesiones que pueden presentarse por la reperfusión tardía. Debido al difícil diagnóstico, ya que puede simular un cuadro neurológico, se desea jerarquizar la importancia del diagnóstico precoz de esta entidad, con el fin de lograr un tratamiento eficaz que permita una recuperación óptima, tratando de minimizar las secuelas neurológicas de dicho evento.

P-01-10 // AMILOIDOSIS CON AFECTACION CARDIACA Y RENAL

CARDONA CALDERON, J.

SMIBA, CABA, Argentina.

La amiloidosis es un conjunto de enfermedades que se caracteriza por el depósito extracelular de proteínas fibrilares las cuales se precipitan y se acumulan en los tejidos, es una enfermedad subdiagnosticada o que presenta un diagnóstico tardío, lo que la convierte en un verdadero reto clínico, afecta muchos órganos más comúnmente: corazón (40-50%) y riñón (50%), siendo la afectación cardiaca un determinante crítico en el pronóstico de la enfermedad.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad previamente sano, quien consulta por cuadro clínico de 2 meses de evolución consistente en: disnea progresiva de grandes esfuerzos a pequeños esfuerzos (CF II a CF IV), DPN, ortopnea, tos seca de predominio nocturno, oliguria, edema en miembros inferiores, astenia, adinamia, pérdida de peso 12 kg, constipación/diarrea, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, y mareo. Al examen físico de ingreso: SV: fc 64 ltm, fr 18 rpm, ta 120/70 mmHg SaO2 96%, BMV, Erpitanes bibasales, r1 r2 en los 4 focos, IY 1/3, RHY (+), Globo Vesical, Ext: edema grado II con fovea en miembros inferiores, test de ortostatismo +.

Estudios: EKG: reporta bloque de rama izquierda, bajo voltaje generalizado; RX y TAC tórax: muestra derrame pleural bilateral; Ecocardiograma: SIV 14 mm. VI con diámetro normal y función sistólica con deterioro grado moderado, hipertrofia concéntrica con hiperrefringencia a nivel del septum. Hipokinesia global. FESVD con deterioro leve, Pericardio libre, Patrón restrictivo; Proteínuria de 24 hrs: 7645 mg/ 24 hrs. Proteínograma electroforético: Se observa una severa hipogammaglobulinemia con tenue banda homogénea. BIOPSIA DE RIÑÓN: tinción de rojo Congo y tioflavina positivo para infiltrado amiloide con CONFIRMATORIO: para amiloidosis tipo AL.

Enfoque terapéutico: El paciente es manejado con balance negativo, Furosemida, Carvedilol, presenta episodios de hipotensión ortostática sintomática, por lo que se decide cambiar carvedilol, por captopril a bajas dosis y se inicia fludrocortisona para hipotensión ortostática.

Se solicita valoración por hemato-oncología quienes toman biopsia de medula ósea (se espera resultado a la fecha) inician protocolo de Quimioterapia CYBORD (ciclofosfamida + bortozomib+dexametasona) en el que se encuentra el paciente actualmente.

Discusión: El presente caso clínico corresponde a una forma de amiloidosis primaria AL con afectación cardíaca, con una historia y evolución clínica bastante típica. Donde se evidencia un compromiso sistémico con una afectación cardiaca y renal importante manifestado por: hipotensión ortostática mas miocardiopatía infiltrativa por ecocardiografía y con presencia de bajo voltajes en el ekg asociado a una insuficiencia cardíaca de predominio derecho y un deterioro de la función renal con proteinuria en rango nefrótico, lo que nos permite sospechar de esta entidad y dar un diagnóstico temprano permitiendo al paciente no estar en un estado crítico al momento de iniciar quimioterapia intensiva.

P-01-11 // TROMBOSIS DEL TRONCO BRAQUIOCEFALICO

JOSÉ, M.; VALDEZ LOPEZ, J.; GONZALEZ MERCADO, F.; MASACHESSI, N.

Hospital San Luis, San Luis, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa profunda del miembro superior es una entidad poco frecuente que ha venido mostrando un aumento en su incidencia a partir de los 70 años, asociado a la utilización mas frecuentemente de cateteres venosos centrales. Representa el 4% de todos los casos de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y el 18% de las TVP en pacientes hospitalizados.

La TVPMS (trombosis venosa de miembro superior) se asocia a la prevalencia de embolia de pulmón, la cual varía de un 2-35% vs. 29% de TVPMI (TVP miembros inferiores)

Caso Clínico: Paciente masculino de 65 años con APP de Hipertensión arterial (medicado con Losartan y Amlodipina), Tabaquista severo.

Motivo de consulta: Dolor retroesternal asociado a mareos y vision borrosa. Al examen físico: dolor retroesternal de intensidad 8/10, de 30 min de duración, difuso, sin irradiación acompañado de síntomas neurovegetativos.

Al ingreso signos vitales: TA 90/60 en brazo derecho 120/80 en brazo izquierdo, FC 80x', Sat ox: 97% AALab: Hb:14.1 Hto:41.7 GB:15100 (82 N) hepatograma s/p CPK 100 mb 17 u 39 c 1.58 LDH 381 ionograma s/p ECG: s/p. Eco abd: Imagen hiperecogénica en hígado, fribrosis del lecho vascular de vesícula, riñón: der microlitiasis izq ecogenicidad aumentada. TC: torax: cardiomegalia, Aorta de trayecto desarrollado con calcificaciones en cayado. Ecocardiograma: Hipertrofia concéntrica moderada (FE 56%). Fondo de ojo: Leve esclerosis arteriolar

Dx Presuntivo: Vasculitis/ Enf. Arterioesclerótica/Tumor oculto/Inmunopatías

Por persistir con dolor epigástrico irradiado a hipocondrios y sintomatología de ingreso se solicita: Marcadores tumorales: pendientes Anticoagulante lupico: (+) Anti b2-Anticardiolipina-Anti DNA-FR (-) ANA

Interconsulta con cx vascular periferica: lesion carotidea izq con oclusion total sin posibilidad de angioplastia y la derecha valoración con arteriografía que informa: 1-Tronco braquiocefalic derecho: Ocluido en su origen- 2-Art Carotida primitiva, interna, externa der: Via comunicante post por vertebral izq.-3- Arteria Subclavia derecha: Sme robo de la subclavia-4-Art. Carotida primitiva izq: se ocluye en su origen-5-Art Carotida interna y ext izq: via comunicante posterior por vertebral izquierda 6-Art Subclavia Izquierda: 1/3 proximal lesion de un 40% seguida de otra obstrucción en 1/3 de 60%-7- Circulación Intracerebral: s/p

Se comienza a medicar con Rosuvastatina-Clopidogrel-Aspirina

Se recibe ac lupico (+) y comenzamos con anticoagulación con acenocumarol y controles de RIN.

Dx Definitivo: Obstrucción severa del tronco braquiocefalic derecho y obstrucción del 40% del lado izquierdo.

Comentarios: Nos pareció importante la presentación de este caso para resaltar la necesidad de una buena anamnesis y examen físico minucioso ya que el cuadro clínico fue oligosintomático.

Son patologías severas, no siempre de resolución quirúrgicas, con complicaciones graves siendo importante poder llegar a su etiología.

P-01-12 // MIOCARDITIS E INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN UN HOMBRE JOVEN

MINA, Y.; VARGAS, E.; AGUIRRE, M.; PELLIZZARI, J.; GREVE CARDENAS, R.

Hospital Julio C. Perrando, Chaco, Argentina.

Introducción: La causa de miocarditis en pacientes con VIH puede ser multifactorial, deberse a efectos directos del virus, o a coinfecciones oportunistas, por toxicidad farmacológica o déficits nutricionales.

Caso Clínico: Paciente de 26 años de edad, antecedentes de lesiones eritematosas pruriginosas en miembros inferiores de 2 años de evolución. Comienza el 04/04 con astenia, disnea clase funcional II, afebril, por lo que consulta a centro privado, interpretan el cuadro como bronquitis, recibe claritromicina. Progresó con disnea clase III y agregó edemas en miembros inferiores, de distribución distoproximal suprapatelar, con disminución del volumen de diuresis, consulta nuevamente a médico clínico, quien decide internación.

Ingresó el 11/05 a centro privado, con diagnóstico de Insuficiencia cardíaca global descompensada, probable miocarditis, recibe tratamiento diurético EV y oxigenoterapia. Evolucionó taquicárdica, taquipleica, afebril, sin arritmias, ni episodios de angina. Se realiza Ecocardiograma Doppler que informa hipoquinesia Global, (FEY 25%), dilatación auricular sin trombos, hipertensión pulmonar leve, derrame pericardio posterior 2 cm y anterior 0,8 cm. En laboratorios: 35 % Hto GOT 396/ GPT 351% FAL 664. CPK: 141 CPK-MB: 16. BD: 0,97 TP: 45 Ecografía abdominal, que evidencia moderada hepatomegalia con aumento de la ecogenicidad, vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas, riñones hiperecogénicos, ascitis moderada y derrame pleural. Se solicitan serologías virales, con resultado positivo para HIV. El 16/05 evoluciona febril se realizan Hemocultivos x 2, urocultivo, con aislamiento para estafilococo aureus oxasensible. Se decide derivación a Clínica Médica del Hospital Perrando el día 19/05. Ingresó lucido taquicárdica, taquipleica, afebril, hipotensión 80/ 60 mmHg. Refiere disnea clase IV. Examen físico impresiona agudamente enfermo, se evidencia anasarca. Ritmo de galope, PVC: 26 cm H2O. Se realiza furosemida 80 mg. Oxigenoterapia 28%, espironolactona 25 mg, enalapril 2,5 mg/d. Responde al balance negativo y al tratamiento diurético y vasodilatador e inicia cefazolina por 14 días por Bacteriemia. S. Aureus oxa sensible. Se solicitan serologías para E.Barr HBV/HCV siendo negativo, CMV PP 65 positivo 7 nucleos PMN fluorescentes sobre 200.000 células estudiadas, población linfocitaria de 53 CD 4. Inicia TARGA con Ritonavir, atazanavir, tenofovir/emtricitabina 200 mg y Ganciclovir 600 mg. A la espera del Valganciclovir. Se decide realizar Resonancia Cardíaca: Se observa derrame pericardio severo posterior con signos de pericarditis, miocarditis, Fevi de menos 18%. Respondió al balance negativo (pérdida de 10 kg), siendo derivado a centro de mayor complejidad para evaluar trasplante cardíaco.

Comentario: El compromiso cardiovascular en pacientes VIH positivos puede estar relacionado directamente por acción del virus o bien por procesos autoinmunitarios por otros virus cardiotropicos.

P-01-13 // INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA EN PACIENTE CON SINDROME DE MARFAN // A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

CARDONA PALACIO, A.; ESPINOSA DOMINGUEZ, L.; PLAYONERO, G.; SEGOVIA, G.; TANTALEAN DIAZ, S.; AGAMEZ, L.; MASIERAK, I.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Marfán produce alteraciones del tejido conectivo, afectando principalmente al sistema musculoesquelético, ocular y cardiovascular. La causa de muerte prematura, 90 %, se debe a la dilatación y ruptura aórtica en pacientes no tratados. Con un patrón de herencia autosómico dominante esporádica, que afecta tanto a hombres como mujeres, con una prevalencia de 1-2 por 10000.

Caso Clínico: Paciente femenina de 40 años de edad, antecedentes de subluxación bilateral de cristalino, trastornos de ansiedad, TVP anticoagulada con Acenocumarol. Fenotipo compatible con Síndrome de Marfán sin diagnóstico definitivo a la fecha. Inicia cuadro clínico con disnea CFII que después de ocho meses progresa a CFIII/IV, disnea paroxística nocturna, asociado a edema de miembros inferiores. Rx de tórax: evidencia mediastino ensanchado, cardiomegalia grado IV y redistribución de flujo hacia vértices. ECG: Taquicardia sinusal con signos de sobrecarga de volumen. Se interpreta como ICC descompensada, se inicia balance negativo. Al examen físico con taquipnea, taquicardia, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio, RHY +, rales crepitantes bilaterales; la auscultación cardiaca R1 normo fonético, R2 hipo fonético, R3, soplo aórtico V/VI sistólico irradiado a cuello, signo de martillo de agua, soplo de duroziez, y signo de quincke. Hepatomegalia dolorosa a la palpación, Edema de miembros inferiores (godet 4/5). Se realiza Ecocardiograma que evidencia: diámetro diastólico VI 90cm, diámetro sistólico VI 64, fracción de acortamiento: 28,8%, FEY: 55% SIV 11cm, PPVI 11cm AI 32cm RAO 38 aorta ascendente: 91, anillo aórtico: 38. Severa dilatación de la raíz de aorta y de la unión sinotubular, dilatación marfanoides. Insuficiencia aórtica severa por dilatación de raíz, VI dilatado severamente con función moderada. Se interpreta como insuficiencia aórtica severa sintomática por insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada con función sistólica moderada secundario a valvulopatía, ectasia de la raíz y aorta ascendente secundaria a Sme. Marfán. Se solicita la derivación a centro de mayor complejidad para tratamiento quirúrgico. Enfoque terapéutico: Furosemida EV, espironolactona 100mg vo.

Conclusiones: El síndrome de Marfán presenta múltiples expresiones fenotípicas. El diagnóstico es exclusivamente clínico. El objetivo de este caso clínico es resaltar la importancia de la detección temprana de esta enfermedad genética, dado el compromiso cardiovascular severo, la cual es la principal causa de mortalidad.

P-01-15 // DERRAME PERICARDICO HEMORRAGICO SEVERO EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE ANTICOAGULACION. VENTANA PERICARDICA Y BIOPSIA?

ATENCIA PAYARES, A.

Hospital Dr. Diego Paroissien. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El derrame pericárdico (DP) es la principal complicación de la pericarditis, puede causar graves consecuencias dependiendo de la velocidad de instauración como de su etiología. Causas reportadas son neoplásicas, idiopáticas, virales. En DP significativo la pericardiocentesis ha mostrado ser un procedimiento eficaz y seguro, encontrando líquidos de diferentes características, se presenta el caso de una paciente con antecedente de anticoagulación y DP hemorrágico, planteándose la necesidad de ventana pericárdica (VP).

Caso Clínico: Mujer, 61 años, antecedentes HTA, TVP, Tx. hepático extirpado hace 30 años, anticoagulación oral que abandona 10 días antes de consulta. Ingresó por disnea CF III, epigastralgia, distensión abdominal. EF: TA: 110/70, FC: 110, FR: 26, SAT: 93% al 0,21. Hcto: 34.4%, leuc: 8.500, TP: 94%, Kpnt: 25, urea: 46, creat: 0.79, Prot. T: 7.0, cpk: 23, ESD: 51, VDRL: NR, hepatitis C y B neg., latex negativo, HIV negativo, Chagas: no reactivo, EKG: sinusal, FC: 93, eje: 0.08, st isonivelado. RX tórax: ICT: > 0.5, Ecocardiografía: DP severo, colapso parcial de aurícula derecha en sístole ventricular. Ingresó a UCO, se realiza pericardiocentesis drenándose 460ml de líquido hemático. FQ: liq. Hemorrágico, cultivos negativos, citológico negativo para neoplasias. Se indicó tratamiento con enalapril, furosemida, espironolactona, aspirina. Evolución favorable, pasa a clínica médica, ecocardiografía controles con DP severo, sin signos clínicos ni ecocardiográficos de taponamiento cardíaco.

Discusión: La complicación más importante secundaria a una pericarditis es el DP. Es particularmente importante cuando existe acumulación de líquido en forma súbita produciendo taponamiento cardíaco. Cantidades pequeñas de líquido, acumulado en minutos u horas puede causar taponamiento, mientras que derrames subagudos y crónicos pueden ser bien tolerados en adultos. La etiología es diversa y se necesita de diferentes medios diagnósticos, en un importante porcentaje no se encuentra a pesar de realizados los estudios pertinentes. En determinados casos y criterios establecidos se debe realizar pericardiocentesis, VP y toma de biopsia.

Conclusión: En pacientes con DP hemorrágico se deben considerar diferentes etiologías, en la paciente anterior se presenta el antecedente de anticoagulación oral, lo que motiva a pensar en un derrame pericárdico posiblemente asociado a accidente cumarínico, se trató de descartar otras etiologías con los medios diagnósticos disponibles, siendo negativos. Por persistencia de DP severo posterior a drenaje y ausencia de etiología clara, se indica realización de VP y toma de biopsia

P-01-14 // REPERCUSION CARDIOVASCULAR Y RENAL EN PACIENTE CON HTA SECUNDARIA

OLIVA, L.; ANDRADE, R.; FERNANDEZ LOLO, M.; NUÑEZ, V.; ROMERO, S.; ORMAECHEA, G.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) duplica y triplica respectivamente en hombres y mujeres la posibilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca (IC). No es del todo bien conocida la historia de la cardiopatía hipertensiva, durante años se creyó en el paradigma de la HTA como causa de hipertrofia concéntrica y posteriormente la evolución a la dilatación y a la falla sistólica. Actualmente se postula que pueden existir hipertensos que no desarrollen hipertrofia concéntrica y que evolucionan directamente a la dilatación y disfunción sistólica.

Caso Clínico: SF, 24 años, AF HTA. AP: HTA desde los 15 años, cifras habituales de 160/100 mm Hg. Tratada Enalapril y Atenolol. Cumplimiento irregular. Sin evidencia de DOB. Múltiples episodios de infecciones urinarias desde la infancia con historia de enuresis hasta los 7 años. MC: edemas de MMII. EA: historia de meses de evolución de edemas de MMII. No disnea, no angor, no síncope. EF: destacaba hábito longilíneo. CV: RR 95 cpm, ruidos normofonéticos sin soplos. Edemas de MMII, blancos, blandos, fríos hasta rodilla que dejan godet sin otros elementos de retención hidrosalina. Paraclínica: creatininemia de 2,01 mg/dl. Anemia normocítica y normocrómica con cifras de Hb de 11 g/dl. Ecocardiograma hipertrofia excéntrica y disfunción sistólica con FEVI 40%. Ecografía de aparato urinario normal. Doppler de arterias renales evidencia malformación arteriovenosa a complementar con angioTC. En riñón izquierdo presenta deformación de su contorno a nivel mesorenal con adelgazamiento parenquimatoso y leve dilatación calicial. Panel autoinmune, serologías virales y fondo de ojo normales. Centellograma de perfusión renal negativo para HTA de origen renovascular. Índice AR/ARP y catecolaminas en orina negativos. La paciente recibe tratamiento con diuréticos y betabloqueantes con mejoría clínica y normalización de los parámetros paraclínicos.

Conclusiones: Se ha descrito un caso clínico de una paciente con una probable HTA secundaria con repercusiones cardiovasculares y renales. Destacar además de la rápida progresión clínica de dichas repercusiones el hecho de que se presente a forma de una cardiopatía dilatada. Esto nos hace poner en perspectiva los paradigmas antiguos en cuanto a la cardiopatía hipertensiva para dar lugar a nuevos conceptos que irán formando parte de nuestra práctica diaria.

P-01-16 // TROMBOEMBOLIA PULMONAR RECURRENTE EN PACIENTE MASCULINO CON SINDROME ANTIFOSFOLIPICO.

FIGUEROA MARTINEZ, W.; CUERO DAZA, P.; ARGÜELLO, S.; MORALES SANTANA, J.

SMIBA. Hospital EVITA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome antifosfolipídico (SAF) o síndrome de Hughes se caracteriza por la asociación de trombosis, abortos a repetición y con trombocitopenia moderada, junto con la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos; la relación de presentación varón/mujer es de 1:3.5 para el SAF primario y de 1:7 en el SAF secundario a LES. La embolia pulmonar constituye la manifestación pulmonar más frecuente, que se documenta en alrededor de un tercio de la totalidad de casos.

Caso Clínico: G.P. Masculino, 28 años de edad, consulta por dolor, limitación funcional, edema y rubor en miembro inferior izquierdo de una semana de evolución, se confirma diagnóstico de TVP (trombosis venosa profunda) por eco doppler, 24 horas posterior al ingreso presenta disnea súbita y desaturación.

Antecedentes: SAF (Diagnóstico 2010); Cinco internaciones previa por TVP, asociado a TEP (Tromboembolismo Pulmonar).

Examen físico Peso 120 kg, Talla 1.89, BMI 33.5 Kg/m², Sat 88%, FIO₂ 28%, FC 120, FR 26, T 36,5 TA 140/90 disnea CF III-IV/IV, tos sin hemoptisis, hipoventilación global, taquicardias, con soplo sistólico en foco tricúspideo, miembro inferior izquierdo con dolor, limitación funcional, aumentó del diámetro en comparación con la contralateral, con signo de Homans, Olow y Pratts positivo.

Laboratorios: Hto 38%, plaquetas 153000, Urea 28, Creatinina 0.9, sodio 134, Potasio 3.5, FAN 1/640 homogéneo, ESD 8, anticuerpos anti RO, LA, SM Y DNA negativos, C3 139 (80 – 175 mg /dl), C4 28.9 (15 a 50 mg /dl), VDRL negativo, DIMERO D 1935 ng/dl, PH 7.50 PCO₂ 26,1, PO₂ 85, HCO₃ 20.9 Sat. 98.6.

Presenta ECG con patrón SI QIII TIII.

TVP en vena femoral superficial, poplítea, tibiales anteriores, gemelares y parte del plexo solar. Tomografía con protocolo para TEP muestra compromiso trombotico a nivel de la luz distal de la rama derecha de la arteria pulmonar.

Conclusión: Durante los primeros meses de tratamiento con anticoagulación el riesgo de recidiva se estima en alrededor del 2%, y esta tasa puede llegar hasta un 5% cuando generalmente se asocia a enfermedades como el cáncer, comorbilidad cardiovascular, respiratoria u otras enfermedades médicas. Otros factores clínicos predictores de recidivas a largo plazo son el aumento de la edad, el índice de masa corporal y las enfermedades neurológicas con afectación motora.

P-01-17 // PRESENTACION DE UN CASO DE SINDROME DEL CASCANUECES

BARILE, L.; REBULL, J.; NAVARRO, J.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome del Cascanueces es generado a partir de la compresión extrínseca de la vena renal izquierda a su paso por el compás aorto-mesentérico. La edad de presentación es variable, predominando en la 2ª y 3ª década.

El síntoma más frecuente es la hematuria. Otras manifestaciones incluyen dolor abdominal, varicocele izquierdo, proteinuria ortostática y fatiga. Una característica distintiva es la variación de los síntomas con los cambios de postura, aumentando en posición erecta por disminución del ángulo entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior. El ejercicio exacerba la sintomatología y el descenso del IMC estaría correlacionado con la génesis del síndrome, ya que la disminución de la grasa retroperitoneal agudizaría el ángulo aortomesentérico.

Las opciones de tratamiento incluyen vigilancia, corrección quirúrgica y stent intravascular.

Caso: Paciente de sexo femenino, de 22 años de edad, de contextura delgada, que consulta a la guardia externa en 02/2015 por episodios de dolor en hemiabdomen inferior intermitente de 6 semanas de evolución, exacerbados con la ingesta y el ejercicio y que la despiertan por la noche. Refiere también episodio aislado de hematuria y fuertes dolores menstruales. Se solicita Laboratorio, Radiografía de Abdomen, Ecografía Abdominal y Transvaginal que resultan normales. Se indican analgésicos e interconsulta con Gastroenterología, que lo interpreta como Síndrome de Intestino Irritable, indica Miopropán y Butilesopolamina y solicita estudio de enfermedad celíaca (negativo). Consulta nuevamente en marzo y se refuerza la indicación de Miopropán. En Mayo se solicita TC abdominopelviana con doble contraste y se indica Amitriptilina. Al consultar en Junio se agrega Simeticona e Ibuprofeno cada 8 hs. El día 04/06/2015 se realiza la TC y se observa reducción del calibre de la vena renal izquierda por la compresión extrínseca en su paso por el compás aorto-mesentérico, con marcada circulación colateral perirrenal y dilatación de la vena gonadal homolateral, así como del plexo venoso perirterino. Se interconsulta con Nefrología, que solicita Eco-doppler venoso renal acostado y de pie que confirma los hallazgos tomográficos. Se solicita Interconsulta con Hemodinamia y, tras evaluación angiográfica, se decide la realización de angioplastia con colocación de Stent autoexpandible metálico. El procedimiento es exitoso y la paciente es dada de alta con doble antiagregación.

Comentario: El Síndrome de Cascanueces, debido a su clínica ampliamente variable y poco específica, es una patología actualmente subdiagnosticada, con pocos casos publicados en la literatura médica y de prevalencia incierta. Tras estudiar y descartar causas más frecuentes de síntomas comunes que se mantienen persistentes, debería ser considerado y estudiado. El propósito del presente trabajo es aportar un caso a los ya presentados, a fin de reforzar en el abanico mental de diagnósticos alternativos esta patología no siempre recordada.

P-01-19 // MANIFESTACIONES CARDIOLÓGICAS DE LES COMO DEBUT DE LA ENFERMEDAD

DOEYO, M.; OYHAMBURU, P.; SCOZZINA, B.; ESQUIZABEL, A.; GIORDANI, E.; APARICIO, P.

HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El LES es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida que puede afectar a múltiples órganos. En 1924, Emmanuel Libman and Benjamin Sacks describieron 4 casos de lesiones valvulares que llamaron endocarditis verrucosa atípica.

Estas vegetaciones valvulares estériles fueron encontradas en un 13 a 65% de autopsias de pacientes con muertes prematuras asociadas a LES.

Caso Clínico: Paciente masculino de 47 años de edad, sin antecedentes, consultó en Septiembre de 2015 por SRG y fiebre de 30 días de evolución. Al examen físico presentaba TA: 160/100 mmHg FC: 110 FR: 30 T: 38°. Edemas infrapatelares bilaterales, godet + 4/6. Sopló hodiastólico 5/6 en foco aórtico y aórtico accesorio. Maniobra del martillo de agua positiva. Baile arterial. Sopló sistodiastólico femoral.

Laboratorio: Hto 25, Hb 8, GB: 8.000, Pla: 202.000, Glu: 90, Urea: 0,51, Creat: 1,80; LDH: 644, Hipo-complementemia, ERS 112. Sedimento Urinario: Hematuria (15 hematies x campo 80% dismorfia; Leucocitos 4-5; Cilindros hialinos y granulados) proteinuria +. Procalcitonina: Negativa. Se realizaron HC x 6: negativos, Serología para HIV negativa, Cultivo para Brucelosis Negativo, Serología coxiella burnetti Negativa, FAN 1/1280, Inhibidor Lúpico: Negativo, Antibeta2GP: Negativo, Anticardiolipina IgG e IgM: Positivos. Se realiza ETT donde se informa: Valva posterior mitral engrosada probablemente por vegetaciones, dudosa imagen vegetante, fina y alargada; en punto de cierre de sigmoides aórticas. Vegetación o excrecencia de Lamble. Insuficiencia aórtica moderada a severa, Derrame pericárdico leve. Biopsia renal: Nefritis lúpica grado IV.

Interocurre con síndrome confusional asociado a espasticidad de 4 miembros, disminución de la fuerza generalizada, hiperreflexia de miembros superiores e inferiores con Babinski bilateral y Hoffman, nivel sensitivo dorsal alto, hipotonía del esfínter anal, RAO y signos de liberación frontal. Se realiza PL descartando causas infecciosas y virales; RM donde no se evidenciaron alteraciones patológicas. Se realiza el diagnóstico de LES y se interpreta el cuadro Endocarditis no infecciosa (Limban Sacks) asociada a nefropatía y neuropatía.

Se decide iniciar pulsos de metilprednisolona 500 mg/día por 5 días + ciclofosfamida 1gr EV/mes (durante 6 meses) con dosis de mantenimiento de 80mg/día, conjuntamente con terapia antiagregante.

Comentario/Discusión: Las manifestaciones cardíacas del LES son frecuentes y pueden involucrar el pericardio, miocardio, válvulas, sistema de conducción y arterias coronarias.

Mayormente son vegetaciones pequeñas y hemodinámicamente insignificantes, solo un 10% progresan a insuficiencia valvular severa.

La nefritis lúpica y un nivel alto de actividad de la enfermedad son factores de riesgo para padecer LES.

A pesar de la infrecuencia de la patología, debe tenerse en cuenta en un paciente con sospecha de endocarditis, siempre y cuando se hallan descartado las causas más frecuentes.

P-01-18 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA POR ESTAFILOCOCO LUGDUNENSIS EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS.

COURTADE, P.; CERNADAS, G.; PEROSI, F.; IGLESIAS, A.; ALFARO OCAMPO, P.; SERRA, B.; MARCHESI, S.; ORELLANO, H.; CARBONE, E.; SPINA, S.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: La Endocarditis infecciosa (EI) se define como una enfermedad en la que el endotelio cardíaco es invadido por organismos infecciosos. Se asocia a un proceso inflamatorio con formación de vegetaciones que son la lesión típica de la EI. Su baja incidencia, la escasa sospecha diagnóstica y los síntomas inespecíficos generan retrasos entre el inicio de los síntomas y su reconocimiento. La embolización séptica puede originar zonas de isquemia y/o dar lugar a la formación de abscesos en diferentes tejidos. Se asocia a una alta tasa de mortalidad. Generalmente el agente etiológico es una bacteria y en menor frecuencia hongos, rickettsias, clamidias y virus.

Caso Clínico: Paciente de 33 años, de nacionalidad china, con antecedentes de HTA y enfermedad renal crónica secundaria a enfermedad de Berger (glomerulonefritis por depósito de IgA) en tratamiento sustitutivo renal de hemodialisis trisemanal. Ingresó por episodio de síndrome febril asociado a sesión de diálisis. Al examen físico taquicárdico, febril, sudoroso, sopló protodiastólico en foco aórtico de intensidad 2/6 no presente en exámenes físicos previos. El electrocardiograma de ingreso, evidenció ritmo sinusal de adecuada frecuencia, signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo a predominio septal. Se constata leucocitosis a predominio neutrofilico, valor de eritrosedimentación elevada, serologías negativas para HIV, HBs-Ag, HCV, VDRL, CMV. Se realiza hemocultivos seriados con aislamiento de estafilococo *Lugdunensis*. Por sospecha de endocarditis, se realiza ecocardiograma Doppler color que informa: válvula aórtica con valvas engrosadas (7 mm) y elongadas, asociado a pequeñas imágenes filamentosas del lado aórtico en todas las valvas compatibles con microvegetaciones. Doppler: válvula aórtica con velocidad máxima: 2.6 (VN 1-1.7m/seg). Se realiza diagnóstico de Endocarditis Aórtica con Enfermedad Aórtica a predominio de insuficiencia. Realiza tratamiento antibiótico ajustado a sensibilidad. Se deriva al paciente a centro de mayor complejidad realizándose cirugía de reemplazo valvular Aórtico con prótesis mecánica St Jude N° 21. Presentó buena evolución con prótesis normofuncionante constatado por dos ecocardiogramas control posterior a dicha cirugía.

Comentario: El objetivo de este trabajo es exponer un caso clínico de un paciente de raza oriental en hemodialisis por enfermedad renal crónica que desarrolla una endocarditis aórtica por *Stafilococcus Lugdunensis*, una bacteria coagulasa negativa que, generalmente se interpreta como germen contaminante, lo que podría llevar a su sub diagnóstico. Este patógeno se asocia a infecciones leves pero que cuando se lo relaciona con endocarditis se comporta con un gran potencial agresivo aumentando así, su morbimortalidad.

P-01-20 // PRESENTACION DE UN CASO DE SINDROME SWEET CON COMPROMISO CARDIACO

VOLPI, M.; GUTIERREZ ACEVEDO, M.; REBULL, J.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Sweet (SS) es una dermatosis neutrofilica febril aguda poco frecuente, caracterizada por la aparición súbita de pápulas, placas o nódulos eritematosos dolorosos en piel por infiltración neutrofilica, acompañados de fiebre y leucocitosis.

Se incluye en la bibliografía la presentación idiopática o clásica, la forma asociada a enfermedades oncológicas y oncohematológicas como síndrome paraneoplásico y la forma inducida por drogas (principalmente en tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos).

La afección sistémica es poco frecuente y se describe en la bibliografía 3 reportes de casos que incluyen compromiso cardiovascular.

Caso: Paciente masculino de 42 años de edad con antecedentes de Síndrome Sweet cutáneo diagnosticado por biopsia en febrero de 2015 y síndrome mielodisplásico leucemizado diagnosticado en enero de 2015 en tratamiento quimioterápico.

Cursa internación prolongada por neutropenia febril con foco orquiopididimitis que completa tratamiento antibiótico sin rescate de gérmenes.

Interocurre con lesiones en piel compatibles con SS cutáneo posterior al ascenso de neutrófilos como consecuencia de la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos por neutropenia. Evoluciona con dolor torácico opresivo de intensidad máxima en el decúbito, disnea CF IV que aliviaba con la posición de plegaria mahometana y parámetros clínicos de shock. Se realiza laboratorio, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma transtorácico que muestra como datos positivos; micro voltaje en todas las derivaciones, hipocinesia apical con severo deterioro de la función del ventrículo izquierdo para previos normales, radiografía de tórax con signos de cardiomegalia aguda y BNP 14.000 sin elevación de enzimas cardíacas.

Evoluciona con requerimientos de ventilación no invasiva. Se coloca catéter de Swan-Ganz que evidencia patrón distributivo mixto con PCP elevada, VM elevado con resistencias periféricas bajas. Ante la sospecha de sepsis severa vs compromiso mioepicárdico por enfermedad de Sweet, con cultivos negativos y antibiocioterapia empírica, se inicia tratamiento con corticoides a altas dosis con mejoría sintomática, electrocardiográfica y ecocardiográfica.

Se realiza biopsia endomiocárdica que evidencia infiltrados cardíacos de polimorfocitos neutrofilos confirmando el diagnóstico de Síndrome de Sweet cardíaco.

Conclusión: El contexto de un paciente con un síndrome mielodisplásico y el antecedente de lesiones cutáneas por síndrome sweet, que no muestra cambios electrocardiográficos de isquemia y sin elevación de enzimas cardíacas, plantea como diagnóstico diferencial el compromiso miocárdico por el SS.

Se expone este caso por lo infrecuente de su presentación y para hacer énfasis en la alta sospecha clínica diagnóstica con la posibilidad de disminuir la mortalidad al instaurar un tratamiento oportuno temprano.

P-01-21 // HEPATITIS ISQUEMICA SECUNDARIA A CARDIOPATIA CHAGASICA

HERRERA JURADO, O.

SMIBA, Hospital Militar Central, CABA, Argentina.

Introducción: La hepatitis isquémica secundaria a insuficiencia cardiaca de cualquier causa es una patología muy poco frecuente, por lo cual se transforma en un caso interesante para el conocimiento y el debido repaso de su fisiopatología la cual se basa en la necrosis centrolobulillar que lleva al aumento de las transaminasas y de la LDH en laboratorio esto producto de un hipoflujo hepático; daño reversible en la mayoría de los pacientes.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino de 78 años que concurre a la guardia quejándose de cuadro de 48 horas de evolución dado por disnea progresiva hasta clase funcional IV asociado a palpitations y edema de miembros inferiores en contexto de paciente con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, no insulino-requiriente, infección del tracto urinario a repetición, fractura de tibia izquierda, herpes zoster en región abdominal derecha, al ingreso presentaba los siguientes datos positivos al examen físico, FC:150LPM,FR:25RPM,TA:160/100mmHg,SatO2:96% (0,21),T°:36,2°C,htg:371mg/dl, a la auscultación ruidos cardíacos arrítmicos sin soplos, ingurgitación yugular 2/3 con colapso, edema de miembros inferiores infrapatelar godet ++, se interpreta paciente con cuadro de insuficiencia cardiaca descompensada, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y diabetes descompensada, se inicia manejo con digoxina, se realiza corrección con insulina corriente, y se continua control evolutivo, se recibe laboratorios de ingreso que muestran GB:7400; N:80,5%; U:1,25g/l; Cr:2,12mg/dl, Glu:398mg/dl, Na:133mEq/l, K:6,38mEq/l, GOT:171U/l, GPT:124U/l, TP:51%, KPTT:31seg, RIN:1,6, CK:275U/l, CKMB:24U/l, LDH:703, y se decide internación para manejo, durante la internación la paciente realiza balance negativo con mejoría, al tercer día de internación disminuyen valores de transaminasas hasta valores casi normales (GOT:88U/l, GPT:134U/l) y al cuarto día intercorre con episodio de hipotensión que responde a plan de hidratación, se recibe rutina de laboratorio que muestra nuevo aumento de transaminasas (GOT: 3764U/l, GPT:2118U/l) con LDH:5252U/l, por lo cual se inicia nuevamente manejo con balance negativo y se solicita serología para descartar patología infecciosa, la cual es negativa y chagas test positivo, se realiza ecocardiograma con FEyVI del 15%, y ecografía abdominal con esteatosis hepática leve, la paciente evoluciona satisfactoriamente con manejo de diuréticos y mejora valores de transaminasas se da de alta con ajuste de medicación para sus patologías de base.

Comentario: por su infrecuencia, se convierte en un reto diagnóstico para el médico internista que debe estar alerta y descartar las demás causas de hepatitis, que pueden surgir en el contexto de un paciente con insuficiencia cardiaca.

P-01-23 // INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA POR MIOCARDITIS INFECCIOSA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

BETANCOURT, J.; SEGOVIA, G.; MORALES, D.

SMIBA, CABA, Argentina.

Introducción: La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco que puede tener una etiología tóxica, autoinmune, infecciosa o idiopática. Con frecuencia pasa desapercibida en el contexto de un cuadro febril sistémico, por lo que su verdadera incidencia es desconocida. M. pneumoniae produce básicamente cuadros respiratorios. Pero, además se relaciona con otros procesos clínicos, como meningocelitis, polineuritis, monoartritis, anemia hemolítica, miocarditis, pleuritis, pericarditis. Se ha considerado la existencia de dos posibles mecanismos, por respuesta autoinmune y por la invasión directa de los tejidos.

Caso Clínico: Pac de sexo masculino de 51 años, sin antecedentes personales. Refiere cuadro clínico de 15 días caracterizado por fiebre, sudoración nocturna, astenia, adinamia, disnea CF III. A las 48 horas antes del ingreso refiere disnea CF IV, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema de miembros inferiores. A su ingreso se encontraba TA: 120/80 mmHg, FC: 120 lpm, FR: 30 rpm, T 37,0 C. Presenta ingurgitación yugular 2/3, galope, Reflujo hepatoyugular: positivo, hepatomegalia, crepitantes bibasales y edema de miembros inferiores. Los datos de laboratorio fueron hemograma: leucocitos 8.000 (79% PMN), Hb 14,0 gr/dl, plaquetas: 180.000, AST 57 U/l, ALT 58 U/l, FAL 156 U/l, CPK 306 U/l, CK-MB masa 4,70, Troponina I 1,29 ng/ml, PCR 2,1 mg/dl, TSH y T4L: normal. El ECG revelaba ritmo de fibrilación auricular a 120 lpm con trastornos inespecíficos de la repolarización. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia con edema intersticial bilateral, líneas B de Kerley y derrame pleural bilateral. La ecocardiografía reveló ventrículo izquierdo con dilatación severa, hipoquinesia global de predominio septal y apical, función sistólica del VI con deterioro severo y FEY 30%, dilatación biauricular, y función sistólica del VD con deterioro moderado. Se instaura tratamiento farmacológico para falla cardíaca. Evolución favorable, con defervescencia a las 48 horas y mejoría de los síntomas. Se realiza una CCG: normal, serología para VIH: negativa, Chagas: negativa, Ig M para M. pneumoniae: POSITIVA, PCR para M. pneumoniae: POSITIVA, diagnosticándose una miocarditis infecciosa por M. Pneumoniae se inicia tratamiento con doxiciclina 100 mg VO cada 12 h por 21 días, controles clínicos posteriores permaneció asintomático.

Conclusión: La miocarditis infecciosa es infrecuente, su incidencia no se conoce, es probable que los cuadros leves que cursan asintomáticos y con alteraciones electrocardiográficas inespecíficas pasen desapercibidos. El diagnóstico debe plantearse ante cualquier paciente con síndrome febril que presente elevación de enzimas cardíacas, trastorno del ritmo o datos de insuficiencia cardiaca.

P-01-22 // PERICARDITIS RECURRENTE

ANGULO SALAZAR, O.

SMIBA, Hospital Zonal de Agudos de Lobos, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La pericarditis recurrente se define como la recurrencia de signos y síntomas de pericarditis luego de un intervalo asintomático arbitrario de 6 semanas. La pericarditis recurrente probablemente sea la complicación más frecuente y problemática de la pericarditis.

Caso Clínico: Paciente masculino de 36 años con antecedentes de diagnóstico de válvula aórtica bicúspide ligeramente estenótica en la infancia, comienza a los 31 años de edad con dolor torácico recurrente de meses de evolución, fatiga, palpitations y ecocardiograma con reporte de estenosis aórtica severa, se decide el reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica, quedando medicado con anticoagulación crónica (Acenocumaro) bisoprolol 5mg/día, Rosuvastatina 10/día. En el postoperatorio inmediato presentó cuadro de pericarditis que evolucionó a los 10 días con derrame pericárdico severo que requirió pericardiocentesis. En ese contexto presentó arritmia ventricular compleja (extrasístoles ventriculares y duplas multifocales frecuentes) tratadas durante una semana con Amiodarona con buena respuesta. Se realiza Eco Doppler Cardíaco color: FE 55%, leve hipertrofia del VI, prótesis mecánicanormofuncionante. El paciente regresó plenamente a sus actividades laborales habituales y actividad física recreativa. Estuvo asintomático durante 3 años donde presenta nuevo episodio de pericarditis con derrame pericárdico de grado leve tratado con ibuprofeno, cinco semanas después presenta reagudización de los síntomas los cuales cedieron con mayor reposo e ibuprofeno. Un año después presentó nuevo episodio dado por dolor precordial, aumento de la PCR, VSG y presencia de un realce tardío en una RNM. Un día posterior a esto presentó un episodio de fibrilación auricular que revirtió con Amiodarona. Se interpretó todo el cuadro como una miopericarditis, se suspende actividad física y se inicia tratamiento con Colchicina, ibuprofeno durante 3 meses. Durante ese tiempo presenta nueva reagudización de los síntomas pero esta vez sin alteración en los reactantes de fase aguda por lo que se decidió rotar tratamiento a Prednisolona 0.25mg kg/día + Colchicina 0.5mg cada 12hs suspendiendo ibuprofeno presentando buena evolución hasta diciembre del 2014 donde se decide suspender todo el tratamiento antiinflamatorio. Evolucionó asintomático durante 6 meses donde presenta episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que revierte con buena respuesta a Propafenona 300mg vía oral, paraclínicos con alteración de PCR, VSG considerándose nuevo episodio de miopericarditis. Se reinstala tratamiento con Ibuprofeno+Colchicina y reposo físico. Actualmente mejoría clínica.

Conclusión: la pericarditis recurrente afecta alrededor de un 20- 30% de los pacientes después de un primer episodio de pericarditis aguda. La etiopatogenia de las recaídas no se conoce bien y la mayoría de los casos continúan siendo idiopáticos.

P-01-24 // SINCOPE EN PACIENTE CON MULTIPLES ETIOLOGIAS

ROSETO ROSETO, G.

SMIBA, CABA, Argentina.

Introducción: Síncope es la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, por hipoperfusión cerebral global transitoria, de inicio rápido, duración corta, recuperación espontánea y completa. Tipos y causas: neuromediado, vasovagal, situacional (micción, defecación, tos), por Hipersensibilidad del seno carotídeo, posterior al ejercicio, por Hipotensión ortostática, síncope cardíaco (causado por obstrucción cardíaca, taquicardia ventricular, bradiarritmias por alteraciones en el sistema de conducción o farmacológica), otras causas de síncope (afecciones carotídeas bilaterales o el compromiso del sistema arterial vertebrobasilar, enfermedad de la arteria subclavia, seudoincubo psicógeno).

Caso Clínico: paciente masculino 79 años con antecedentes de ATC a. descendente anterior (13/05/2015) derivado de consultorio externo con mareo de 12 horas de evolución por lo cual decide consultar a cardiólogo donde toman ECG que mostró Q en DIII, AVF y T negativa en V2 a V5 con medicación a su ingreso: carvedilol 6.25 mg TID, Atenolol 50 mg día, aspirina 100 mg día, clopidogrel 75 mg día, mononitrato de isosorbide 20mg día, omeprazol 20mg día, con antecedentes patológicos: ATC a. DA con lesión suboclusiva 1/3 medio a nivel de 2do ramo diagonal, Prueba ergometría (21/03/2015) detenida por agotamiento a los 600 kgms, ángor 4/10 en el max esfuerzo, sin cambios en el ST, pseudonormalización de la onda T en la recuperación, Ecocardiograma TT (11/05/2015): HVI septo basal, flujos valvulares conservados en forma y velocidad, agünesia ínfero posterior basal + cara lateral + hipoquinesia apical, función sistólica levemente deprimida en reposo, Hipertensión arterial desde 1996, Extabaquista, Angina crónica estable que progresa de clase funcional a IAM subendocárdico 08/05/2015 (SCASEST + enzimas positivas + infraST V4 a V6), Gastrectomía subtotal bilroth II por úlcera péptica complicada con peritonitis (1995), se inicia con vigilancia hemodinámica se suspenden betabloqueador y vasodilatador; paciente evoluciona con hipotensión en contexto de sangrado digestivo con presencia de melena (ya presentes desde hace 1 mes) se indica expansión con líquidos endovenosos su Hb cae de 9.8 a 7.3 g/dl se transfunde GR y crioprecipitados, inicia omeprazol ev; se realiza VEDA que reporta sangrado activo por mucosa gástrica de cuerpo. Paciente se estabiliza. **Conclusión:** El síncope es un cuadro clínico de observación frecuente a lo largo de la vida. El síncope reflejo predomina largamente entre las otras formas en todas las edades, en la Argentina se estimó una prevalencia del síncope en la población general del 18,5%; sin embargo, sólo el 55% de los pacientes consultó al médico luego de un episodio sincopal, en este caso el paciente presenta síncope por sangrado digestivo alto en paciente con doble antiagregación con antecedente de gastrectomía subtotal de larga data complicado por su cardiopatía isquémica, su doble esquema betabloqueador y vasodilatador oral.

P-01-25 // CARDIOPATÍA HIPERTROFICA CON COMPROMISO DEL VENTRÍCULO DERECHO

STAPFF, T.; BENTANCORT, M.; DE GORRIARAN, N.; FRAGA MARIÑO, M.; ALONSO, J.

Hospital de Clínicas. Borrador, Uruguay.

Introducción: Las cardiomiopatías se definen como un trastorno donde el músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal en ausencia de hipertensión arterial, enfermedad coronaria, valvular o congénita de entidad suficiente como para causar la anomalía. Importa evaluar la historia clínica, hallazgos extracardiográficos, la historia familiar, estudios cardiográficos convencionales, y test genéticos moleculares. La miocardiopatía hipertrofica se caracteriza por aumento grosor pared VI por imagen (>15 mm), fibrosis miocárdica, anomalías electrocardiográficas, morfológicas de válvula mitral y función anómala de microcirculación coronaria.

Caso Clínico: SM, 51 años, desconoce antecedentes familiares. Tabaquista en abstinencia, consumidor de cocaína, HTA sin control ni tratamiento, en el 2012 los estudios muestran hipertrofia concéntrica del VI, sin alteraciones segmentarias, FEVI 62%. CACG sin lesiones.

Consulta por angor de reposo, irradiado a MSI; disnea de esfuerzo progresiva clase funcional IV, disnea de decúbito, disnea paroxística nocturna, palpitaciones y edemas de MMII de 15 días de evolución. Al examen: PA 220/160, sat. O2 94% ventilando al aire. FR 24 rpm, estertores crepitantes bilaterales hasta vértice. CV Ritmo irregular a 130 cpm. IY y RHY. Hepatalgia. Edemas de MMII. Ausencia de lesiones cutáneas

ECG: fibrilación auricular con FC promedio de 130 cpm. Troponinas negativas. ProBNP: 1658 pg/ml. Ecocardiograma TT: Dilatación biauricular, hipertrofia ventricular izquierda asimétrica (SIV de 23 mm. Hipertrofia ventricular derecha (VD). FEVI 60%, disfunción diastólica moderada. Derrame pericárdico moderado. PSAP 40 mmHg. CACG sin lesiones significativas, presiones venosas sistémicas normales, elevación de presión diastólica final del VI, presión capilar pulmonar y resistencias vasculares sistémicas aumentadas. Gasto cardíaco normal. Biopsia endomiocárdica, sin evidencia de depósitos de amiloide. Discreta fibrosis intersticial. CardioRMN: hipertrofia asimétrica severa del septum, y del VD con realce tardío con gadolinio, compatible con miocardiopatía hipertrofica.

Se realizó tratamiento de la insuficiencia cardíaca, diuréticos de asa, enalapril, bisoprolol, warfarina. Mejoría clínica.

Discusión: Paciente con diagnóstico previo de cardiopatía hipertensiva que ingresa con edema pulmonar cardiogénico y FA rápida. Algunos datos del ecocardiograma actual llaman la atención 1. hipertrofia ventricular izquierda asimétrica de 23 mm 2. hipertrofia del VD. ¿Se trata de un síndrome de hipertrofia ventricular izquierdo o de una miocardiopatía hipertrofica? Dado el sexo del paciente, la ausencia de alteraciones extracardiográficas (Fabry), una biopsia endomiocárdica negativa para amiloidosis y los hallazgos típicos en la Cardioresonancia se establece el diagnóstico de cardiomiopatía hipertrofica. 8% de los casos asocian hipertrofia del VD.

P-01-27 // MIOCARDIO NO COMPACTO: UNA PATOLOGÍA CONGÉNITA POCO CONOCIDA.

BRAVO, J.

SMIBA. Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Se trata de una forma poco frecuente de miocardiopatía congénita, en los últimos tiempos, diagnosticada con una mayor frecuencia, que se da como resultado de la interrupción en el proceso de compactación endomiocárdica, dado durante la vida intrauterina; esta entidad también es conocida como "miocardiopatía espongiiforme". El miocardio no compactado (MNC) se caracteriza por la presencia en la vida adulta de estas trabeculaciones que predisponen a insuficiencia cardíaca por disfunción miocárdica y enfermedad tromboembólica.

Caso Clínico: Paciente masculino de 50 años, dislipémico, tabaquista severo. Sin antecedentes coronarios conocidos. Presentando dos internaciones previas por cuadros de taquiarritmias supra-ventriculares con tratamiento farmacológico sin respuesta, terminando siempre en tratamiento con cardioversión eléctrica (CVE). En 2012 se realiza ecocardiograma transtorácico (TT) donde se evidencia aumento de la trabeculación a nivel de la cara lateroapical de ventrículo izquierdo. En 2014 en contexto de fibrilación auricular de alta respuesta ventricular y posterior a CVE se realiza estudio Electrofisiológico (EEF) que descarta vía accesoria e inducción de arritmias supra-ventriculares y ventriculares. Por ecocardiograma previo se inicia anticoagulación. En 2015 presenta actual internación por cuadro de 2 episodios sincopales sin suspensión de medicación habitual, sin pródromos, en reposo y sin TEC. Al examen físico TA:140/90 FC: 60 FR: 16 SO2: 98% Adecuada perfusión periférica, sin signos de fallo de bomba. Laboratorio con único hallazgo de TP: 25% KPT: 31 RIN: 2.9 (Por anticoagulación con acenocumarol). Eco TT: Diámetros conservados con fracción de eyección de 32% y marcado aumento de la trabeculación en segmentos medios y apicales de la pared lateral, inferolateral e inferior del ventrículo izquierdo (VI) compatible con MIOCARDIO NO COMPACTADO. RMN cardíaca: dilatación leve cavidades derechas con aumento de trama trabecular en VI similar a eco TT, Informe: MIOCARDIO NO COMPACTO con índice miocardiario no compactado/miocardiario compactado de 3.5 (Patológico >2). Se realiza nuevo EEF en el que se logra inducir una taquicardia ventricular monomorfa sostenida con descompensación hemodinámica localizada en el ventrículo izquierdo. Se ajusta tratamiento antiarrítmico y se indica implante de Cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria.

Conclusiones: El miocardio no compactado es una patología congénita en la que hay falla en compactación endomiocárdica que ha aumentado su incidencia en los últimos tiempos. Su tratamiento se basa principalmente en la anticoagulación por asociarse a patología tromboembólica, manejo de insuficiencia cardíaca e implante de CDI cuando se asocia a arritmias complejas con descompensación hemodinámica como en este caso.

P-01-26 // HIPERTENSION ARTERIAL DE CAUSA RENOVASCULAR. PRESENTACION DE UN CASO

GALARZA, A.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: Una vez diagnosticada y confirmada la presencia de HTA, el plan de estudio del paciente hipertenso tiene como objetivos 1: Establecer el riesgo CV global, en función de identificar: a) Otros factores de riesgo b) Presencia de DOB c) Condiciones clínicas asociadas

2: Identificar posibles causas de HTA Secundaria

Descripción: Paciente femenina de 39 años, refiere comenzar con episodios de cefalea holocraneana, aproximadamente 7 días previos a la consulta de carácter opresivo, aparición súbita, intensidad 8/10 que cedían parcialmente tras la ingesta de AINEs. No realizó consulta médica y no suspendió sus actividades habituales. Estando en su domicilio luego de una jornada laboral habitual presenta cefalea de instalación abrupta en región occipital, de intensidad 10/10 que luego se generaliza predominando a nivel occipital. Presenta episodio de vómito líquido no precedido por náuseas, disartría, con paresia braquio-cubital derecha, TA 240/80 mmHg. Se le indica 10 mg de amlodipina y 5 mg de enalapril. Control de TA: 240/140 mmHg (transcurridas 12 hs desde el inicio de los síntomas) por lo que se ingresada al shock-room, se coloca goteo de NTG, se solicita laboratorio y TAC de cerebro sin contraste. sangrado a nivel pontomesencefálico con edema perilesional. Requiere para el control de TA uso de 4 drogas antihipertensivas + furosemida luego de suspendido el goteo de labetalol las que se adicionan progresivamente y según respuesta Responde con descenso paulatino de TA, encontrándose normotensa hacia el 20° día del evento. En estudio de causa subyacente surge en ecografía riñón derecho disminuido de tamaño con poca diferenciación corticomedular. Ante la presencia de asimetría renal, se sospecha enfermedad renovascular. Se solicita ecodoppler de vasos renales y AngioRMN que evidencia disminución del flujo por estenosis a 15 mm del nacimiento de la arteria renal derecha.

Diagnóstico: HTA renovascular: HTA de caract especiales + Soplo abdominal. HFP: isquemia renal por hipoflujó. Etiología: estenosis de art renal

Enfoque terapéutico: La protección contra la progresión de la disfunción renal, tiene dos exigencias básicas: Control estricto de la PA (<130-80 mm/hg) y Reducción de la proteinuria. Para lograr esto último, es necesario ARA 2, IECA o una combinación de ambos.

Conclusión: La hipertensión esencial no es menos común en los pacientes con Hipertensión Secundaria que en la población general. En los pacientes con hipertensión resistente la prevalencia de las formas secundarias es mayor. Los indicadores de sospecha más relevantes HTA Nivel 3 de inicio brusco o refractaria: HTA en menores de 40 años. Aumento marcado de Cr con uso de IECA. Soplos Abdominales Enfermedad arterial en distintos territorios Proteinuria, Hematuria, Sedimento patológico HipoK+ espontánea. Crisis de cefalea +palpitaciones + sudor. Antec de Neoplasias endocrinas múltiples.

P-01-28 // INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA: COMPLICACION INFRECUENTE POR FISTULA AORTOCAVA

LOPEZ POLO, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Es un síndrome clínico de causa multifactorial considerado como uno de los principales problemas de salud pública en población aiosa y con alta tasa de morbimortalidad. Entre los factores etiológicos se describe el estado de alto gasto cardíaco, como es el excesivo flujo sanguíneo que se presenta durante un cortocircuito arteriovenoso (fistula aortocava) siendo esta presentación, muy infrecuente, conllevando a deterioro sistémico, reflejándose finalmente como un Síndrome Ascítico-Edematoso.

Caso Clínico: Masculino de 30 años, consulta por disnea CF IV/IV, con antecedentes de herida por arma de fuego, lesión medular a nivel de T12, secuela de vejiga neurogénica y paraplejía. Refiere clínica de 3 meses de evolución consistente en disnea CF II/IV que consulta y es medicado con diuréticos orales a los cuales presentó refractariedad y evoluciona a CF IV/IV, acompañado de edema de miembros inferiores y ascitis.

A su ingreso se encontraba taquicárdico(102pm), eupneico(20rpm), afebril(36°). Inurgitación yugular a 45°, reflejo hepatoyugular(+), ruidos cardíacos rítmicos, soplo sistodiastólico audibles en todos los focos de auscultación cardíaca, irradiado a región abdominal y lumbar, pulmones con hipoventilación y estertores subcrepitantes bibasales, abdomen globoso, hepatomegalia, no doloroso a la palpación, onda ascítica(+); extremidades con edema de miembros inferiores y paraplejía.

Se instaura manejo medico: diuréticos endovenosos, paracentesis evacuadora con reporte de trasudado, logrando balance negativo. Se realiza: TC Toracoabdominal reportando derrame pleural bilateral, gran pseudoaneurisma de aorta abdominal, el cual confirma posterior con aortograma que además describe comunicación aortocava a nivel de L1. Ecocardiograma doppler con dilatación severa de cavidades derechas y tronco de arteria pulmonar, función sistólica VI conservada y leve dilatación de aurícula izquierda.

Se realiza colocación de Endoprotesis Aortica, paciente evoluciona con mejoría de sintomatología antes descripta, siendo externado con controles ambulatorios, sin complicaciones.

Conclusión: La fistula Aortocava es considerada una rara complicación, relacionada a diversos eventos como traumatismos, cirugías o espontáneos en aneurisma aterosclerótico/inflamatorios. Su incidencia es menos del 1%. La clínica se atribuye al desarrollo de una fistula aortocava, siendo su presentación más importante la IC de alto gasto con manifestaciones como edema de MMII a consecuencia de aumento de presión venosa y disminución de circulación arterial, pudiendo cursar con soplo sistodiastólico irradiado a nivel abdominal, como es el caso de este paciente. En cuanto a los métodos diagnósticos de utilidad se describe la radiografía, ultrasonografía y/o TC de abdomen, siendo este último junto con el Aortograma el método Gold Standard. El éxito del tratamiento dependerá del cierre y buen control de la fistula por vía endovascular.

P-01-29 // CELULITIS ABSCEDADA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ENDOCARDITIS

TORRES, J.; PEREZ BLANCO, L.; AMADO OSPINA, Á.; ALVAREZ, L.; FRANK, M.; MENDEZ, O.; CASTRO MORENO, J.; VASQUEZ, M.

Sanatorio Figueroa Paredes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los enterococos son responsables del 10% a 20% de los casos de endocarditis infecciosa, y aunque estos casos pueden tener una evolución que recuerda a la de la endocarditis aguda, habitualmente los enterococos causan una enfermedad subaguda. Puede haber un largo período, de hasta 6 meses de síntomas inespecíficos antes de que se formule el diagnóstico correcto. Sólo una minoría de los casos presentan las manifestaciones periféricas típicas de la endocarditis infecciosa.

Caso clínico: paciente sexo masculino de 64 años, antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus no insulino dependiente. Ingresa a nuestra institución por celulitis abscedada en brazo y pierna izquierda de un mes de evolución, habiendo recibido por las mismas distintos esquemas antibióticos. Al ingreso se realiza ecografía de partes blandas constatándose en las áreas afectadas, colecciones interfasciculares con presencia de gas en su interior. Se toma muestra para cultivo. Inicia tratamiento con piperacilina tazobactám y clindamicina previa toma de hemocultivos seriados. Ante sospecha de embolia séptica y en busca de compromiso de otros órganos se realiza tomografía computada que evidencia absceso esplénico, derrame pleural laminar bilateral, y diverticulosis colónica. Se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico que muestran masa en valva septal mitral que contacta con tabique y techo auricular de 13 x 15 mm, con presencia de digitaciones. Cultivo de secreción de celulitis: enterococo spp. El paciente evoluciona favorablemente de acuerdo al tratamiento antibiótico realizado, con mejoría de las lesiones periféricas, disminución del absceso esplénico, afebril, y recuperación progresiva de su estado general.

Discusión: Se presenta este caso como paradigma de presentación de una endocarditis, a partir de una celulitis de 30 días de evolución, que recibió distintos esquemas antibióticos, con respuesta desfavorable sin puerta de entrada aparente y sin antecedente traumático.

Conclusión: La presencia de lesiones periféricas de tiempo de evolución, sin mejoría aparente y que atravesaron distintos esquemas antibióticos, en distintas localizaciones, debe hacernos pensar en mecanismo embolígeno, y llevarnos al estudio de patología valvular, así no se presenten las manifestaciones típicas de una endocarditis. Podríamos concluir diciendo que este cuadro responde sólo a aquellos que estudian más allá de una manifestación infecciosa sin origen aparente, y no a la espera de las típicas manifestaciones de la enfermedad infecciosa valvular.

P-01-31 // ICTUS ISQUEMICO EN MUJER SANA DE 19 AÑOS: CASO CLINICO

CAMPO CHACON, O.

Clínica Boedo. Buenos Aires, Argentina.

Las enfermedades cerebrovasculares son en la actualidad uno de los más importantes problemas de salud pública. Son la 3era causa de muerte en el mundo occidental y la 1era causa de invalidez permanente entre las personas adultas.

Caso Clínico: Mujer de 19 años de edad antecedente de parto normal hace 7 meses e historia de 3 meses previos a este ingreso de haber presentado síncope sin foco motor habiendo consultado en esa ocasión por guardia siendo derivada a servicio de cardiología y neurología. En consulta se realiza ECG normal, Ecocardiograma dentro de la normalidad sin insuficiencias, tilt test normal, Ecodoppler de vasos de cuello sin obstrucciones significativas, electroencefalograma normal y TAC cerebral normal, siendo dada de alta. Familiar refiere que inicia con cefalea y luego disartria con desviación de comisura labial, progresando a deterioro cognitivo con foco motor derecho (plejía fasciobraquiocrural), Glasgow 12/15, pupilas isocóricas reactivas, TA 140/80 FC 105 lpm regular sin soplos. Resto del examen físico sin particularidades. TAC cerebral con leve imagen hipodensa en región temporoparietal izquierda. PARACLÍNICOS: dentro de la normalidad, HIV negativo. Rx Torax ICT menor 0.5, sin infiltrados pulmonares importantes, se investigó síndrome antifosfolipídico con resultados negativos. Reinterrogando al familiar el episodio ocurrió tras un ataque de tos.

Se le realiza resonancia nuclear magnética cerebral que informa de lesiones isquémicas en región talámica izquierda y hemisferio cerebeloso y vermis. Asimismo, se le practica arteriografía de troncos supraaórticos que es absolutamente normal y descarta patología aterosclerótica carotídea. Se repite ecocardiograma transtorácico sin encontrar causa embolígena cardíaca. Se indica la realización de ecocardiograma transesofágico que demuestra un foramen oval permeable, y con maniobras de Valsalva y contraste intravenoso se confirma paso de contraste derecha-izquierda. Con la sospecha de embolismos paradójicos, se estudia la circulación venosa de miembros inferiores por flebografía y es descartada trombosis venosa en ese momento. Se indicó anticoagulación y cierre de FOP con dispositivo Amplatzer por medio de hemodinamia.

Conclusión: El paso de material embólico venoso a la circulación arterial a través de una comunicación intracardiaca con cortocircuito derecha-izquierda es conocido como embolismo paradójico, mecanismo que ha sido invocado como causa de embolia cerebral. Sin embargo, la etiología de un accidente cerebrovascular queda sin identificar en muchas ocasiones. Varias publicaciones han encontrado una relación causal entre esta patología y defectos interauriculares.

Entre las comunicaciones intracardiacas, la más relacionada en frecuencia con los cuadros de isquemia cerebral es el foramen permeable. Después del nacimiento, el foramen oval se cierra siendo el cierre definitivo a medida que progresa la edad, pero continúa permeable en el 25% de los individuos en edad adulta.

P-01-30 // ENFERMEDAD DE WILSON EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA DILATADA.

GIRALDO, M.

Hospital Municipal Diego Thompson. Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico: Paciente de 49 años con antecedentes de HTA y hermana fallece a la edad de 38 años por cirrosis hepática (no recuerda la causa). Consulta por cuadro 30 días de evolución consistente en adinamia, disnea CF: III y edema de miembros inferiores. Al examen físico: Ingurgitación yugular, ortopnea, crepitantes bibasales y sibilancias aisladas, reflujo hepato-yugular + y edema grado II de extremidades inferiores. Se obtienen laboratorios que informan: PT: 100, KPTT: 18, RIN: 1.00, Bilirrubina total: 0.3, GOT: 19, GPT: 32, FAL: 105, Urea: 96, CR: 1.0, Proteínas en orina 24h: 192mg, Clearancre CR: 61, Ecocardiograma que informa: Miocardiopatía dilatada con severo deterioro de la función sistólica e hipertrofia concéntrica leve. Se inicia tratamiento con diuréticos y enalapril con evolución favorable. Se realiza estudio de perfusión SPECT que descarta compromiso isquémico. Es evaluada por servicio de oftalmología como parte de la estadificación de su HTA informando presencia ANILLO DE KAYSER-FLEISCHER, Por lo cual se decide solicitar niveles de Ceruloplasmina sérica: 63mg/L (250 – 630) Cobre Sérico: 23.6mmol/L (11-24) Cobre en Orina: 1.29 (0.8). Haciendo diagnóstico final de ENFERMEDAD DE WILSON Y MIOCARDIOPATIA DILATADA DE ORIGEN HIPERTENSIVO.

Comentario: Aunque no hay claridad acerca de criterios diagnósticos, se considera que la presencia de anillo de Kayser Fleisher con niveles bajos de ceruloplasmina sérica son suficientes para establecer el diagnóstico de la WD. Dentro de las opciones terapéuticas disponibles se encuentran la D- penicilamina, Trientina, Zinc y Dieta pero se dificulta encontrar consenso acerca de cual es la opción adecuada para los diferentes estadios de la enfermedad, especialmente para los individuos asintomáticos.

Conclusión: La WD carece de un cuadro clínico típico por lo cual es muy importante el interrogatorio y la estadificación adecuada de las patologías de base durante la internación. Aunque se describe la posible presencia de miocardiopatía dentro el espectro de alteraciones orgánicas de la enfermedad de Wilson, en nuestro caso no se pudo establecer una relación directa debido a los antecedentes de la paciente que individualmente podrían ser responsables de esta condición.

P-01-32 // MIOCARDITIS EN UN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL

DELORENZI, A.; GONZALEZ MALLA, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; IZCOVICH, A.; ALESSANDRINI, G.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia cardíaca en pacientes trasplantados renales es un desafío diagnóstico ya que puede ser provocada por un gran espectro de enfermedades. Entre ellas se encuentran entidades frecuentes como la cardiopatía isquémica y más raras como la insuficiencia cardíaca de alto gasto por fistula arteriovenosa o la miocardiitis favorecida por los inmunosupresores. La miocardiitis representa el 9% de las miocardiopatías agudas de causa no explicada siendo las infecciones por virus y Chagas las causas más frecuentes en nuestro país.

Caso Clínico: Varón de 38 años con antecedentes de trasplante renal por granulomatosis con poliangeititis bajo inmunosupresión con everolimus, micofenolato y meprednisona, trombosis venosa profunda (cumplió tratamiento anticoagulante) e internación reciente por diarrea secundaria a C. difficile. Consultó por presentar vómitos, dolor abdominal y fiebre. Presentaba abdomen distendido con dolor a la palpación profunda generalizada, fistula permeable y edema en miembros inferiores. Se solicitó radiografía de tórax con índice cardiotorácico aumentado y velamiento del seno costofrénico izquierdo, ECG normal y ecografía de abdomen con doppler que informó dilatación de venas suprahepáticas y devena cava inferior (VCI) y ascitis. Se inició tratamiento con metronidazol. Se realizó ecocardiograma que mostró diámetros cavitarios izquierdos aumentados con deterioro de la función ventricular e hipotensión global (FEVI 45%), derrame pericárdico moderado e hipertensión pulmonar (PSAP 58 mmHg), cavidades derechas sin alteraciones. Se descartó tromboembolismo de pulmón mediante tomografía de tórax. Se solicitó nuevo ecocardiograma con compresión de la fistula A-V que mostró disfunción diastólica grado 2, que disminuía a grado 1 con la compresión de la misma. Se realizó cierre de la fistula A-V y se indicaron diuréticos de asa. Se solicitó troponina T ultrasensible (40 pg/ml) y RMN cardíaca que informó fibrosis subepicárdica lateral e inferior con realce en secuencias T1 y T2 compatible con edema. Se interpretó como insuficiencia cardíaca multifactorial secundaria a miocardiitis (serologías virales y Chagas negativas) y fistula AV proximal y de amplio calibre. Evolucionó favorablemente otorgándose el egreso hospitalario a los 7 días. Se realizó ecocardiograma a los 15 días del egreso que mostró normalización de la función y motilidad de cavidades izquierdas.

Discusión: El diagnóstico de miocardiitis es un gran desafío debido a que no se conoce con certeza la precisión de los métodos complementarios más utilizados para su diagnóstico como la RNM cardíaca o los marcadores de injuria miocárdica y la biopsia de miocardio es difícil de realizar. Debe considerarse que la fistula arteriovenosa puede ser un factor etiológico o agravante de insuficiencia cardíaca y que una vez cerrada, hay que esperar en promedio 4 meses para que reviertan las manifestaciones clínicas y ecocardiográficas.

P-01-33 // CAUSA INFRECUENTE DE SINCOPE

LUQUE, M.; QUINTEROS CACERES, V.; VELTRI, M.; LEWIS, L.; LOCANI BUGALLO, L.; DIAZ ROJAS, K.

Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síncope se define como una pérdida súbita de la conciencia asociada a la incapacidad de mantener el tono postural seguida por una recuperación espontánea.

Puede deberse a tres diferentes etiologías: un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia.

Caso Clínico: Paciente masculino, 66 años, ingresa por pérdida del tono postural y de la conciencia de segundos de duración con posterior recuperación ad integrum. Antecedentes: DBT, apendicectomía. Exámen físico: T: 37°C TA: 140/90 FC 80lpm FR: 18rpm. Lucido, sin déficit motor ni sensitivo, R1 R2 en 4 focos, sin IY ni RHY, no soplos carotídeos, no presenta hipotensión ortostática, sin edemas, pulsos periféricos presentes simétricos, Buena entrada de aire bilateral, no rales agregados, Abdomen blando, depresible, indoloro, RHA +, cataris y diuresis conservadas.

Laboratorio: GB 6640, Hto 42, Hb 14.5, Glu 85, Urea 15, Cr 0.7, CTP 75, FAL 149, TGO 70, TGP 50, BT 0.7, Na 131, K 3.6, Cl 95.

Rx tórax: sin infiltrados, senos libres.

ECG: RS. FC 72. PR 200 mseg. QRS 80 mseg. Sin alteraciones ST-T.

TAC de cerebro: sin evidencia de sangrado, línea media conservada.

Ecocardiograma Doppler: Aurícula izquierda, Ventrículo izquierdo, Espesores parietales y Motilidad parietal normales. Insuficiencia aórtica leve. Patrón de llenado de VI compatible con alteración de la relajación.

Ecodoppler de vasos de Cuello: Placas fibrocálcicas en ambas bifurcaciones, bulbos y carótidas externas tipo no significativas. Robo vertebro subclavio grado II por estenosis significativa debido a placas fibrocálcicas en nacimiento de arteria subclavio derecha.

Ateriografía: Lesión severa del 90% en tercio proximal de arteria subclavio derecha. Angioplastia percutánea con 1 stent metálico, sin complicaciones del procedimiento.

Paciente evoluciona favorablemente, recibiendo el alta sanatorial a las 48hs de realizado el estudio angiográfico.

Conclusión: El síndrome de robo de la subclavio es una entidad poco frecuente, con una incidencia mayor en el hombre con respecto a la mujer. Se presenta en pacientes mayores de 50 años cuando la causa principal es la aterosclerosis, siendo en pacientes menores de 30 años la causa principal la enfermedad de Takayasu.

Clinicamente, la mayoría de los pacientes pueden ser asintomáticos en reposo; pero, no así, al realizar algún tipo de actividad física con el brazo afectado. La presentación clínica es variada, con parestesia del miembro superior afectado, ataxia (25%), parálisis de un miembro, vértigo y mareo (50%), diplopía (25%), disartria (25%), síncope (50%) y alteraciones sensoriales en frecuencia variable.

P-01-35 // AMILOIDOSIS CARDIACA, UN CASO DE PRESENTACION CLINICA TIPICA.

GARCIA DI MARCO, N.; KUZMININ, A.; FLORES, M.; UJEDA MANTELLO, C.; GRASSI, M.; LÓPEZ RÍOS, S.;

DELLA VEDOVA, L.

Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis cardíaca representa una de las formas de manifestación clínica por depósito de amiloide más relevantes. La variedad primaria AL por cadenas livianas es el tipo más frecuentemente asociado.

Caso Clínico: Paciente femenina de 55 años oriunda de Santiago del Estero, con antecedentes de HTA, exTBQ, FA paroxística, nefrectomía derecha por litiasis renal a repetición, IRC estadio III, litiasis vesicular, que consulta por cuadro de disnea progresiva de CF II a IV y náuseas y vómitos de 7 días de evolución. A su ingreso se constata paciente con signos de insuficiencia cardíaca con derrame pleural derecho e insuficiencia renal crónica reagudizada de causa prerenal. ECG con microvoltaje en derivaciones de los miembros y mala progresión de R en precordiales. Se realiza serología para Chagas negativa, y Ecocardiograma que informa FEY conservada con cavidades derechas dilatadas, aumento del espesor septoparietal, e insuficiencia tricúspida moderada y derrame pericárdico. Se realiza CCG que no evidencia lesiones, y CardioRMN que informa signos de infiltración difusa a nivel cardíaco y pericárdico compatible con miocardiopatía pseudohipertrofica. Se realiza biopsia de tejido graso abdominal que resulta positivo para tinción con Rojo Congo, concluyendo con diagnóstico de amiloidosis. Se clasifica como tipo AL por cadenas livianas kappa (cadenas libres kappa 900mg/dl, relación kappa/lambda 63.3; proteinuria 1.09 tipo mielomatosa con inmunofijación BJ+ kappa; citometría flujo médula ósea plasmocitos 0.11% con 70% kappa+) e inicia tratamiento con quimioterapia esquema CyBORD. La paciente evoluciona con Insuficiencia cardíaca progresiva hasta shock cardiogénico produciéndose el óbito.

Comentario: La afección cardíaca por amiloidosis genera cambios en el ECG en el 90% de los casos con microvoltaje y patrón de pseudoinfarto. Las alteraciones ecocardiográficas evidencian una miocardiopatía infiltrativa/restrictiva. El diagnóstico requiere la demostración histológica por biopsia compatible. El tratamiento específico basado en quimioterapia con inhibidor del proteasoma (bortezomib), ciclofosfamida y dexametasona es el esquema de elección. Presentamos este caso de una patología no tan frecuente con compromiso cardíaco con evolución desfavorable en coherencia al mal pronóstico que presenta esta forma de presentación.

P-01-34 // ARTERITIS DE TAKAYASU. REPORTE DE UN CASO

FIORI, M.; PEDROZO, A.; LUCERO BOTTA, C.; CALVO, M.; TOMAZ, A.; MAGGIOLLO, M.; REPETTO, F.; CAMPASSI, M.; COLABERARDINO, M.; PETRAGLIA, N.

Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis crónica, infrecuente, de etiología desconocida que afecta grandes y medianos vasos. Más frecuente en mujeres entre 10 y 40 años. Afecta principalmente a la aorta y sus ramas primarias. Las lesiones vasculares iniciales se producen con frecuencia en la arteria subclavio media o proximal izquierda. Reportamos este caso donde se evidencian las características clínicas e imágenes típicas de dicha enfermedad.

Caso Clínico: Paciente femenina de 52 años, sin antecedentes de jerarquía. Ingresó por dolor precordial opresivo de 12 hs de evolución. Refirió haber presentados meses previos episodios similares y claudicación de brazo izquierdo al realizar actividades. El ECG presentaba taquicardia sinusal y las troponinas fueron negativas. El examen físico evidenció hipotensión arterial con disminución de pulsos en miembros superiores y marcada hipertensión arterial en miembros inferiores. Soplo aórtico y carotideo bilateral. Ingurgitación yugular 2/3 con colapso inspiratorio. El laboratorio mostró anemia de trastornos crónicos y VSG elevada. Ante la sospecha de disección aórtica se realizó TAC de tórax y abdomen donde se observó dilatación de aorta ascendente, engrosamiento de la íntima de dicha arteria y del tronco braquiocefálico de carótidas. Además se evidenció obstrucción de ambas arterias subclavias. El ecocardiograma con Doppler TT y TE reveló dilatación aneurismática de aorta ascendente, engrosamiento de ambas carótidas internas, hiperplasia miointimal, compatible con arteritis y aumento de la velocidad, compatible con estenosis significativa en arteria carótida primitiva izquierda. Insuficiencia aórtica leve central. El ecodoppler de vasos de cuello observó hiperplasia miointimal (arteritis) de ambas carótidas primitivas común (70-90%), compromiso de ambos bulbos carotídeos, con estenosis significativa bilateral a predominio izquierdo de arteria carótida primitiva izquierda. El ecodoppler arterial de miembros superiores informó oclusión de ambas arterias subclavias, arteria humeral con onda monofásica y con hipo-flujo, arteria radial con patrón de onda e hipo-flujo a predominio izquierdo. Se decidió realizar CCG y arteriografía de vasos supra-aórticos evidenciándose coronarias sin lesiones, con compromiso severo de subclavio derecha, vertebral derecha y carótida primitiva izquierda, compromiso oclusivo total de subclavio izquierda. Por tales hallazgos se diagnosticó de Arteritis de Grandes Vasos o AT.

Comentario: Reportamos este caso debido a que es una patología infrecuente y a la importancia de su sospecha clínica y diagnóstico temprano, ya que por sus complicaciones, se trata de una entidad grave con alta mortalidad. Una vez realizado el diagnóstico es fundamental la adecuada información al paciente, ya que requiere controles y un entrenamiento estricto por parte del paciente, para realizar consultas tempranas ante síntomas inusuales y obtener una adecuada calidad de vida.

P-01-36 // DISECCION DE AORTA

RODRIGUEZ KELLY, M.; FORTUNATO, A.; DONELLI, M.; RUIZ, M.; ALVAREZ PRAT, R.; FARINELLA, L.;

ROSENDE, V.; VIGNAU, C.

Hospital Municipal Dr. Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Introducción:

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica. Las disecciones de aorta se clasifican clásicamente de acuerdo con su ubicación anatómica siguiendo los criterios de De Bakey y Stanford. La clasificación De Bakey categoriza las disecciones en base a la ubicación del sitio de rotura y a la extensión: tipo I se origina en aorta ascendente y la involucra en su totalidad, tipo II la disección se origina e involucra solo la porción ascendente, y el tipo III tiene origen distal a la subclavio izquierda en la aorta descendente y progresa en sentido anterógrado. La HTA es encontrada en el 80% de los casos, siendo el segundo factor predisponente en importancia. La degeneración medial quística es un signo intrínseco de varios trastornos hereditarios del tejido conectivo, más notablemente el síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danlos, donde se produce un deterioro del colágeno y la elastina medial que sería el factor predisponente principal de la mayoría de las disecciones de aorta no traumáticas.

CASO

Paciente masculino de 32 años de edad presenta 7 días previos a la consulta, en contexto de ejercicio físico de esfuerzo, dolor cervico lateral y posterior derecho brusco, asociado a sudoración que se interpreta como hipotensión.

Posteriormente presenta disconfort retroesternal que desciende hasta el abdomen y cede inicialmente con Aines. Luego de reiteradas consultas, se constata por guardia HTA y asimetría de pulsos. Se decide su internación por sospecha diagnóstica de disección de aorta.

Al ingreso lúcido afebril, con ingurgitación yugular 2/3 con colapso, ruidos normofonéticos, soplo holosistólico en 4F con irradiación a cuello y dorso. TA en BD 120/70 y en BI 160/60. Buena entrada de aire bilateral. Abdomen plano, blando e indoloro con latido abdominal +. Pulso femoral + bilateral simétrico.

Métodos complementarios: Rx tórax mediastino conservado. Ecocardiograma: aorta severamente dilatada con hoja de disección. Aurícula izquierda severamente dilatada. Hipertrofia concéntrica del VI. Doppler: Insuficiencia aórtica moderada. TAC tórax y abdomen: dilatación aneurismática a nivel de aorta ascendente con presencia de disección de la misma, extendiéndose hasta aorta descendente (infrarenal). Derrame pericárdico leve. Laboratorio normal. VDRL no reactiva.

Se indica control estricto de TA y se deriva a centro de mayor complejidad para su resolución quirúrgica.

Comentario:

En el síndrome aórtico agudo es frecuente el retraso en el diagnóstico. En ocasiones existen pocas manifestaciones clínicas, incluso ausencia de dolor; por lo que es importante la sospecha clínica.

Se decide la presentación del caso precedente ya que la patología aórtica es una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico rápido y certero, como también así de la instauración temprana del tratamiento ya sea médico o quirúrgico.

P-01-37 // SINDROME DE TAKO-TSUBO VERSUS DISFUNCION MIOCARDICA POR SEPSIS

HU, M.; ALBA ABREGU, M.; CAMBI, F.; FERREYRO FUSCO, I.; BARTOLOMEO, I.; BENSIGNOR, S.; PETRONI, J.; LACUADRA, M.; FAILDE, R.; DEL VALLE, J.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Tako-tsubo fue descrito en Japón en los años noventa. Se denomina así por la similitud de la imagen sistólica del ventrículo izquierdo (VI) en el ventriculograma a un jarrón japonés. Presenta como patrón característico discinesia anteroapical e hiperkinesia basal reversible. Clínicamente presenta dolor torácico indistinguible de un síndrome coronario agudo (SCA), síntomas de insuficiencia cardíaca (IC), disnea y shock. Electrocardiograma (ECG) compatible con infarto agudo de miocardio, elevación de biomarcadores cardíacos, cinecoronariografía (CCG) normal y resolución de la disfunción ventricular en semanas.

Objetivo: presentar un cuadro infrecuente con dos posibles diagnósticos de compleja diferenciación.

Caso Clínico: Paciente femenina de 62 años, hipotiroidea, sondada crónica por vejiga estrecha e infección del tracto urinario (ITU) a repetición. Ingresó por shock séptico secundario a ITU por Escherichia Coli sensible a Cotrimoxazol en quinto día de tratamiento. Al ingreso se la constata: lúcida, en mal estado general, tensión arterial irregistrable, debilidad de pulsos periféricos, edemas en miembros inferiores. Puntos uretrales positivos, dolor en hipogastrio a la palpación profunda. Laboratorio: hematócrito 29,2%, hemoglobina 10,4mg/dl, glóbulos blancos 9280, Creatininemia 2,04mg/dl, sodio 123meq/l, PH 7,38, Bicarbonato 19meq/l. ECG: supradesnivel del segmento ST en V2, V3, V4 y V5, onda Q en DII, AVL, AVF, de V2 a V6, onda T negativas de V2 a V6. Enzimas cardíacas: 1° juego creatinofosfocinasa (CPK) 103,5u/l, MB 24,6u/l, Troponina T (TnT) 604ng/ml. 2° juego CPK 44u/l, MB no dosable, TnT 464ng/ml. Se rota esquema antibiótico a meropenem, con requerimiento de inotrópicos, con buena evolución del cuadro. Se realiza Ecodoppler cardíaco: leve hipocinesia en segmento Antero, infero y posterior apicales. CCG: arterias coronarias sin lesiones. En una semana el ECG revierte los cambios anteriormente mencionados.

Comentario: Se presenta el caso por tratarse de un cuadro inusual, donde se plantean dos diagnósticos diferenciales. Por un lado el síndrome de Tako tsubo, más frecuente en mujeres postmenopáusicas, con pocos factores de riesgo cardiovasculares, edad media de 68,5 años, el 75% con un factor desencadenante emocional o físico, que inicia como un SCA con aumento de biomarcadores cardíacos, alteraciones en el ECG y Ecocardiograma, revirtiendo dichos parámetros tras la fase aguda. Por el otro, la sepsis, que es un estado hiperdinámico donde ambos ventrículos reducen su fracción de eyección y los reactivantes de fase aguda disminuyen la contractilidad del miocardio. Al producirse necrosis celular se libera TnT, presenta síntomas de IC y shock. Que revierte luego del tratamiento adecuado, pero con peor pronóstico que el síndrome de Tako-tsubo.

P-01-39 // MUJER JOVEN CON DISECCION ESPONTANEA DE ARTERIAS CORONARIAS

BLANCO, L.

Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

TÍTULO. Mujer joven con disección espontánea de arterias coronarias

Introducción: La disección espontánea de las arterias coronarias es una patología subdiagnosticada. Fue descrita por primera vez en 1931 por Pretty en un estudio postmortem. Se dispone de pocos reportes a nivel mundial, por lo cual no se cuenta con protocolos de tratamiento estandarizados. Afecta frecuentemente mujeres jóvenes, libres de enfermedad coronaria conocida. Esta patología puede derivar en una serie de morbilidades como arritmias ventriculares hasta muerte súbita.

Caso Clínico: Mujer de 40 años de edad sin factores de riesgo coronario, deportista. Consulta en guardia por dolor precordial típico, agudo que se presenta en contexto de una clase de Cross Fit, seguido de síncope. Es evaluada por servicio de emergencias médicas por presentar dolor precordial típico seguido de síncope en contexto de clase de Cross Fit, quienes interpretan cuadro como episodio vasovagal e indican reposo en el hogar. Tras persistir sintomática consulta a guardia de nuestra institución, donde se realiza ECG de trazado normal, enzimas cardíacas que resultan positivas (CPK 434-CPK MB 4.84- TnT 178). Se inicia tratamiento con dosis de carga de aspirina. Se interna en unidad coronaria. Se realiza Eco Cardiograma Insuficiencia pulmonar leve. Sin otra particularidad. Se realiza una Cinecoronariografía que evidencia arteria descendente anterior con disminución del calibre con lesión extensa severa. La arteria descendente anterior aumenta de calibre luego del origen de dicho ramo diagonal con respecto al calibre que presenta en el segmento proximal. Se infunde nitroglicerina durante el proceso de hemodinamia para descartar vasoespasmos, no revirtiendo el cuadro. Se interpreta cuadro como disección espontánea de arterias coronarias. Se realiza tratamiento antiagregante y beta bloqueantes. Se solicitan marcadores para enfermedades reumatológicas como el Factor de Artritis Reumatoidea (8,5, negativo), Anticuerpos antinucleocitoplasmáticos que resultan negativos y Anti DNA que también resultan negativos. Paciente evoluciona asintomática para angor y disnea. Se decide en conjunto con servicio de cardiología realizar anticoagulación por 3 meses, por lo que se inicia heparina de bajo peso molecular y acenocumarol.

Comentario/ Discusión: La disección espontánea de las arterias coronarias es una patología grave, muchas veces no sospechada y subdiagnosticada. Es importante sospechar una disección de las arterias coronarias en mujeres jóvenes que se presentan con síndrome coronario agudo. No se cuentan con protocolos de tratamiento por haber pocos reportes de casos a nivel mundial. Debido a ello es imperiosa una correcta revisión de la bibliografía y casos publicados a la fecha para definir el mejor tratamiento de esta patología, disminuyendo la morbimortalidad de la misma.

P-01-38 // DERRAME PLEUROPERICARDICO COMO PRESENTACION DE UN LES.

SILVERSTEN, F.; FANDIÑO, D.; JARAMILLO, C.; DIFILIPPO, H.; CAVANI, I.; DE ROSSI, M.; CARILLO, J.

Centro Gallego de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: El LES es una enfermedad inflamatoria caracterizada por la presencia de fenómenos de autoinmunidad incluyendo reactividad para anticuerpos antinucleares, el ADN de doble cadena y el antígeno Sm (Manresa, et al). La afectación del pericardio es la manifestación cardíaca más frecuente, sin embargo es infrecuente que el derrame pericárdico sea la forma de presentación del LES. La prevalencia de la pericarditis en el LES es del 12 al 48% en adultos y en un 62 % se describe la existencia de derrame pericárdico sin la presencia de pericarditis (Ramos & Carretero).

Caso Clínico: Femenina de 38 años con antecedente de miomatosis uterina, anemia crónica no tipificada no tratada, eccema crónico diagnóstico en marzo 2014. Ingresó por lesiones dérmicas eritematosas y escamosas en tronco anterior, posterior a realización de tratamiento foto terapéutico. Evaluada por dermatología quien indica tratamiento con corticoides, antibioticoterapia e indica biopsia de piel la cual informa: dermatitis liquenoide purpúrica pigmentada con impetiginización asociada, más colagenograma. Reingresa a los 20 días por cuadro compatible con neumonía por lo cual recibe tratamiento, además presenta alteraciones en el colágeno FAN:1/2560, ANTI DNA: 1/320-C3: 35-C4-2-VSG :62 se hace Diagnóstico de LES y se realiza estudios complementarios por cuadro compatible en contexto a disnea clase funcional III-IV. El ecocardiograma doppler evidencia derrame pericárdico severo circunferencial y taponamiento cardíaco por lo cual pasa a unidad de cuidados coronarios, donde se realiza ventana pleuro pericárdico izquierdo, y se coloca tubo de avenamiento pleuropericárdico izquierdo, evolucionando favorablemente.

Discusión: El LES es una causa muy infrecuente de taponamiento cardíaco, y ocasiona sólo el 2% de todos los taponamientos en una amplia serie de casos. El taponamiento cardíaco se produce cuando se acumula una cantidad de líquido en la cavidad pericárdica suficiente para comprometer el retorno venoso al corazón y comprimir las cavidades cardíacas produciendo una severa congestión venosa y reducción del gasto cardíaco. El ecocardiograma doppler identifica signos de alta sensibilidad y especificidad para el taponamiento cardíaco, en el cual es recomendable realizar una pericardiocentesis inicialmente para descartar que se trate de un derrame séptico y para aliviar el grave compromiso hemodinámico del paciente.

P-01-40 // SINDROME CORONARIO AGUDO COMO PRESENTACION DE LEUCEMIA AGUDA PROMIELOCITICA

SOBRERO, M.; KRISPENS, F.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome coronario agudo es una forma infrecuente de presentación de la Leucemia Mieloide Aguda Promielocítica. Existen pocos casos descriptos en la literatura. Frente a la ausencia de factores de riesgo frecuentes para enfermedad coronaria, el infarto agudo de miocardio puede deberse a la leucemia mieloide aguda en sí misma que asociada a homocisteinemia son factores predisponentes y protrombóticos. Se presenta un caso clínico y se revisa la literatura.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 52 años de edad que consulta por disnea clase funcional II de 2 semanas de evolución. Al ingreso se realiza laboratorio: Hto 30% Hb 10gr/dl Gb 1300 Plaquetas 60000mil/mm3 CPK 331 UI/L CK MB 17.8 ng/ml Troponina al ingreso 125 ng/L, a las 6 hs: Troponina 248 ng/L TP 91% KPTT 34 s Fibrinógeno 200mg/dl Dímero D 1.6. Se realiza Electrocardiograma: Ritmo sinusal, no presentaba alteraciones en el segmento ST ni en ondas T. Se interpreta como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, por el que se inicia tratamiento médico. Se realiza punción aspiración médula ósea que evidencia Leucemia Mieloide Aguda Promielocítica. Evoluciona a las 24hs de internación con dolor precordial típico y característico, con bradicardia sinusal sintomática 30 latidos por minuto. Se realiza cinecoronariografía de urgencia que evidencia obstrucción 90% coronaria derecha tercio proximal y 100% tercio distal. Se realiza como tratamiento la colocación de un ber metal stent en coronaria derecha proximal y otro en coronaria derecha distal. Evoluciona con múltiples episodios de stent trombosis. Al decimoquinto día de internación intercorre con tromboembolismo de pulmón e infarto pulmonar en base derecha. No se evidencia coagulación intravascular diseminada durante la internación. Se constata Hiper Homocisteinemia en laboratorio.

Comentario: La Leucemia Mieloide Aguda Promielocítica presenta como manifestación clínica frecuente la coagulación intravascular diseminada. Sin embargo existen otros mecanismos protrombóticos, principalmente la asociación con hiperhomocisteinemia. Ya que el riesgo de infarto agudo de miocardio se incrementa dos veces con homocisteinemia mayor a 10,2micromol/L.

P-01-41 // ANALISIS DE UNA MASA INTRACARDIACA

REAL, L.; PAZOS, G.; COMOTTO, A.; BARTESAGHI, V.; SPÓSITO, P.; RIVERO, C.; GUANI, E.

Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Hallar una tumoración intracardiaca plantea problemas diagnósticos y terapéuticos. Las más frecuentes son mixomas, vegetaciones y trombos. Inicialmente se estudian con ecocardiograma (ECO), aunque la resonancia (RNM) tiene mayor sensibilidad y permite descartar diagnósticos diferenciales (DDx) cuando el ECO no. Presentamos un paciente con un hallazgo de topografía poco frecuente, que conduce al diagnóstico de otra enfermedad subyacente.

Caso Clínico: Paciente masculino, 15 años, con lupus eritematoso sistémico con compromiso hematológico (debut a los 3 años con púrpura trombocitopénica autoinmune y anticuerpos antifosfolípidos positivos), cutáneo, renal (función normal) y articular. Tratamiento con hidroxilcloroquina, prednisona y micofenolato mofetilo suspendido hace 2 años. Extracción dental 21 días antes de la consulta. Consulta por síndrome febril prolongado, el resto del examen físico es normal. Presenta 2 hemocultivos (HC) positivos para *S. viridans*. Los ECO transtorácico y transesofágico muestran una masa móvil fijada a pared de ventrículo derecho (VD), no pudiendo distinguir entre trombo y mixoma. La RNM la caracteriza como un trombo. Se plantea endocarditis infecciosa de trombo mural, siendo este trombo el debut de un síndrome antifosfolipídico (SAAF). Se inicia anticoagulación, y se trata con penicilina 4.000.000 UI/6hs iv por 6 semanas. Muestra buena evolución clínica y paraclínica, con HC negativos al año. El control con RNM muestra disminución de tamaño del trombo.

Discusión: Una masa intracardiaca puede corresponder a gran variedad de etiologías. Entre los tumores, el mixoma es el más frecuente. Las vegetaciones ocurren en contexto infeccioso, habitualmente a nivel valvular, y sólo 5-10% en cavidades derechas. Entre las causas extracardiacas, los trombos ocupan el primer lugar. Son masas laminares o esféricas móviles, no infiltrativas de la pared, con densidad ecocardiográfica mayor a la del miocardio adyacente. La mayoría se diagnostican por ECO, generalmente en la orejuela izquierda, o en la transición de la vena cava inferior a aurícula derecha (AD). Los trombos en cavidades derechas son raros; se asocian a TEP, SAAF, enfermedad de Behçet o neoplasias. Todos los trombos pueden infectarse. El ECO es el método inicial de elección para estudiar una masa intracardiaca, por su alta disponibilidad y bajo costo, siendo la sensibilidad del transesofágico cercana a 100% para detectar trombos. Cuando no es posible hacer el DDx de la masa, se solicita RNM, siendo ésta el patrón oro para el diagnóstico definitivo, luego del estudio histopatológico. En cuanto al SAAF, causa trombosis en cualquier cavidad cardíaca; estas son 10 veces menos frecuentes en VD que en el izquierdo, pero mucho más embolígenas. La recidiva trombótica en el SAAF es de 95% si no se trata (el 50% ocurre en los primeros 6 meses). Bajo tratamiento con warfarina, las recidivas se reducen a 4%, lo que define la anticoagulación permanente en nuestro paciente.

P-01-43 // SINDROME DE TAKO TSUBO, REPORTE DE UN CASO, CONSIDERAR PARA DIAGNOSTICAR.

SILVA MORA, G.; STANISCIJA, B.; ARABARCO, P.; BERRADE, B.; RODRIGUEZ, M.; MIRANDA, G.; NEUMANN, C.; GUZMAN, Y.

Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Aproximadamente el 2% de los casos de síndrome coronario agudo (SCA) corresponden realmente a otra entidad diagnóstica conocida como síndrome de Tako Tsubo (STT), cuyo reconocimiento por parte del médico es crucial debido a la alta incidencia de infarto de miocardio en nuestro medio. El STT fue descrito por primera vez en 1990 por Sato et al. Se caracteriza por la hipokinésia o acinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo que mimetiza las características de un SCA clínica, analítica, electrocardiográfica y ecocardiográficamente. La presencia de arterias coronarias sin obstrucción significativa y la forma de típica del ventriculografía junto con la recuperación total del ventrículo apoyan el diagnóstico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 44 años de edad que refiere presentar dolor precordial opresivo de intensidad 10/10, de aparición súbita, con irradiación a brazo izquierdo de 12 hs de evolución asociado a disnea Clase Funcional (CF) II. Como antecedentes tabaquista de 5 cigarrillos día desde los 16 años de edad, estrés emocional, sin controles médicos y antecedentes hereditarios de cardiopatía isquémica. Se realizó laboratorio, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico (ETT) y cinecoronariografía (CCG) descartando la cardiopatía isquémica (CI). La paciente evolucionó favorablemente y fue externada con diagnóstico de STT considerando la los criterios modificados de la Clínica Mayo.

Conclusión: El diagnóstico de STT es una entidad clínica que sorprende por su presentación muy similar al SCA, con mejor evolución y pronóstico, la presentación de casos clínicos es cada vez más habitual, lo que hace pensar que quizá el padecimiento es más frecuente de lo esperado en nuestro medio y que se encuentra subdiagnosticado o confundido con el SCA, lo que sugiere poner más énfasis en la realización de cateterismo cardíaco para el diagnóstico diferencial.

P-01-42 // CAUSA ATÍPICA DE CARDIOPATIA ISQUEMICA. REPORTE DE UN CASO.

MONTEFILPO, S.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ESCAURIZA CINO, P.; FALCON, J.; ENCISO, M.; ESPINOZA, G.; DELGADO, E.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Los puentes musculares constituyen una variante anatómica donde una arteria coronaria toma un trayecto por debajo de un segmento del miocardio el cual comprime su luz en grado variable durante la sístole ventricular, a pesar de presentar una apariencia normal en diástole.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 62 años de edad, Hipertensa en tratamiento regular con IECA, portadora de Artrosis de rodilla bilateral en tratamiento sintomático, con trastorno mixto de ansiedad y depresión en tratamiento. Ingresó por dolor precordial no relacionado a esfuerzos, de 90 minutos de duración, de intensidad moderada, carácter opresivo con irradiación a miembro superior izquierdo, dificultad respiratoria que no cede en forma espontánea, por lo cual es trasladado al centro médico más cercano en donde se realiza ECG, diagnosticándose IAM con elevación del ST en cara inferior y es trasladado a centro asistencial de mayor complejidad.

Al ingreso en el HC IPS se constata en laboratorio elevación de enzimas cardíacas y troponina I. No se realiza tratamiento fibrinolítico, ya que había transcurrido el periodo ventana. Ecocardiografía: aquinesia de pared inferior, FE: 50%, hipertrofia concéntrica leve. Cateterismo Cardíaco: Oclusión de la arteria Coronaria Derecha sin recanalización distal y puente muscular en el tercio medio de la Arteria Descendente Anterior (DA). Dos semanas posteriores al cuadro, la paciente presenta angina en forma espontánea autolimitada no relacionadas a esfuerzos sin cambios electrocardiográficos, por lo cual se realiza prueba de Esfuerzos Farmacológico, buscando signos de isquemia aguda en cara anterior, siendo dicha prueba positiva en cara anterior, por lo que se optimiza tratamiento médico, con lo cual, la paciente presenta mejoría clínica y es dada de alta sin necesidad de procedimiento invasivo.

Comentario: A pesar de que en la mayoría de los casos, los puentes musculares suelen ser un hallazgo ocasional, no siempre son una entidad benigna y puede producir isquemia importante y muerte, intentándose como primera instancia tratamiento médico, reservándose el tratamiento quirúrgico para casos refractarios.

P-01-44 // HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HTP) EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIA: HIV

LLANCAMAN, M.; ACEBAL, E.; MURATORE, I.

Río Negro, Argentina.

Introducción: Desde la instauración del tratamiento antirretroviral (TARV) en pacientes HIV, se prolongó la sobrevida y disminuyó la incidencia de infecciones oportunistas, simultáneamente incrementó las complicaciones no infecciosas como la HTP. Se define HTP a la elevación de la presión pulmonar media con valores mayores a 25mmHg registrados por cateterismo cardíaco derecho y con el paciente en reposo. La infección por HIV eleva 2500 veces el riesgo de desarrollar HTP. Es la causa de muerte en el 80%. No se relaciona con carga viral o recuento de CD4. Clasifica dentro del grupo 1.

Caso Clínico: Mujer 44 años con antecedentes de VIH en TARV. Consulta por distensión abdominal, náuseas, vómitos, hiporexia, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Disnea progresiva CF I a IV y Disnea paroxística nocturna, síncope, dolor precordial. TA 110/70 FC 70 pulso débil, Ingurgitación yugular III/III, R1 R2 hiperfónicos, Sopló sistólico eyectivo 3/6, foco mitral y tricuspideo. Crepitanas bilaterales Hepatomegalia dolorosa, reflujo hepatoyugular. Edema 3/6 en miembros inferiores. HT043 HB14,20 VGM129 GOT367GTP515 FAL367 GGT295 LDH738 PH 7,43 Pco2 23,8 Po2 80,1 cHC03 15,5 Rx Torax Índice cardiotorácico aumentado. Prominencia arteria pulmonar. Eco Abdomen Hepatomegalia. ECG sinusal FC 65 Eje a la derecha P picudas en cara anterior, p melladas V2 V3 Ecodoppler cardíaco FEY57% Severa dilatación de cavidades derechas con deterioro de la función VD moderada a severa (ESPAT 13,5 mm) Cavidades izquierdas pequeñas con septum paradójico. Falla de coaptación de válvula tricuspídea por dilatación anillo tricuspídeo. Derrame pericárdico leve. Función diastólica VI y doppler tisular anormal tipo prolongada. Insuficiencia pulmonar moderada y tricuspídea severa. PSAP 125mmHg. Test caminata 360m basal sat97% FC 72 sat: MIN 95% MAX 97% FC: MAX 100 MIN 73. AngioTAC descarta TEPA e intersticiopatía. Sospecha DX HTP severa asociada a HIV. Inicia Oxigenoterapia, Furosemida, Sildenafil. Cateterismo cardíaco derecho PAMP 55 Test de vasoreactividad negativo. Inicia Trepotstinil. Ecocardiograma control FEY78% Severa dilatación de cavidades derechas con función ventricular derecha conservada (ESPAT 21 mm) Cavidades izquierdas pequeñas con septum paradójico. Falla de coaptación de válvula tricuspídea por dilatación del anillo tricuspídeo. Volumen pericárdico normal. Insuficiencia pulmonar moderada y tricuspídea severa. PSAP 103mmHg. Test caminata 406 m

Conclusión: La HTP empobrece el pronóstico de los pacientes HIV. El subdiagnóstico conspira negativamente en la evolución y pronóstico. El tratamiento con vasodilatadores está indicado y se relaciona con mayor supervivencia. Debe realizarse el TARV con independencia del recuento de CD4 carga viral. Minucioso interrogatorio, examen físico y ecodoppler cardíaco deberían ser solicitados a todos los pacientes HIV con el fin de establecer presencia HTP.

P-01-45 // ENFERMEDAD DEL CORAZON ROTO: A PROPOSITO DE DOS CASOS.

AMARILLA ORTIZ, E.; LEZCANO, R.; ZARACHO RICAR., G.; MEIRELLES JANE, E.; DE MALLORQUÍN, M.; MORINIGO, J.; ROMÁN MARTÍNEZ, R.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

De los pacientes que cumplen con los criterios propuestos internacionalmente de un síndrome coronario agudo (SCA), en 1-2% de los casos corresponden a otra entidad diagnóstica, llamada síndrome de Takotsubo (STT). Constituye un tipo de miocardiopatía no isquémica en la que hay un repentino debilitamiento del miocardio, temporal (disquinesia ventricular transitoria). La incidencia precisa y etiología son desconocidas, se postulan anomalías microvasculares y/o fenómenos simpáticos cardíacos, infecciones virales, espasmos simultáneos, desencadenados en su mayoría por una situación de estrés físico o psicológico severo (enfermedad del corazón roto). Más frecuente en mujeres post-menopáusicas, aunque las formas medio basales de disquinesia se han identificado en pacientes jóvenes. Se identifican causas desencadenantes hasta en un 60%.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 24 años que ingresa a urgencias por dolor torácico intenso, precordial, opresivo, con irradiación a brazo izquierdo y región escapular izquierda, de 40 min de duración, acompañado de sudoración fría, mareos y vómitos. A su ingreso se realiza electrocardiograma donde se constata T asimétrica en D III y 3 juegos de enzimas cardíacas y troponina I, con resultados positivos (Troponina I: 6,1850 ng/dL). Se incluyen estudios de perfil lipídico y perfil trombotico, todos negativos. Además citamos el caso de otra paciente de sexo femenino de 41 años de edad que ingresó a urgencias por antecedente de dolor torácico que se localiza en región precordial de inicio brusco, de intensidad moderada, tipo opresivo, que irradia a hombro izquierdo, mandíbula y espalda, de 15 minutos de duración aproximadamente. Al ingreso se realiza electrocardiograma donde se constata ondas T negativas en D III, V1, V2, V3 y V4, con 4 juegos de enzimas cardíacas con resultados positivos (Troponina I 24,6 ng/dL). Por ecocardiograma transefágico se confirma severa hipoquinesia en septum distal, ápex y subsegmento anteroapical.

Ambos pacientes se realizan cinecoronariografía que informa arterias coronarias sin lesiones angiográficas, ventriculografía con aquinesia apical, y función sistólica global conservada. Evolucionaron favorablemente, se realizan ecocardiografía de control, en el primer caso sin trastornos de motilidad, y e. Son dados de alta con tratamiento cardioprotector. De forma ambulatoria se realizan nuevo ecocardiograma a las tres semanas, el cual ya se encuentra sin alteraciones.

Aunque de buen pronóstico, no está exento de complicaciones, algunas graves, pero infrecuentes. Clínicamente indistinguible del SCA, se inicia tratamiento como si se tratase del mismo, hasta realizar el diagnóstico certero. La cinecoronariografía es el método diagnóstico de elección. Podría ser beneficioso el tratamiento profiláctico secundario, sin embargo, se necesita mayor número de estudios, y realizar el seguimiento para determinar las repercusiones a corto y largo plazo en estos pacientes.

P-01-47 // MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y POLIGLOBULIA EFECTOS SECUNDARIOS DEL ABUSO DE ESTEROIDES?: A PROPOSITO DE UN CASO

BALDESSARI, E.; MENDEZ VILLARROEL, A.; VAZQUEZ, R.; MESQUIDA, S.; AREVALO PERLAZA, M.; PEZZINI, B.; BARBOZA, P.; SALINAS, M.

Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: Los esteroides anabolizantes si bien son conocidos por sus efectos relacionados a nivel androgénico y el crecimiento muscular, su uso médico y consumo excesivo tuvo un incremento en los últimos años en la población en general destacando el uso como efecto anabolizante en un grupo selecto de la población entre los 18 y 45 años de edad. Destacando su consumo y efectos adversos, cardiovasculares en 9.1% de la población masculina y 2.3% en la población femenina.

Caso Clínico: Paciente masculino de 59 años, con antecedentes de trauma testicular en tratamiento hormonal sustitutivo, consumo de esteroides anabólicos, levantamiento de pesas, HTA, diabetes no insulino dependiente, ex tabaquista, EPOC, dislipidemia, obesidad. Acudió al departamento de emergencias por presentar disnea clase funcional IV, para una previa de clase funcional II, acompañado de disnea paroxística nocturna y edema en miembros inferiores infrapatelar, Godet positivo grado 2, ingurgitación yugular 1/3, reflujo hepatoyugular positivo. Se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca descompensada, se solicitó laboratorio donde se constató Hto 65%, Hb 21.5gr/dl, Eritrocitos 7.15mil/mm3, Eritropoyetina 16.4mU/l, ecocardiograma que informó hipertrofia ventricular izquierda, asociado a un deterioro moderado a severo de la función sistólica con hipoquinesia global y FEV del 35%, para una FEV previa de 60% y espirometría que informó obstrucción leve sin respuesta broncodilatadora, con disminución de la capacidad vital funcional, demostrando proceso restrictivo asociado. En este contexto se realizaron en 4 sesiones de exanguinotransfusión y tratamiento por insuficiencia cardíaca estadio IV. El paciente evolucionó favorablemente, interpretándose el cuadro clínico como insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica secundaria a miocardiopatía hipertroficamaspoliglobulias asociada como consecuencia de consumo de esteroides. Se realizó en nueva internación cinecoronariografía sin lesiones angiográficamente significativas, descartándose miocardiopatía de origen isquémico-necrótica. Continuando tratamiento médico ambulatorio y control por consultorio externo de Cardiología, Hematología, Neumología y Diabetología.

Conclusión: La insuficiencia cardíaca y poliglobulia es parte de los múltiples efectos adversos del consumo excesivo de esteroides, actualmente no existe evidencia clara sobre la fisiopatología en el daño miocárdico y la repercusión clínica de los mismos, además de la hipertrofia evidente por el efecto anabolizante a nivel del miocárdio. El daño y las consecuencias son inminentes, pudiendo ser causa de una enfermedad crónica e invalidante, y/o la muerte súbita e inexplicable en personas aparentemente sanas. El primer caso fue descrito en 1988, de IAM asociado al consumo de anabolizantes en un varón de 22 años, levantador de peso, con consumo de estas sustancias, como este caso se describen varios en deportistas.

P-01-46 // CARACTERIZACION TOMOGRAFICA DEL FEOCROMOCITOMA

BUCCI, W.; CAÑARTE, K.; BRONN, P.; PEREIRA DE PAULA, J.; YUCRA, W.; LEDESMA, E.; BEVACQUA, F.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El feocromocitoma procede de las células cromafines y se caracteriza por la producción de catecolaminas, se localizan en la medula suprarrenal (80-85%) y el resto son extra-adrenal o paragangliomas. Se presentan entre la cuarta y quinta década de la vida; la tríada clásica consiste en cefalea, palpitaciones y diaforesis, relacionada con hipertensión arterial refractaria tiene una sensibilidad del 90,9% y especificidad del 93,8%; el diagnóstico se establece en forma bioquímica con la determinación de catecolaminas y metanefrinas. El diagnóstico de localización se realiza mediante la TC o la RM; en los casos de enfermedad metastásica se puede usar gammagrafía o PET.

En la TC se diferencian de los adenomas adrenales por el coeficiente de atenuación, siendo de >10 HU sin contraste y con marcado realce al contraste >40 HU, suele tener textura heterogénea, con áreas de necrosis y hemorragia. Su tamaño suele ser mayor a 3 cm pero en caso de sospechar la presencia de tumores de menor tamaño se recomienda la TC helicoidal.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 38 años con antecedentes de HTA refractaria que ingresa por insuficiencia cardíaca con signos de HTP y derrame pleural en la Radiografía de tórax, se solicitó una TC de tórax en la cual se observa incidentaloma único en glándula suprarrenal izquierda con >10 HU y de textura heterogénea, que al relacionarlo con los antecedentes derivó en el diagnóstico con respuesta satisfactoria al bloqueo alfa adrenérgico.

Conclusiones: La HTA refractaria obliga al estudio de esta enfermedad y el protocolo de realizar cortes que permitan observar suprarrenal en la TC de tórax permite observar estos incidentalomas que derivan en el diagnóstico.

P-01-48 // PERICARDITIS CONSTRICTIVA TRANSITORIA

VELASQUEZ CARRETERO, C.; MARRASSINI, N.; LONIGRO, I.; ZANETTA, A.; BUONO, M.; CANULLAN, M.

Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La pericarditis constrictiva es una entidad poco frecuente dentro de los síndromes pericárdicos, la cual se produce cuando un pericardio engrosado y adherido restringe el llenado diastólico ventricular. Forma parte del estadio final evolutivo de procesos inflamatorios o traumáticos aunque en la mayoría de los casos la causa es idiopática o se trata de infecciones virales.

Entre los síndromes constrictivos se pueden diferenciar la pericarditis constrictiva crónica típica, la pericarditis efuso-constrictiva subaguda y la pericarditis constrictiva transitoria.

Caso Clínico: Se presenta una paciente de sexo femenino de 40 años de edad, con antecedentes de diabetes tipo 2, retinopatía diabética e HTA quien consulta por cuadro clínico caracterizado por disnea progresiva, edemas en miembros inferiores y cifras tensionales elevadas. Cursó internación reciente por infección de úlcera en pie derecho por Enterococo Faecalis y recibió antibióticoterapia endovenosa, externada por evolución favorable. Al ingreso se constata paciente con facie abotagada, disnea clase funcional III-IV, edemas en miembros inferiores, flancos e ingurgitación yugular de tres tercios. En estudios complementarios presenta proteinuria en rango nefrótico, con hematuria, clearance de creatinina disminuido y en análisis de sangre anemia de trastornos crónicos, eritrosedimentación elevada, hipalbuminemia, C3 disminuido, C4 y normal. Ecocardiograma que informa motilidad anómala del septum. Observándose knock protodiastólico a nivel del septum interventricular con fracción de eyección de 55%, pericardio con un grosor estimado de 4, 2 mm, vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio, variabilidad respiratoria con disminución de la onda E durante la inspiración y PSAP de 50 mmHg. Concluyendo estudio compatible con pericarditis constrictiva e hipertensión pulmonar moderada. TAC de tórax que evidencia engrosamiento pericárdico anterior de 7 mm.

Se interpreta el cuadro como pericarditis constrictiva asociado a síndrome nefrótico/nefrítico. Se inicia tratamiento diurético endovenoso, realizando balance hídrico negativo, presentando mejoría clínica. Ecocardiograma control sin signos de sobrecarga de presión, patrón restrictivo, sin engrosamiento pericárdico.

Conclusión: Es relevante destacar de la pericarditis constrictiva transitoria que aproximadamente un 30% de las pericarditis idiopáticas con derrame presentan esta evolución, mientras que sólo en un 1% se desarrolla la forma constrictiva crónica. Si bien la etiología más frecuente en las formas transitorias es la secundaria a cirugía cardíaca, en esta paciente se presentó con mismas características tras un cuadro probable de glomerulonefritis infecciosa no estreptocócica, posterior a una infección de piel. El conocimiento de esta forma evolutiva permite no someter innecesariamente a procesos invasivos a pacientes con síndromes constrictivos.

P-01-49 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA PROTESICA POR MICO-BACTERIUM CHELONAE, UN CASO PARTICULAR.

BALDESSARI, E.; MENDEZ VILLARROEL, A.; MESQUIDA, S.; VAZQUEZ, R.; AGOTEGARAY, J.; NIETO, M.; ALBACETE, S.; OVALE, D.

Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: La Endocarditis por *Mycobacterium abscessus* es una entidad rara en pacientes inmunocompetentes, viéndose más frecuentemente en reemplazos de válvulas nativas y protésicas. El agente causante es una Micobacteria de rápido crecimiento que se relaciona con resistencia a los antimicrobianos y de alta mortalidad. Debido a que la identificación del patógeno es dificultosa y a la alta resistencia a la antibióticoterapia, esta condición se convierte en un desafío a la hora del diagnóstico. El tratamiento quirúrgico, en conjunto con antibióticos dirigidos por sensibilidad, debe ser instaurado de manera temprana, por el curso subagudo y desenlace fatal que comúnmente presenta esta entidad.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino de 39 años de edad con antecedentes de resección de válvula subaórtica a los 12 años, mediastinitis y múltiples endocarditis con necesidad de reemplazos mecánicos de válvula aórtica y recambio valvular múltiple (aórtica, mitral y tricúspídea). En todos presentó muestras positivas de *Mycobacterium Abscessus* por lo que completó tratamiento antibiótico dirigido, y procedimientos quirúrgicos con técnica aséptica. Ingresó por síndrome febril, con hemocultivos negativos. Se inició tratamiento antibiótico empírico y ecocardiograma transesofágico que muestra signos de absceso periprotésico aórtico y endocarditis infecciosa de válvula mitral. Se realizó nuevo recambio valvular Aórtico (homoinjerto) con necesidad de balón de contrapulsación intraaórtica, y reemplazo valvular mitral con prótesis biológica. En el postoperatorio el paciente evolucionó con shock cardiogénico refractario, con requerimiento de altas dosis de vasoactivos y hemoderivados. Fallece en el segundo día del postoperatorio.

Conclusión: La endocarditis infecciosa por *Mycobacterium Abscessus* es una entidad poco frecuente, de rápido crecimiento. Afecta frecuentemente a pacientes con recambios valvulares mitral y aórtico, con alta mortalidad por lo que un diagnóstico y tratamiento temprano son esenciales para evitar el desenlace fatal que comúnmente presenta esta patología.

P-01-50 // ACV EN EL JOVEN, OTRA ETIOLOGIA MAS?

DE GORRIARAN, N.; STAPFF OSABA, T.; VENTURA, S.; RODRIGUEZ, M.

Hospital de Clínicas CM C. Montevideo, Uruguay.

Introducción: el ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía secundaria a una alteración genética. Se caracteriza por una pared miocárdica alterada con trabéculas prominentes y recessos intertrabeculares profundos, lo que resulta en el miocardio espesado con dos capas que constan de miocardio no compactado y una capa compactada delgada de miocardio. Continuidad entre la cavidad ventricular izquierda y las profundas escotaduras intratrabecular, que se llenan con sangre de la cavidad ventricular sin evidencia de comunicación con el sistema de la arteria coronaria epicárdica. Ocurre en ausencia de otras anomalías congénitas cardíacas o no cardíacas.

La prevalencia de miocardiopatía no compactada (VINC) en la población general no se conoce exactamente. Se sabe que es más prevalente en el sexo masculino, mientras que en el sexo femenino sus manifestaciones son más severas. Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca, la prevalencia de VINC ha sido reportado como 3 a 4 por ciento, mientras que en los pacientes sometidos a ecocardiografía se estima en 0,014 a 1,3 por ciento. Esto es probablemente una subestimación, ya que mejora la calidad de imagen ecocardiográfica y el aumento de la conciencia de VINC probablemente conducirá a una mayor reconocimiento. Una de las dificultades en la determinación de la prevalencia de VINC es que los criterios morfológicos para VINC están evolucionando.

entre las manifestaciones clínicas de esta patología se encuentra la insuficiencia cardíaca, las arritmias, y la embolia sistémica incluyendo los stroke.

Caso Clínico: presentamos el caso de un paciente de 40 años con antecedentes personales de HTA, OH, consumidor de marihuana y pasta base de cocaína en abstinencia y stroke sin secuelas. Ingresó a servicio de emergencia por episodio de movimientos tónico-clónicos de miembro superior derecho, quedando posteriormente con hemiparesia derecha y parálisis facial central homolateral. Dado el planteo al ingreso de nuevo stroke, que se confirma por resonancia magnética que demuestra afectación de múltiples territorios y una imagen de aspecto agudo. Se inicia valoración para diagnóstico etiológico de los mismos, obteniéndose electrocardiograma con ritmo sinusal con holter normal, radiografía de tórax que evidenciaba cardiomegalia, perfil lipídico normal, y ecocardiograma que evidenció ventrículo izquierdo en el límite máximo de lo normal, espesor parietal aumentado, hipoquinosis difusa, FEVI 20%. Hipertrabeculación a nivel apical e infero lateral, sin criterios estrictos para definir VINC. Diagnóstico que posteriormente se confirma con cardiiorresonancia.

Conclusiones: queríamos presentar el caso clínico debido a lo infrecuente de la patología, y abrir la **Discusión:** respecto a su posible asociación con la enfermedad cerebrovascular del paciente, a pesar de que este paciente presenta otros factores de riesgo.

P-01-51 // ABSCESO CEREBRAL CON TRANSFORMACION HEMORRAGICA POR EMBOLIA SEPTICA EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA PROTESICA TARDIA (EIVPT)

FIERRO, R.

SMIBA. CABA, Argentina.

Paciente masculino de 70 años, con HTA, DM2, IRC, anemia, reemplazo valvular mitral mecánica e ITU recurrente, consulta por un mes de fiebre, astenia y adinamia. Al ingreso estable, MV conservado en ACP, RScRs chasquido valvular. Labs de ingreso con anemia (Hto 28), Gb 10.300, función renal alterada y sedimento urinario negativo. Se tomaron urocultivo y HMC x 4.

Eco- TT: Válvula Mecánica mitral normal, sin vegetaciones, FSVI conservada.

HMC: Cocos Gram positivos. Se inició antibioterapia con Vancomicina + Amikacina.

Intercurrió con cefalea, vómitos, somnolencia, TA: 170/50, acidosis metabólica. TAC cerebral con imagen hiperdensa en región occipital fosa posterior izquierda con edema perilesional, interpretándose como absceso embólico, suspendiéndose la vía oral e iniciando Dexametasona, Fenitoina, se rota antibiótico a Vancomicina + Ceftriaxona, se suspende Amikacina.

Evolución tórpida, entra en paro respiratorio, iniciándose RCP, requirió ARM en coma profundo. Se consideró absceso cerebral 2° a embolia séptica por infección bacteriana 2ra válvula protésica vrs embolia isquémica con transformación hemorrágica vrs malformación vascular. Rotan antibióticos a vancomicina + ceftriaxona + metronidazol. Se decide revertir anticoagulación para drenaje ventricular y craneotomía descompresiva, requiriendo PFC y Protromplex la cual es fallida.

Paciente en ARM, con requerimiento de inotrópicos presenta paro cardiorespiratorio y fallece.

Discusión: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección endovascular de las estructuras cardíacas en contacto con el flujo sanguíneo de grandes vasos intratorácicos y de cuerpos extraños cardíacos, por ejemplo válvulas protésicas.

Los gérmenes más comunes son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus viridans* en pacientes con enfermedad periodontal. También por diseminación endovenosa secundaria a infecciones de vía urinaria o del tracto gastrointestinal. Se manifiesta por fiebre, artralgias, diaforesis, astenia y adinamia. Los nuevos soplos son infrecuentes, por el empeoramiento de la regurgitación de las válvulas aórtica y mitral.

Para el diagnóstico de la EI se utilizan los criterios modificados de Duke que tienen en cuenta los hemocultivos, la presencia de vegetaciones y el cuadro clínico.

La ECV es la complicación neurológica más frecuente en la endocarditis infecciosa. Otras menos frecuentes incluyen meningitis aséptica o purulenta, hemorragia intracranial por ACV hemorrágico o por ruptura de aneurismas micóticos, convulsiones y ACV.

Los factores de riesgo de presentar ACV embólico en pacientes con endocarditis son: edad, diabetes, embolismo previo, FA, vegetaciones mayores de 10 mm, y presencia de *S.aereus*.

Conclusión: En pacientes que presentan ACV con antecedentes de reemplazo valvular de tipo mecánico se debe descartar la presencia de endocarditis infecciosa.

P-01-52 // COMPLICACIONES DE LA TERAPIA TROMBOLITICA EN IAM

ALVAREZ, J.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La SAC informo que en Argentina se internan 40.000 pacientes/año por IAM y una mortalidad de 10%, la conducta para disminuir la mortalidad en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es la reperfusión coronaria, el tto. fibrinolítico sigue siendo el de mayor beneficio costo efectivo, sin embargo no debemos olvidar los riesgos y complicaciones.

Caso Clínico: Hombre j.q 68 años HTA, DBT II, TBQ, ingreso con 3 horas de dolor de pecho típico, característico, EKG sinusal fc 100x/min supra ST v1v2v3v4, ta 200/100 mm/Hg, aceptable patrón ventilatorio, rales bibasales, cpk 450U/L ckmb 197 U/L troponina hs 115 rx tórax infiltrado difuso, se inicia VNI, NTG, AAS 500mg clopidogrel 300mcg. Evolución de 4 horas de IAMCEST. Al bajar ta 155/80 mm/Hg fc 92x/min, se inicia SK 1.500.000ui. Se consigue trombolisis exitosa, 6 horas después intercorre con pérdida de la conciencia, movimientos tónico-clónicos, desviación de la mirada a la derecha, respiración ruda, rigidez de descerebración, se procede a iot y avm, Tc cerebro hematoma talamocapsular derecho >30 ml, con desviación de línea media, volcado ventricular, dilatación ventricular. Sin conducta neuroquirúrgica. Paciente fallece al 7 día de internación.

Desarrollo: La mortalidad del iam bajo 20% con la trombolisis, demostrado en el estudio gissi-1. Se observó la misma incidencia de hemorragias comparando SK con trombolíticos "fibrinespecíficos", en el (ISIS-2) la incidencia de hemorragia cerebral es 0,4 %, sangrado gastro-intestinal es del 5 %, genitourinaria 4 %, equimosis 1 %, retroperitoneal, gingival y epistaxis <1 %, en lugares de punción 25-50%. La incidencia de sangrado con r-pa (doble bolo 10 u + 10 u) en el estudio inject, rapid-1 y rapid-2 fue del 21,1% similar a SK y alteplasa No hubo diferencias en las tasas de ACV entre r-pa y sk en el estudio inject (1,23 % frente a 1 %), la trombolisis se asocia a riesgo de 3.9 ACV extras x 1000, 1.9 muertes extra por 1000 y otros dos serán ACV no fatales.

P-01-53 // LIPOMA CARDIACO: UN HALLAZGO POCO COMUN

VIVANI, C.; PEREYRA, G.; VIRGILLITO, V.; PEROTTI, M.; CARNEVALE, M.; AVEIRO, L.; SUAREZ, S.; GONZALEZ, G.; SHOCRON, G.; MARCHETTI, M.

Policlinico PAMI 1. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Los tumores primarios cardíacos son muy raros, con una incidencia estimada en una serie de autopsias, entre 0.001% a un 0.03%. El 75% son benignos, siendo el mixoma el más frecuente de ellos (50%). Los lipomas representan aproximadamente 14% de los tumores cardíacos benignos.

Caso Clínico: Mujer de 87 años, con antecedente de hipotiroidismo, Diabetes tipo II, insuficiencia cardíaca y fractura reciente de húmero izquierdo por caída que ingresa por cuadro de disnea progresiva de 30 días de evolución. Al examen físico se presentaba taquiperica, con hipoventilación generalizada y escasos rales crepitantes bibasales a la auscultación y hematoma en brazo izquierdo. Por sospecha de TEP se solicita angioTAC de tórax: Imagen hipodensa en aurícula derecha (AD) con defecto de relleno en probable relación a trombo. Se realiza Ecocardiograma Transesofágico: AD masa sénil con base amplia de implantación sobre septum y techo de 24 y 42 mm, de bordes bien definidos, inmóvil sin obstrucción al flujo. A fin de caracterizar dicha lesión se practicó una RMI cardíaca que informó masa homogénea, de intensidad grasa a nivel de AD compatible con lipoma, que no provoca alteraciones hemodinámicas. La paciente presentó buena evolución con el tratamiento instaurado para la insuficiencia cardíaca por lo que se da de alta con diagnóstico secundario de lipoma cardíaco como hallazgo incidental.

Discusión: El lipoma cardíaco es infrecuente, puede darse a cualquier edad y sexo. La localización más habitual es ventrículo izquierdo y AD. El tamaño es variable (pueden llegar a medir hasta 15 cm), generalmente sésiles. La mayoría de las veces cursan asintomáticos y son hallazgo casual. El diagnóstico puede realizarse por ecocardiografía, TAC y la RNM especialmente con supresión de grasa. El diagnóstico definitivo es histológico. En algunos casos requiere tratamiento quirúrgico. Motiva la presentación de este caso la infrecuente observación de esta patología.

P-02-01 // HIPERINFECCION POR STRONGILOIDES STERCORALIS: PRESENTACION DE CASO EN UN PACIENTE SIN INMUNOSUPRESION CONOCIDA.

EMMERICH, M.; VILLEGAS, M.; FUENTES GUZMAN, V.; PERÉ, Y.; FIORI, M.; SANCHEZ MIÑOPE, J.; OYHARTE, G.; CHURBA, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: la infección por Strongiloides Stercoralis es una patología frecuente en áreas endémicas. El parásito se localiza en el intestino del ser humano, causando habitualmente infecciones asintomáticas, o limitadas a síntomas gastrointestinales. Sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos, puede causar infecciones sistémicas con alta mortalidad.

Objetivo: describir un caso de hiperinfección por Strongiloides Stercoralis sin inmunosupresión conocida, que no residía en zona endémica, pero tenía el antecedente de visita a una, siete días antes del inicio de los síntomas.

Resumen: paciente de 45 años, sin antecedentes de relevancia conocidos. Derivado a nuestro Servicio por hemorragia digestiva alta luego de 40 días de internación en otra Institución por dolor abdominal, pérdida de peso y hemorragia digestiva. Se había realizado laparotomía exploradora, informada como malrotación duodenal, sepsis a foco urinario y nutrición parenteral desde hacía 10 días.

Ingresó con hemorragia digestiva activa, soporte inotópico y asistencia respiratoria mecánica. Se efectúa endoscopia digestiva alta, que revela presencia de nematodos en biopsia duodenal. También se detectan en aspirado gástrico, aspirado traqueal y LCR.

Se realizó tratamiento con ivermectina sc, albendazol enteral, antibióticos por intercorrientes infecciosas: bacteriemias por bacilos gram negativos.

Luego del tratamiento antiparasitario, se constató su erradicación.

Las serologías HIV y HTLV fueron negativas. Fallece en UTI por bacteriemias persistentes y fallo orgánico múltiple.

Discusión: Las parasitosis son patologías subdiagnosticadas en nuestro medio. Debemos conocer los signos síntomas y la epidemiología de las infecciones parasitarias más frecuentes, e incluirlas en los diagnósticos diferenciales en forma sistemática.

Se puede pensar en infecciones diseminadas por strongiloides en pacientes inmunocompetentes

P-01-54 // TROMBOSIS BRAQUIOCEFALICA

JOSÉ, M.; VALDEZ LOPEZ, J.; GONZALEZ MERCADO, F.; MASACHESSI, N.

Hospital San Luis. San Luis, Argentina.

Introducción: La trombosis presenta una relación mujer/hombre 5/1, siendo en mayor frecuencia las venosas con respecto a las arteriales.

El síndrome antifosfolípido, también llamado síndrome de Hughes, es un estado autoinmune de hipercoagulabilidad, causado por anticuerpos dirigidos contra los fosfolípidos de las membranas celulares. Este estado provoca una susceptibilidad aumentada a la formación de coágulos intravasculares (trombosis), tanto en arterias como en venas, como así también complicaciones

Caso Clínico: Paciente masculino de 65 años con APP de Hipertensión arterial (medicado con Losartán y Amlodipina), Tabaquista severo.

Motivo de consulta: Dolor retroesternal asociado a mareos y visión borrosa. Al examen físico: dolor retroesternal de intensidad 8/10, de 30 min de duración, difuso, sin irradiación acompañado de síntomas neurovegetativos.

Al ingreso signos vitales: TA 90/60 en brazo derecho 120/80 en brazo izquierdo, FC 80x, Sat ox: 97% AALab: Hb: 14.1 Hto: 41.7 GB: 15100 (82 N) hepatograma s/p CPK 100 mb 17 u 39 c 1.58 LDH 381 Pla 152000 ionograma s/p ECG: s/p. Eco Abdominal hígado graso, riñón: der microlitiasis izq ecogenicidad aumentada. TC de Tx/cte: cardiomegalia, Aorta de trayecto desarrollado con calcificaciones en cayado, cerebro s/p. Ecocardiografía: Hipertrofia concentrica mod (FE 56%). Fondo de ojo: Leve esclerosis arteriolar

Dx Presuntivo: 1) Trombosis (SAF) 2) Enf. Arterioesclerótica 3) Tumor oculto 4) Inmunopatías

Por persistir con dolor epigástrico irradiado a hipocondrios y sintomatología de ingreso se solicita: Marcadores tumorales: Negativos, Anticoagulante lupico: (+) (Nuevo Ac Lupico, en 6 semanas) Anti b2-Anticardiolipina-Anti DNA-FR (-) ANA

Interconsulta con cx vascular periférica: lesión carotídea izq con oclusión total sin posibilidad de angioplastia y la derecha valoración con arteriografía que informa: 1-Tronco braquicefálico derecho: Ocluido en su origen- 2-Art Carotida primitiva, interna, externa der: Vía comunicante post por vertebral izq- 3- Arteria Subclavia derecha: Sme robo de la subclavia- 4-Art. Carotida primitiva izq: se ocluye en su origen- 5-Art Carotida interna y ext izq: vía comunicante posterior por vertebral izquierda 6-Art Subclavia Izquierda: 1/3 proximal lesión de un 40% seguida de otra obstrucción en 1/3 de 60%-7-

Circulación Intracerebral: s/p

Se comienza a medicar con Rosuvastatina-Clopidogrel-Aspirina

Se recibe ac lupico (+) y comenzamos con anticoagulación con acenocumarol y controles de RIN.

Dx Definitivo: Trombosis arterial de miembro superior derecho secundario a SAF.

Comentarios: Nos pareció importante la presentación de este caso, en paciente de sexo masculino, de 65 años, para resaltar la necesidad de una buena anamnesis y examen físico minucioso ya que el cuadro clínico fue oligosintomático.

Son patologías severas, de resolución quirúrgica (siempre que sea posible), con complicaciones graves, siendo importante una rápida anticoagulación para evitar progresión, retrombosis y complicaciones del trombo ya formado.

P-02-02 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA EN EMBARAZO

PONCE, M.; VERA, F.; ITKIN, U.; MORÓN, J.; ONETO, N.; TOURÓN, I.; VELIZ, T.; FATIGANTE, Y.

Clinica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes de microangiopatía trombótica (MAT) son muy diversos. Pueden ser hereditarios o adquiridos.

Las características comunes son anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño orgánico. La presencia de una anomalía causal, como la deficiencia de ADAMTS13 Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) o una mutación del complemento Síndrome urémico-hemolítico (SUH), puede no expresarse clínicamente hasta que una condición como el embarazo, una cirugía o un trastorno inflamatorio precipita un episodio agudo de MAT.

Nuestro propósito es presentar un caso clínico de MAT porque incluye una amplia gama de diagnósticos diferenciales que obligan a realizar diagnóstico precoz para poder implementar el tratamiento adecuado y lograr una mejor evolución dada la alta morbimortalidad asociada.

Caso Clínico: Mujer 32 años antecedentes G1-P1, cursando actualmente embarazo de 33 semanas, ingresa a la sala de Obstetricia por metrorragia y contracciones uterinas frecuentes. Se constatan latidos fetales ausentes, metrorragia moderada e hipertensión uterina, por lo que se realiza cesárea de urgencia evidenciándose desprendimiento de placenta normoinsera y feto muerto. Evolución en el postoperatorio con hipertensión arterial, visión borrosa pasando a Unidad de terapia intensiva, donde se constata hematocrito 19.9%, GOT 223, GPT 70, FAL 162, plaquetas 40000 con frotis con esquistocitos, TP 87, KPTT 31. Se interpreta como Síndrome de HELLP, se indica sostén transfusional, ácido fólico y corticoides.

A las 24 hs evoluciona con oligoanuria, insuficiencia renal aguda sin respuesta a diuréticos iniciándose hemodialisis por catéter de Cook.

Por buena evolución pasa a sala normotensa, con edemas generalizados, realizando balance negativo acumulativo de 10 litros, requirió un total de 11 sesiones de hemodialisis, con posterior descenso de LDH, creatinina y recuperación de ritmo diurético, lo que permitió suspender el tratamiento dialítico y realizar manejo de volumen con furosemida.

Intercurre en Clínica Médica con registros febriles aislados, dolor pleurítico y derrame pleural derecho con toracocentesis que evidencia exudado no complicado y cultivos negativos, se inicia antibiocioterapia empírica, se solicita colagenograma, el cual es negativo para diagnóstico diferencial de poliserositis.

Por evolución favorable se otorga egreso sanatorial para continuar seguimiento ambulatorio.

Conclusión: Presentamos un cuadro de MAT en una paciente embarazada que tuvo evolución favorable y cuya disquisición diagnóstica constituyó un desafío académico.

P-02-03 // ILEO PARALITICO COMO PRESENTACION DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO

VILELA, A.; ITKIN, U.; CASTRO, V.; CALDERON, L.; MORÓN, J.; VACCHER, J.; VINTIMILLA ABRIL, A.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El íleo paralítico o funcional se produce cuando se interrumpe el flujo normal del contenido intraluminal, puede ser funcional o por obstrucción mecánica, agudo o crónico. Es la consecuencia de diversas etiologías clínicas que se presentan a diario en la consulta médica. El aneurisma de la aorta abdominal se define como el aumento del diámetro de la aorta en más del 50% de su tamaño original. Afecta de manera característica a varones a partir de la séptima década de la vida. Su prevalencia aumenta en nuestro medio paralelamente al incremento de la esperanza de vida y la disminución de la mortalidad cardiovascular. Su rotura es la mayor consecuencia clínica. La rotura aneurismática tiene una mortalidad global cercana 90%. Nuestro propósito es dar a conocer un cuadro clínico de consulta habitual con un desenlace inesperado de alta morbimortalidad.

Caso Clínico: Paciente, de sexo masculino de 73 años de edad, HTA, tabaquista, lumbalgia crónica presenta cuadros de 6 días de evolución caracterizado por dolor abdominal leve, difuso, asociado a distensión abdominal, náuseas y vómitos en las últimas 24 hrs. Se interpreta cuadro de suboclusión intestinal secundario a fecaloma, se realiza enema de Murphy a baja presión con respuesta parcial. Presenta insuficiencia renal aguda prerrenal. Persiste con dolor y aumento del perímetro abdominal, caída del hematocrito 10 puntos, por lo que se realiza TAC de abdomen evidenciando aneurisma roto de aorta abdominal infra renal; Es valorado por cirugía vascular realizando bypass aortobifemoral y endarterectomía aortoiliaca con posterior pase a Unidad cerrada en ARM con requerimiento de inotrópicos, requiriendo diálisis y trasfusión de glóbulos rojos, con posterior traqueostomía y alimentación enteral. Intercurre con episodios febriles asociado a descompensación hemodinámica con colecistitis alitiásica con colecistectomía y gastritis erosiva por VEDA, Fibrilación auricular con cardioversión eléctrica más Amiodarona, paro cardiorespiratorio con posterior reanimación.

Conclusión: Se presenta un caso clínico de íleo paralítico por aneurisma de aorta abdominal infra-renal roto y su forma de presentación que al no ser diagnosticada oportunamente conlleva a una alta mortalidad a corto plazo y largo plazo.

P-02-04 // INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTE CRITICO

PEÑALOZA AREVILLCA, M.; ARIAS RUEDA, N.; KUPERSTEIN, V.; ESPINOZA, A.; SARAVIA, E.; BALDERRAMA, J. Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La insuficiencia suprarrenal (ISR) aguda es una emergencia endocrina, con frecuencia no se reconoce. La ISR puede ocurrir en enfermedades adrenales crónicas, pero hoy encontramos ISR en pacientes que tenían función adrenal normal y en quienes el estrés de las enfermedades críticas causaría esta ISR relativa o absoluta. En los pacientes críticos el cortisol debería estar elevado, esta es la respuesta al estrés.

Paciente masculino de 44 años de edad con antecedentes de Epilepsia refractaria, Síndrome de West, Retraso madurativo, Status epiléptico que requirió ARM en unidad cerrada por PCR (2012), Peritonitis a los 35 años y Litiasis vesicular. Cursando cuadro clínico de aprox. 30 días de evolución caracterizado por hiperpigmentación de piel, que a nivel facial respeta párpados y boca, 10 días previos a su ingreso, presenta distensión y dolor abdominal, afebril, hemodinámicamente estable, hipertricotosis, mucosas húmedas, extremidades hipotónicas, hipertónicas, pupilas isocóricas fotoreactivas, emite sonidos incomprensibles, con movimientos espontáneos esporádicos, sin foco motor ni signos meníngeos. Ecografía de abdomen vesícula litiasica distendida con signos de aerobilia. Intermite con fiebre de 38,2 °C, presenta deposiciones líquidas, se realizan H x 2, urocultivo y coprocultivo, con hipotensión arterial que responde a expansión de cristaloides, se inicia tto Atb con AMS + metronidazol e hidrocortisona, se solicita TSH, T4 libre, Cortisol, ACTH, IC endocrinología, dermatología y cirugía. Probable insuficiencia suprarrenal y sepsis grave a probable foco abdominal. Paciente coagulopático, con suboclusión intestinal probable causa medicamentosa vs infecciosa por colecistitis aguda. Se evidencia edema testicular con lesiones lacerantes se solicita lc con urología y cirugía colocación de sonda rectal. Intercurre con convulsión tónico clónica e hipokalemia secundaria a pérdidas gastrointestinales con fiebre (39°C), se repite H x 2 y retrocultivo, se inicia PTZ. Dco: Abdomen agudo quirúrgico y Absceso testicular. Urología (toilet quirúrgico) y cirugía (colecistectomía), con pase a unidad cerrada. Llegan reporte de Cortisol - 29 ug/dl, T4 libre - 1,13 ng/ml, TSH - 1,59 uIU/ml. Ingresa a UTI por cistostomía a cielo abierto + postoplastia por celulitis penoescrotal + fimosis grado 4. Colecistectomía + colostomía transversa izquierda. Con resultado de H x 2 + 2: - staphylococcus epidermidis y enterococcus faecalis, Cultivo de piel - Acinetobacter, Proteus M. Enterococo C, enterococo F. (03/10/14). Paciente en ARM, tto con vacomicina, Soporte transfusional, cursando shock séptico, paciente con requerimiento de drogas vasoactivas, agregan imipenem y colistin por sensibilidad, Persiste febril. Glasgow 6/15, bradicardia extrema con posterior Paro cardio Respiratorio sin repuesta. La ISR es frecuente, aumenta la morbilidad y la mortalidad, sus características clínicas no son específicas y están oscurecidas, ocultas por la enfermedad primaria.

P-02-05 // SINDROME DE DESMIELINIZACION OSMOTICA (SDO) EN MUJER ADULTA CON HIPONATREMIA

GADDI, M.; JERONCIC, V.; SIRACUSA, C.; PIETRELLA, G.; BUONO, M.; CANULLAN, M.

Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

El síndrome de desmielinización osmótica, es un desorden neurológico poco común, de incidencia incierta, con presentación clínica variable que ocurre por daño axonal y de la mielina secundario a cambios osmóticos. Es caracterizado por una desmielinización simétrica no inflamatoria a nivel pontino (presentación clásica) y extrapontino. Presenta un curso bifásico, al inicio encefalopatía y convulsiones luego deterioro del sensorio caracterizado por disartría, disfagia, cuadriparesia flácida, mutismo, síndrome pseudobulbar y en su máxima expresión síndrome de enclaustramiento. La mayoría de los casos descriptos son asociados a hiponatremia sin embargo existe el SDO no asociado al sodio en pacientes con insuficiencia hepática, trasplante hepático, estado hiperosmolar, IRA/ hiperémesis. Con respecto al diagnóstico la tomografía tiene baja sensibilidad, la resonancia magnética en forma temprana no descarta debiéndose repetir la misma a las cuatro semanas evidenciándose una imagen hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 en región pontina y ganglios de la base. La extensión de la lesión no correlaciona con la severidad del caso clínico. Actualmente la prevención es la principal herramienta el diagnóstico y tratamiento precoz permiten una menor mortalidad.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 57 años de edad con antecedentes personales de hipotiroidismo trastorno bipolar y dislipemia que es traída a guardia por presentar desorientación temporoespacial y múltiples episodios de pérdida de conciencia constatados por su hijo. El familiar refiere consulta en guardia 14 días antes por misma sintomatología, trayendo laboratorio de la fecha que evidencia sodio 112 mmol/l. En guardia se evalúa a la paciente constatándose al examen físico bradipsiquia y disartría asociada a semiología compatible con globo vesical. En el laboratorio se evidencia leucocitosis (GB20000), injuria renal (188/3.3), hipernatremia (Na 167), sedimento patológico interpretándose síndrome confusional + ITU se inicia ciprofloxacina y tratamiento con risperidona y quetiapina indicada por especialista de psiquiatría. Evoluciona con episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas que ceden con diazepam persiste con deterioro del sensorio alternando tendencia al sueño con síndrome pseudobulbar, paraparesia y mutismo con mirada fija que alterna con verborragia y agresividad. Por laboratorio presenta anemia normocítica normocrómica, con ferremia normal y prueba de coombs directa positiva. LCR normal. Se solicitaron estudios complementarios TSH, EEG, TAC y RMN cerebro. En RMN de cerebro se evidencia lesión hiperintensa a nivel pontino en T2, lo cual es compatible con síndrome de desmielinización osmótica. Se decide presentar caso por tratarse de paciente con patología subdiagnosticada con difícil obtención de diagnóstico imagenológico y para promover la prevención de dicha entidad ya que es nuestra más efectiva terapéutica en la actualidad.

P-02-06 // SINDROME DE BALLANTYNE POR HIDROPS FETAL NO INMUNE

ORTEGA, F.; RECCHIONI, H.; VAZQUEZ, C.; VALLONE, M.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome en espejo o síndrome de Ballantyne (SB) consiste en una triada que comprende hidrops fetal (HF), hidrops placentario y edema materno. El SB puede ocurrir en cualquier momento del embarazo siendo más común en 2do o final del 3er trimestre y se caracteriza porque la madre refleja la patología fetal. El HF puede ocurrir secundario a causas inmunológicas/no inmunológicas, presentando en el segundo caso una prevalencia de 1/1500-3800 nacimientos, con una fisiopatología discutida, siendo la teoría más aceptada una desregulación de la homeostasis entre el líquido intra y extravascular en el feto.

El diagnóstico de HF es ecográfico y se caracteriza por 2 de los siguientes: ascitis, derrame pleural y pericárdico, edema cutáneo, edema de placenta y polihidramnios.

El único tratamiento efectivo conocido para el SB, es la finalización del embarazo, revirtiendo los síntomas maternos en forma progresiva hasta su normalización.

Caso clínico: Paciente de 29 años de edad sin antecedentes de relevancia primigesta de 28.2 semanas que presenta derrame pleural sin cardiopatía estructural. En un control prenatal se detecta por ecografía braquicefalia, ventriculomegalia, macroglia, derrame pleural bilateral, hepatomegalia, húmero y fémur cortos, y edema subcutáneo fetal. Tras punción de vellosidades coriales intercorre con dinámica uterina, inicialmente manejada en forma conservadora, evolucionando luego con cefalea intensidad 7/10 asociada a intolerancia oral, temblor grueso y contracciones uterinas dolorosas, disnea progresiva, anemia severa, proteinuria de 0.47, aumento de creatinina sérica del 50% y edemas de miembros inferiores 3/6. Ante la progresión del cuadro se opta por finalización del embarazo por medio de cesárea electiva con el nacimiento de un feto masculino vivo hidrópico y con fenotipo de trisomía 21. En el postoperatorio mediato la paciente evoluciona con hipoxemia, hipertensión arterial con requerimiento de antihipertensivos endovenosos. Se realiza ecocardiograma que muestra deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo con FEY de 35-40%. Se inicia balance negativo con buena evolución, con un nuevo ecocardiograma a las 24 hs con FEY de 45-50% y franca mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Conclusión: Se seleccionó este caso clínico por tratarse de una patología de baja prevalencia y escasa literatura. Si bien el manejo inicial es obstétrico, la evolución posterior a la normalidad requiere un manejo interdisciplinario, siendo necesario entonces reconocer este cuadro como otra patología obstétrica de importancia en medicina interna.

P-02-07 // TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN PACIENTE EN EL POST OPERATORIO DE FRACTURA DE CADERA.

CARRILLO, R.

HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Tromboembolismo pulmonar es la patología más peligrosa y devastadora en paciente sometido a una cirugía mayor, de allí la importancia de diagnosticarla y tenerla presente como diagnósticos de exclusión siempre en paciente con disnea súbita posterior a una cirugía.

Caso Clínico: Paciente femenino de 83 años de quien ingresa a guardia por presentar dolor en muslo izquierdo acortamiento de miembro izquierdo e imposibilidad para la deambulacion al interrogatorio refiere caída de su propia altura como antecedentes personales refiere hipertensión arterial medicada con valsartan, carvedilol, aspirina al examen físico presenta a la palpación de muslo izquierdo tumefacción y deformación del miembro con buen llenado capilar se decide realizar RX de miembro inferior izquierdo que muestra una fractura de fémur izquierda por la ingresan a la unidad para plan quirúrgico le realizan reducción cerrada más osteosíntesis. En el post operatorio inmediato ingresa a la sala de ortopedia 5 días luego de la cirugía la paciente presenta taquipnea con disnea clase funcional III/IV taquicardia asociado a tos con expectoración y sibilancias bilaterales con presencia de glóbulos blancos de 11,7/ul/dl PCR 166 por lo cual se solicita RX de tórax no presenta compromiso parenquimatoso típico de consolidaciones indican medicación con b2, corticoides y antiirritéticos sin mejoría por lo cual se ordena un Eco doppler de miembros inferiores que muestra como dato positivo hipoplúo a nivel poplitea izquierda, una Angio TAC que muestra leve dilatación de la arteria pulmonar izquierda sin presencia de trombos intraluminares acompañado de un estado ácido básico entre los parámetros normales, EKG con ritmo sinusal se ordenó dímero D se encuentra aumentado hemograma sin leucocitosis entre los parámetros normales se indica anticoagulación con enoxaparina 80mg subcutánea cada 12 horas, junto a acenocumarol, protección gástrica, coagulograma no alterado paciente mejora de la disnea y requiere menor cantidad de oxígeno afebril se realiza seguimiento conjunto con cardiología se le indica medicación oral de anticoagulación paciente sin sintomatología se le indican nuevos estudios seguimiento y control.

Discusión: El tromboembolismo pulmonar es una de las principales entidades presente luego de una internación prolongada o una cirugía mayor que junto a un gran número de patologías hacen de su diagnóstico una verdadera pesquia de allí la pericia del médico de una buena semiología en búsquedas de esta patología donde la clínica sigue siendo soberana. La sintomatología del TEP muchas veces es muy variable pues puede cursar de lo más común como la disnea como también síncope aumentos de las palpitaciones dificultad respiratoria, dolor torácico entre otros síntomas que hacen diferir de su diagnóstico. En el tratamiento de elección para el TEP la trombolisis junto con la anticoagulación siguen siendo el Gold estándar para los pacientes afectados por dicha patología.

P-02-09 // TERAPIA CON PLASMAFERESIS EN PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A HIPERTRIGLICERIDEMIA: A PROPOSITO DE UN CASO

EMMERICH, M.; FUENTES GUZMAN, V.; PORRINO, S.; VILLEGAS, M.; BRAVO, A.; SANCHEZ MIÑOPE, J.; CANALE, M.; AHMED, N.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio, cuya etiología más frecuente es la litiasis biliar y el alcohol. La hipertrigliceridemia es la tercera causa más frecuente y representa aproximadamente el 1 al 4% de todas las pancreatitis agudas. Se asocia con niveles elevados de triglicéridos (habitualmente mayor a 1000 mg/dL). Se han propuesto diferentes opciones terapéuticas, entre ellas la plasmaféresis.

Caso Clínico: Masculino de 42 años, antecedentes de tabaquismo y trastorno bipolar, consultó por dolor abdominal intenso de 24 hs de evolución, localizado en epigastrio e irradiado a región lumbar, asociado a distensión abdominal.

Ingresó lúcido, compensado, abdomen doloroso, sin reacción peritoneal. Laboratorio: elevación de transaminasas al doble, bilirrubinas y FAL normal, amilasa: 250 y lipasa: 866, hiperglucemia e hipertrigliceridemia: 5300. Ecografía abdominal: páncreas oculto por meteorismo, sin líquido libre en cavidad. Con diagnóstico de pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia, inició plasmaféresis, realizando 2 sesiones con buena tolerancia, con una disminución de triglicéridos y colesterol mayor al 80% (TG: 687 y Col: 217). La TC de abdomen con contraste: Balthazar D. y la colangiografía RMN no evidenció patología de la vía biliar.

Se realizó diagnóstico de DBT mellitus y se recabaron antecedentes familiares de muerte súbita, antes de los 50 años. Evolucionó afebril, con buena tolerancia vía oral, con mejoría clínica y de parámetros de laboratorio. Pasa a Clínica Médica al 5° día, externándose con valores de TG: 225, colesterol: 159, medicado con gemfibrozil e insulina NPH.

Conclusiones: La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia, poco frecuente, está relacionada a diabetes mal controlada, hipotiroidismo, obesidad, fármacos, embarazo o pacientes con hipertrigliceridemia familiar sin un factor secundario.

Existen numerosos estudios que proponen a la plasmaféresis como método inicial de tratamiento para disminuir rápidamente el valor de TG. No obstante faltan ensayos clínicos aleatorizados que comparen la eficacia de la PMF con otros tratamientos también efectivos como la insulino terapia o el tratamiento con heparina.

En nuestro paciente se observó una reducción de más del 80% de TG y colesterol, luego de 2 sesiones de PMF con un intervalo de 3 días, comparado con un 70% de reducción en la mayoría de estudios revisados.

P-02-08 // MEDIASTITIS NECROTIZANTE DESCENDENTE SECUNDARIO A FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

CELOTTI, M.; CHIGANER, G.; NARVAEZ, L.; BERGALLO, L.; ROGGERO, E.; ALBORNOZ, M.; ENCINAS, N.; CLIVATI, R.; VILLALBA, J.; RAMIREZ, M.

Sanatorio Plaza. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Mediastinitis necrotizante descendente es la infección que se inicia en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos fasciales hacia el mediastino. Se origina en procesos sépticos odontógenos, o menos frecuentemente cervicales, como abscesos amigdalinos, parotiditis, abscesos pos-fracturas o angina de Ludwig. Se presenta con fiebre, dolor y tumefacción cervical junto con disfagia y odinofagia. La TC de tórax confirma el diagnóstico con la presencia de colecciones mediastínicas y neumomediastino. El abordaje quirúrgico agresivo cervical y torácico es el enfoque más recomendado.

Se presenta el caso de una Mediastinitis necrotizante descendente por la importancia de reconocer e identificar esta excepcional complicación de las infecciones orofaríngeas y porque el tratamiento agresivo quirúrgico es el principal determinante de su pronóstico.

Caso Clínico: Paciente varón, de 31 años de edad que consulta por cuadro de 72 hs de evolución caracterizado por fiebre y odinofagia intensa, agregando posteriormente disfagia, disfonía y dolor a la movilización del cuello. Examen físico: edema en región anterior del cuello con intenso dolor a la palpación y lateralización del mismo, adenomegalias latero-cervicales dolorosas y trismus.

Rx tórax: normal. TC cuello y tórax: Colecciones que involucran al espacio retrofaríngeo con extensión prevertebral y adyacente a los triángulos vasculares.

Se interpreta como faringitis necrotizante con absceso retrofaríngeo e inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam. A las 48 horas de la admisión agrega insuficiencia respiratoria, evidenciándose en Rx tórax derrame pleural derecho. Se coloca drenaje pleural por la presencia de empiema con aislamiento de Streptococcus viridans. A las 72 horas evoluciona con hemoptisis con requerimiento de AMR. Broncofibroscopia que evidencia sangrado de colección retrofaríngea y TC que demuestra gas en mediastino anterior y superior retroesternal con algunas áreas de colección líquidas en su adyacencia y líquido por delante del cayado aórtico. Se rota plan antibiótico a Imipenem-Vancomicina y se realiza cervicotomía con drenaje de colección y toracotomía con lavado y drenaje. Evolucionó favorablemente luego de presentar intercurencias infecciosas vinculadas al cuidado médico.

Discusión/ Conclusión: La Mediastinitis necrotizante descendente es una afección rara, grave y de elevada mortalidad sin tratamiento adecuado. La identificación temprana de esta complicación de infecciones orofaríngeas junto con el abordaje agresivo y multidisciplinario que incluya antibióticos de amplio espectro y abordaje quirúrgico cervical-torácico, permiten mejorar drásticamente el pronóstico de esta entidad.

P-02-10 // HEMANGIOBLASTOMA MULTIPLE. PRESENTACION DE UN CASO

EMMERICH, M.; ASCUE, B.; ANGARITA RUEDA, D.; CHURBA, M.; BUITRAGO, A.; FUENTES GUZMAN, V.; VILLEGAS, M.; BRAVO, A.; CANALE, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Los hemangioblastomas son tumores del Sistema nervioso central, poco comunes, de crecimiento lento y se presentan con mayor frecuencia en el cerebelo, tronco cerebral o la médula espinal. Ellos representan aproximadamente el 4 por ciento de todos los tumores de la médula espinal, y 7 a 10 por ciento de los tumores que surgen en la fosa posterior en adultos.

Presentamos un caso de hemangioblastoma múltiple, con el objetivo de actualizar su diagnóstico y tratamiento.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino, de 19 años, que ingresa por visión borrosa, cefaleas, (más de un año de evolución) náuseas e inestabilidad en la marcha. El examen físico de ingreso arroja como datos positivos: Pupilas isocóricas y reactivas. Pares craneales conservados. Visión en "caño de escopeta" de ambos ojos en campo visual por confrontación. Movimientos oculares conservados. No presenta nistagmus, foco motor ni sensitivo. adiadocinesia. Tampoco presenta dismetría. Romberg (-). Marcha (pie delante de pie) con ataxia de tronco. El resto del examen neurológico es negativo. Resto del examen físico sin particularidades. Se realiza RNM con gadolinio, y con diagnóstico de hipertensión endocraneana secundaria a LOE en estudio, se decide colocación de drenaje ventricular permanente. Durante su estadía en la UCI, se efectúa RNM de columna y serología. Por alta sospecha de hemangioblastoma múltiple, luego de realizada la colocación de la derivación ventricular, se efectúa angiografía que muestra 3 lesiones cerebelosas vermianas del territorio de la PICA derecha 2 en hemisferio cerebeloso izq, otra de PICA derecha, Una pequeña en hemisferio cerebeloso sup derecho y lesión intramedular en C7. Se decide embolización de lesiones bulbares, evolucionando bien, con posterior pase a Sala.

Comentario: Los hemangioblastomas son tumores altamente vasculares, de crecimiento lento. Poco comunes, representan del 1 al 2.5 de todos los tumores intracraneales y el 10 % de los de fosa posterior. El 60% son quísticos. Afectan con más frecuencia a los adultos jóvenes, siendo el diagnóstico más frecuente cuando se detecta una masa en fosa posterior en un joven. Tiene una ligera predilección por el sexo masculino y el pico de incidencia se halla entre los 30 a 60 años, pero se puede presentar más temprano si se asocia con la enfermedad de Von Hippel Lindau (VHL). El diagnóstico se realiza con Resonancia y angiografía, además de estudio genético para VHL. En cuanto al tratamiento, la resección quirúrgica tiene una mortalidad operatoria del 33/50%.

Se puede utilizar la radiocirugía estereotáctica, en pequeñas lesiones, y en las de mayor tamaño, se facilita con la embolización previa. Si la resección es incompleta, se benefician con radioterapia adyuvante. Puede haber recurrencia en hasta un 25% de los pacientes

P-02-11 // EMBOLIA GRASA

BALDARENAS, G.; PITTORINO, E.; ERBITI, G.; CARRARA, P.; CORDOBA, Y.; ESCOBARI, C.; SALINAS, M.

Clínica IMEC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Embolismo graso es la obstrucción en el flujo de un vaso sanguíneo por material lipídico, mientras que el Síndrome de embolia grasa es un conjunto de síntomas que reflejan el embolismo graso en el sistema respiratorio y/o nervioso central.

Las manifestaciones clínicas dependen del órgano o sistema afectado, habitualmente del aparato respiratorio, sistema nervioso central y hematológico. El diagnóstico se puede hacer mediante los criterios clínicos de Gurd y/o Lindeque. La determinación de grasa en sangre y orina carecen de sensibilidad, y la identificación de macrófagos alveolares con grasa depende de una muestra adecuada de lavado broncoalveolar; la tomografía de alta resolución y la resonancia magnética nuclear son promisorias para demostrar la entidad. El tratamiento es de soporte y no específico.

Se desconoce la incidencia real. Se han descrito desde 0,6 hasta 22% de incidencia en pacientes politraumatizados y un 5-10% de muertes causadas por embolismo graso en el mismo grupo de pacientes, por lo que aunque la mayoría cursen con síntomas mínimos y se resuelven espontáneamente es importante reconocer sus síntomas para un tratamiento precoz.

Caso Clínico: Presentamos el caso de un paciente de 37 años de edad con antecedentes de politraumatismo secundario a accidente en vía pública con fractura de fémur medial en tracción esquelética, a las 48 hs intercurre con insuficiencia respiratoria aguda con requerimiento de asistencia mecánica ventilatoria. Al examen físico presentó confusión mental, taquipnea, taquicardia, mala mecánica respiratoria con erupción petequeal en tronco. Radiografía de tórax: radiopacidad difusa bisasal, infiltrado intersticial. Angio TAC de tórax: infiltrado nodulillar, intersticial y alveolar, sin evidencia de TEP. Gasometría arterial: severa hipoxemia.

Conclusión: El SEG continúa siendo un diagnóstico de exclusión basado en la sospecha clínica y el apoyo de imágenes, principalmente RNM.

Los síntomas pueden ser enmascarados por condiciones asociadas del paciente, hecho especialmente válido en pacientes politraumatizados.

No se ha demostrado una asociación específica entre tipo o ubicación de la fractura y el desarrollo de SEG.

Por último, el manejo activo de este cuadro, incluyendo soporte ventilatorio es el factor que se reconoce de mayor importancia en la sobrevida de los pacientes. La estabilización endomedular precoz de las fracturas de huesos largos es controvertida, no parece modificar el riesgo de aparición de SEG.

P-02-12 // TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOZO, EXPOSICION DE UN CASO CLINICO

DUARTE, H.; BONFANTI, G.; IBARRA, M.; VARGAS, C.; TOLABA, S.; GALINDEZ, G.; CAÑAS, J.; RODRIGUEZ, L.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

La trombosis del seno cavernoso (TSC) es una entidad rara pero grave. Suele estar asociada frecuentemente a procesos infecciosos como la sinusitis o tromboflebitis séptica de la vena angular de la cara, y en más de la mitad de las personas en quienes se presenta, están vinculadas con el embarazo, puerperio, y fundamentalmente es consecuencia de sinusitis, celulitis orbitaria, parotiditis o infección dentaria. El absceso para faríngeo es la segunda localización más frecuente de los abscesos profundos del cuello, las infecciones profundas del cuello son aquellas que afectan a los espacios entre las fascias del mismo y su contenido, los abscesos profundos en el cuello constituyen un conjunto de complicaciones sépticas relevantes en la población.

Paciente masculino de 52 años con antecedente de HTA, ingresa por cuadro de parotiditis izquierda, con un cuadro previo de una semana de faringitis en manejo antibiótico con amoxicilina, con mala evolución clínica progresando con aumento marcado del tamaño de la parótida izquierda con importante edema de la hemicara izquierda, trismus, se realizó seguimiento con cirugía maxilofacial e infectología, se interpreta en primer momento como absceso latero faríngeo de etiología incierta, sin rescates de cultivos, con tratamiento antibiótico con meropenem – vancomicina durante 15 días, por presentar compromiso de la vía aérea, con compromiso de estridor se realiza traqueostomía y drenaje quirúrgico del absceso, durante la evolución el paciente persiste con parálisis facial izquierda, amaurosis, midriasis no reactiva, parálisis del recto izquierdo, donde se realiza RNM de macizo y cuello con gadolinio, RNM de órbita donde se informa tromboflebitis del seno cavernoso por lo que se inicia manejo con ACO, y se continúa con terapia.

La TSC secundaria a parotiditis es muy infrecuente, de difícil diagnóstico, con graves lesiones oculares si el diagnóstico es tardío.

P-03-01 // ESCLEROSIS GENERALIZADA CUTANEA DIFUSA

FAJARDO CUELLAR, O.

SMIBA. Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Esclerodermia, es una enfermedad del tejido conectivo multiorgánica crónica de causa desconocida. Caracterizada por fibrosis e induración progresiva en la piel (localizada) con posible participación de órganos internos (sistémica). La patogénesis no está dilucidada, pero se sabe que es una enfermedad autoinmune, donde existen factores que contribuyen a aumentar las citosinas proinflamatorias, lo cual conduce a un desequilibrio entre la producción y la destrucción del colágeno, que finalmente va a favorecer la fibrosis.

Caso Clínico: Paciente masculino de 58 años, con clínica inicial de 3 años de síndrome del túnel carpiano bilateral con episodios de Raynaud en 1, 2 y 3 dedos y progresión en guante. El cuadro de Raynaud se exacerba en las últimas 3 semanas asociado a micronecrosis distales con artralgias, sensación de calor, aparición de lesiones tipo morfea en MMII que posteriormente aparecen en región inguinal y tronco; prurito grado, pérdida de peso (10Kg/2 meses), disfagia, disfonía progresiva, glosodinia. Antecedente de DM con tratamiento dietario.

Al examen físico. SV estables, textura longilíneo, rubicundez generalizada, microstomía, signos tenues de pérdida de las líneas de expresión facial y esclerodactilia, piel presenta dos tipos de lesiones: unas tipo morfea induradas de superficie rustica, hiperqueratósicas e hipercromicas en MMII y tronco, las segundas lesiones puntiformes en rodillas, pruriginosas, marcada cianosis en pulpejos con lesiones en mordedura de ratón en 2 y 3 dedos bilateral. Aumento de la trama vascular venosa en las cuatro extremidades con telangiectasias en tórax y dolor articular generalizado. Estudios: Rx tórax, Ecografía abdominal, Ecocardiograma doppler, Tomografía de tórax abdomen y pelvis, Endoscopia sin particularidades, Ecodoppler venoso MMII: Sistema venoso superficial con insuficiencia moderado a severo. Ecodoppler arterial de MMII leve dilatación de la Aorta abdominal de 28 mm con una placa fibrolipídica excéntrica lo cual configura un aneurisma. Arteria tibial anterior izquierda disminuida de calibre lesión de grado leve. Electromiografía MMSS compromiso de ambos nervios medianos a nivel del túnel del carpo. Derecho, compromiso de fibras motoras y sensitivas. Izquierdas, compromiso fibras sensitivas; Rx de manos evidencia signos de calcinosis.

Laboratorio Rutina completa sin alteraciones. Anticuerpos antinucleares positivos, anticentromero y antiRNP negativos. Se inicia manejo con Lanzoprazol, Meprednisona y Nifedipino.

Conclusión: La esclerodermia es una patología relativamente inusual; más del 75% de los afectados son mujeres entre 30 y 50 años y es más frecuente en la raza negra. Al ser una enfermedad rara genera una importante carga socio-económica. La enfermedad temprana puede ser difícil de diagnosticar, sobre todo cuando cursa con mínimo daño de la piel. El diagnóstico precoz es importante ya que el tratamiento temprano da lugar a mejores resultados.

P-03-02 // SINDROME DE SWEET, EN PACIENTE ADULTO MASCULINO

MARTINEZ, G.; TRELÁ, D.; SOSA, H.; PEPEMANS, M.; LEDESMA, G.; ANDRUSZYNSKY, T.; SCHMID, A.; CALVANO, M.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sweet, entidad poco común, descrita por primera vez en 1964, es una dermatosis neutrofilica caracterizada por aparición súbita de placas eritematoedematosas o nódulos en piel, pudiendo estar asociado a diversas afecciones principalmente infecciones, condiciones autoinmunes y tumores malignos. Presenta predominio de sexo femenino.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 33 años, tabaquista sin otros antecedentes patológicos, que consulta por odinofagia, disfagia progresiva y fiebre de 3 semanas de evolución, recibiendo tratamiento ambulatorio con dipirona, penicilina G benzatínica y azitromicina, persistiendo febril, agregándose artralgias a predominio de pequeñas y medianas articulaciones, y placas eritemato-papulocostrosas generalizadas que comprometen piel y mucosas, a predominio de miembros superiores, respetando palmas y plantas, por lo que consulta a nuestro hospital.

Examen físico: taquicardia, fiebre, astenia, fauces eritematosas, con placas blanquecinas, conjuntivitis, y las lesiones descritas.

Laboratorio de ingreso: leucocitosis (21860, predominio PMN), plaquetopenia (30000), sedimento urinario sin particularidades. Rx de tórax normal.

Impresión diagnóstica inicial sepsis a foco faríngeo, lesiones en piel en estudio: indicándose ampicilina que cumple por 5 días. El paciente persiste febril, con aumento del tamaño de las lesiones en piel con compromiso mucoso, plaquetopenia severa. Se reciben estudios:

Hemocultivos x 4 negativos, hemocultivos por lisis centrifugación y para micobacterias negativos, serologías para HIV, VDRL, hepatitis B, C, CMV, EB, toxoplasmosis, virus Junin, Dengue, Hantavirus y RK 39 no reactivos, gota gruesa negativo. Complemento c3- c4 normal. Factor reumatoideo negativo. TAC de cuello, torax, abdomen y pelvis con contraste: granuloma calcificado en pulmón derecho, leve esplenomegalia y adenopatías laterocervicales bilaterales en rango no adenomegalico. Ecocardiograma normal.

PCD-PCI negativas, BMO/PAMO sin aislamiento de germen, anatomía patológica: hiperplasia megacariocita, sugiriendo el diagnóstico de trombocitopenia inmunitaria.

Inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g/día por 3 días y luego meprednisona 1 mg/kg. biopsia de piel compatible con dermatosis neutrofilica.

El laboratorio de reumatología: anca P positivo (1/100), anca C negativo, ANA negativo.

El paciente presenta buena evolución clínica y al laboratorio, luego del tto con corticoides, asumiéndose el cuadro como síndrome de Sweet, probable PTI.

Conclusión: presentamos un caso clínico de Sme de Sweet, presentando los 2 criterios mayores: aparición súbita de lesiones eritemato-violáceas dolorosas e infiltración dérmica de polimorfocitos neutrofilos sin vasculitis leucocitoclastica; y criterios menores fiebre o proceso infeccioso, leucocitosis, artralgias y conjuntivitis, además de la buena respuesta a esteroides sistémicos.

P-03-03 // Pioderma Gangrenoso Asociado a Macroglobulinemia de Waldenström. Reporte de un caso.

FIORI, M.; CIOTTI, G.; PINTEÑO, T.; CALVO, M.; MAGGIOLIO, P.; GIORDANO, A.; CUITIÑO, M.; GARCIA RUBIO, C.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Pioderma Gangrenoso es una dermatosis neutrofílica infrecuente, que se manifiesta como una lesión ulcerosa y dolorosa de la piel. Desde el punto de vista histopatológico se caracteriza por la acumulación de neutrófilos en dicha lesión. En el 50% de los casos suele ser una manifestación secundaria a un trastorno subyacente, siendo la enfermedad inflamatoria intestinal, los trastornos oncohematológicos y las artropatías reumatológicas las asociaciones más habituales. Reportamos un caso de Pioderma Gangrenoso asociado a Macroglobulinemia de Waldenström, dos entidades muy poco frecuentes.

Caso Clínico: Paciente femenina de 76 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, Polimialgia reumática, apendicectomía, cesárea y múltiples cirugías de columna. Consultó en mayo de 2015 por cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por lesión ulcerada dolorosa, con pérdida de sustancia y exposición muscular, con halo eritemato-violáceo en cara anterior de pierna derecha, posterior a traumatismo, que inicialmente se asocia a eritema y calor local, interpretándose dicho cuadro como celulitis, por lo que se inició tratamiento antibiótico. Por mala evolución se decide realizar biopsia de dicha lesión, que informa dermatosis neutrofílica compatible con pioderma gangrenoso. Comenzó tratamiento con meprednisona 60 mg por día y por no presentar mejoría, se realizaron tres pulsos de 1 g de meprednisona. Se agregó azatioprina 50 mg por día y minociclina 100 mg cada 12 horas. Intercorrió con lesiones ulceradas orales, y lesiones en sacabocado, de fondo blanquecino, satélites a úlcera de pierna derecha, asociadas a eritema violáceo. Laboratorio de ingreso: Anemia de los trastornos crónicos, leucocitosis, FAN, Látex AR, HIV y VDRL negativos. Proteínograma por electroforesis: hipergammaglobulinemia monoclonal IgM (Kappa y Lambda). Es evaluada por Servicio de Hematología, decidiéndose realizar punción aspiración y biopsia de médula ósea, la cual informa linfoma linfoplasmocítico/Macroglobulinemia de Waldenström. Inició tratamiento con rituximab, presentando importante mejoría de las lesiones. Actualmente continúa por seguimiento ambulatorio.

Comentarios: Presentamos este caso debido a que se tratan de dos entidades raras. Si bien es frecuente la vinculación del Pioderma Gangrenoso con la Gammopatía Monoclonal IgA, no se han encontrado en la literatura reportes de su asociación con Linfoma linfoplasmocítico/Macroglobulinemia de Waldenström. Resulta de suma importancia realizar el diagnóstico de la enfermedad subyacente, ya que su tratamiento contribuirá a la mejoría de las lesiones presentes en piel y partes blandas.

P-03-05 // SINDROME DE SWEET EN PACIENTE CON TUMOR NEUROENDOCRINO

MIZRAJI, A.; LOPEZ, M.; CASTELLUCCIO, M.; FERNANDEZ, S.; BENASSI, M.; AQUINO, L.; ARENAS, M.; DIEZ, S.; BERRA, N.

Complejo Médico PFA Churrua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Sweet fue descrito en el año 1964 por Robert Douglas Sweet, como una entidad a la cual denominó dermatosis neutrofílica febril y aguda. De etiología desconocida, se caracteriza por cinco rasgos principales: 1) aparición brusca de placas eritemato-dolorosas en cara, cuello y extremidades; 2) fiebre; 3) leucocitosis polimorfonuclear; 4) denso infiltrado dérmico a predominio neutrofílico; 5) rápida respuesta al tratamiento esteroideo. Se puede clasificar en cinco grupos: idiopático, parainflamatorio, paraneoplásico, secundario a drogas y asociado a embarazo. En el 20% de los casos se asocia a enfermedades malignas, representando las hematológicas el 85% y los tumores sólidos el 15% restante. Puede presentarse morfológicamente como nodulos eritematosos, dolorosos en miembros inferiores, similares al eritema nodoso.

Caso clínico: Paciente de 66 años con antecedentes de enfermedad cardiovascular (obstrucción de 3 vasos) en plan quirúrgico, HTA, insuficiencia renal crónica. Ingresó por Sepsis a foco de piel y partes blandas, con nódulos abscedados en ambos miembros inferiores, dolorosos a la palpación. En tratamiento con corticoides y ceftriaxona, y seguimiento por Dermatología por dichos nódulos que se interpretaron en primera instancia como eritema nodoso. Al examen físico presenta masa duro elástica en región periumbilical de aprox. 10 x 10 cm. En laboratorio presentaba aumento VSG, PCR, leucocitosis, anemia de los trastornos crónicos y aumento de cifras renales. Sin rescate bacteriológico en cultivos. Biopsia de lesión informa hipodermatitis aguda inespecífica. Evolucionó con mejoría parcial de las lesiones.

En TC de abdomen se visualiza múltiples imágenes nodulares de gran tamaño en mesenterio, una de ellas se continuaba con la pared abdominal.

Se realizó punción percutánea de dicha masa que informa: probable diferenciación neuroendocrina teniendo en cuenta las características citomorfológicas, positividad para citoqueratina y expresión focal de cromogranina; índice de proliferación celular elevado de hasta 60%.

Evoluciona con insuficiencia cardíaca descompensada, pasa a unidad cerrada interpretándose shock séptico e IAM secundario, se rota tratamiento antibiótico sin respuesta. Fallece a los 15 días del ingreso.

Comentario: Se presenta el caso para puntualizar que el interés acerca del Síndrome de Sweet, no solo reside en obtener una correcta aproximación diagnóstica a la lesión cutánea, sino también en alcanzar el diagnóstico de los posibles procesos extracutáneos y sistémicos asociados para poder establecer un adecuado tratamiento. En este caso, su asociación a tumores neuroendocrinos, y su baja incidencia.

P-03-04 // SINDROME DE SEZARY, REPORTE DE UN CASO.

RIZZOTTI, C.; GIMENEZ, A.; KRUG, J.; SOSA, V.; DE CASO, J.; SKROMEDA, M.; CHRIST, E.; MARTINEZ, G.; TRELA, D.; COMPANY, L.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sezary (SS) es una variante de linfoma cutáneo T epidermotropo definido por la triada: eritrodermia, linfadenopatía y presencia de Celulas de Sezary en piel, ganglios linfáticos y sangre periférica. Es considerado la forma leucémica agresiva de los Linfomas cutáneos de células T (CTCL). Se presenta más frecuentemente entre los 55 y 60 años con una relación varón/mujer 2:1 e incidencia de 2/1.000.000 hab/año (1% de muertes a causa de linfoma). Caracterizándose por la expresión clonal maligna de linfocitos T CD4+CD8-. Su Tratamiento se basa en Corticoides, quimioterapia tópica y/o sistémica de acuerdo al estadio de la enfermedad.

Caso Clínico: Masculino, 67 años, DBT, Insuficiencia Hepática-cirrosis, antecedente de síndrome mielodisplásico realizó decitabina 6 ciclos, consulta por adenopatías axilares, inguinales y torácicas, indolentes, móviles asociado rash eritematoso pruriginoso de seis meses de evolución, descamación de piel, onicodistrofia, pérdida de peso de 10 kg. Por sospecha de síndrome linfoproliferativo se decide su internación realizándose tratamiento con corticoides con mejoría sintomática parcial.

Serologías: VHB- VHC- CHAGAS- HIV: negativas. VEB IgG+ IgM- CMV IgM- IgG+ , HTLV: negativo TC DE CEREBRO -SP. TAC DE CUJELLO: Formaciones ganglionares múltiples en rango no adenomegálico en ambas cadenas yugulo carotídis, submentonarias y región nugal.

TAC DE TORAX: Presencia de múltiples formaciones ganglionares en rango no adenomegálico en ambos conos axilares. TC DE ABDOMEN Y PELVIS SIN CTE EV-Bazo: esplenomegalia. Retroperitoneo con infiltrado difuso de toda la grasa retroperitoneal observándose formaciones nodulilares múltiples en rango no adenomegálico. Adenomegalias inguinales Bilaterales.

Biopsia de Piel: piel con hiperparakeratosis, en dermis proliferación de células mononucleares entre pequeñas y medianas, con núcleos hipercrómicos, escaso citoplasma. Elementos con núcleos grandes, bordes irregulares. Hay epidermotropismo representado por linfocitos aislados y configurando pequeñas colecciones (microabscesos de Pautrier). Compatible: Micosis fungoide.

Ganglio inguinal derecho: Hallazgos vinculables a proceso linfoproliferativo atípico.

PAMO: población de mediano tamaño de linfocitos T CD4+CD8- con características de célula madura, siendo el fenotipo más probable linfoma de células T maduro.

Se asumió como Sme de Sezary. Inicio Quimioterapia con Gemcitabine.

Conclusión: EL SS representa una entidad clínica infrecuente, incluido por EORTC entre los linfomas cutáneos primarios agresivos con sobrevida a 5 años de 11%. Planteándose este caso por correlación clínico-patológica e IHQ de piel, ganglios y BMO. Destacando la eritrodermia, intenso prurito y adenopatías, hepatoesplenomegalia. Estadio IV (TNMB). Tratamiento del SS basado en Corticoterapia, quimioterapia tópica/ sistémica según estadio. El caso recibió Meprednisona y Gemcitabine.

P-03-06 // FARMACODERMIA EN PACIENTE ADULTO MAYOR

MONTEFILO GALEANO, S.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ENCISO ARRUA, M.; FALCON, J.; CAYETANO DELGADILLO, A.; DELGADO, E.; ESPINOZA, G.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Cualquier cambio no deseado en piel, mucosas y anexos, producido por la administración, por cualquier vía y a dosis habituales, de un fármaco para profilaxis, diagnóstico, terapéutica o modificación de alguna función orgánica, se denomina farmacodermia. Con mayor frecuencia se presenta por antibióticos, anticonvulsivantes, psicofármacos, antineoplásicos y AINEs. Como factores de riesgo se encuentran los adultos mayores consumidores de múltiples fármacos y con enfermedades preexistentes. Entidades clínicas de la farmacodermia la constituyen el eritema polimorfo menor y mayor. En esta última se describen el Síndrome de Stevens-Johnson, siendo la etapa inicial de una reacción dérmica más severa que es la Necrolisis Epidérmica Tóxica (NET).

Caso clínico: Varón, 80 años de edad, hipertenso, consumidor de AAS 125 mg/día. Antecedente de convulsiones tónico clónicas generalizadas por lo que consulta en centro asistencial donde lo medican con fenobarbital 200 mg/día. 1 semana tras la ingesta del fármaco, presenta rash cutáneo y mucoso generalizado, pruriginoso y doloroso, con aparición de lesiones vesiculares y ampollares. Se constatan lesiones difusas eritematosas, descamativas, dolorosas en rostro, labios, mucosa oral, cuello, tronco, abdomen, extremidades superiores e inferiores. Se realiza el diagnóstico de Síndrome de Stevens-Johnson asociado a fenobarbital y recibe corticoterapia. Estudios complementarios sin datos de valor. No fue posible realizar el dosaje plasmático de fenobarbital. No se realiza biopsia de piel por negación del paciente. Presentó buena evolución clínica y de las lesiones.

Conclusión: El síndrome de SSJ fue descrito en 1922 caracterizado por lesiones cutáneas resultantes del desprendimiento de la unión dermoepidérmica tanto de la piel, como de los epitelios extracutáneos y de las membranas mucosas. La Necrolisis epidérmica tóxica es una inflamación sistémica aguda que compromete la piel, las mucosas y los epitelios respiratorio e intestinal. La mortalidad puede llegar a ser del 40 % en SSJ y del 70 % en los casos de NET. Aparece ante diversas causas entre ellas, la ingesta de ciertos fármacos, en este caso, el fenobarbital. Predomina ligeramente en varones. La mayor parte de las reacciones a medicamentos se presentan entre 1 y 6 semanas después de iniciar el tratamiento. El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas, el antecedente de ingesta del fármaco, los exámenes complementarios y el estudio histopatológico. El fenobarbital es un agente antiepiléptico muy utilizado en el tratamiento de las crisis tónico-clónicas parciales y generalizadas. Su estrecho rango terapéutico hace que se presenten reacciones adversas con mas frecuencia. La primera medida en el tratamiento de este cuadro es la retirada del agente causante, siendo útil el uso de anestésicos locales para el tratamiento sintomático y en algunos casos, la utilización de corticoides sistémicos para acortar la duración de la enfermedad.

P-03-07 // CARCINOMA ANEXIAL DERMICO.

RODRIGUEZ, V.; CORIGLIANO, M.; MARTÍNEZ, A.; GRODEK, V.; BUCCELLA, J.; RAMOS VAZQUEZ, M.; GLORIOSO, M.; ANDRES, D.; LOZANO, G.; AVENA, M.; LARREA, R.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El carcinoma anexial es una neoplasia rara, localmente agresiva, reconocida como una entidad clinicopatológica independiente por Goldstein. Produce una placa indurada, cuya localización casi exclusiva han sido la cabeza y el cuello, aunque se ha descrito en otras localizaciones como el antebrazo. Clínicamente aparece como una placa indurada que con frecuencia produce síntomas en forma de dolor o parestesias. Estos últimos son indicativos de la alta frecuencia de invasión perineural, la cual hace dificultoso conseguir el control quirúrgico y es responsable de la elevada tasa de recidiva. **Caso:** Paciente femenina 89 años con antecedentes de deterioro cognitivo, hipertensión arterial, residente de tercer nivel, remplazo total de cadera derecha. Ingresó por cuadro clínico de 6 días de evolución caracterizado por pápulas eritematosas y vesículas en región frontotemporoccipital izquierda asociado a registro febril de 39°, se interpreta como Herpes facial impetiginizado en tratamiento por 15 días con Aciclovir y Ceftriaxona con hemocultivos x 2 negativos. A su vez se diagnosticó Queratoconjuntivitis izquierda que fue tratada y seguida por oftalmología. Como hallazgo al examen físico se evidenció lesión infraclavicular izquierda ulcerada siendo extirpada en su totalidad por cirugía enviándose muestra a patología con informe de CARCINOMA ANEXIAL DE CELULAS CLARAS CON COMEDONECROSIS. Por decisión conjunta con la familia, la paciente regresa luego de completar el tratamiento antibiótico al geriátrico.

Comentario: La presencia de células claras en los tumores anexiales dérmicos es un hallazgo raro y puede ser observado en tumores con diferenciación sebácea, ecrina o folicular. El mecanismo de producción de estas células claras, permanece desconocido en la mayor parte de los casos. En algunos se atribuye a la acumulación intracitoplasmática de glucógeno, lípidos y mucina, o a una distorsión artefacta. En los tumores anexiales de células claras cargadas de glucógeno, como ocurre en el siringoma, se ha encontrado una asociación con la presencia de diabetes mellitus.

P-03-09 // LESIONES AMPOLLARES EN PACIENTE JOVEN.

AMARILLA ORTIZ, E.; MONTEFILPO, S.; VERA FARIÑA, R.; DÍAZ FERNÁNDEZ, V.; VIRGILLI, G.; BLANCO, P.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

El pénfigo es una enfermedad autoinmune, mucocutánea, que se caracteriza por la formación de ampollas. Es causada por autoanticuerpos contra antígenos de la superficie de los queratinocitos causando acantólisis. Existen dos formas clásicas de pénfigo, el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo. El pénfigo vulgar se caracteriza por la aparición de ampollas relativamente tensas, las cuales posteriormente se rompen y forman erosiones de superficies maceradas, recubiertas con material blanquecino, muy dolorosas. Las lesiones de la mucosa bucal pueden anteceder las lesiones cutáneas características, siendo la forma vulgar la forma más habitual y grave de los pénfigos. Se presenta entre la cuarta y sexta década de la vida, sin predominio de raza o sexo.

Presentamos el caso de una paciente de 33 años, previamente sana, que acude a nuestro servicio por lesiones ulcerosas en cavidad bucal, de dos meses de evolución, de pequeño tamaño. Al principio en pequeño número, con borde eritematoso, sin secreción y con pequeño sangrado, poco dolorosas. Posteriormente se multiplican y se distribuyen por mucosa yugal y lengua. Acudió a una primera consulta en sanatorio de la localidad quedando internada con tratamiento antibiótico. Al alta las lesiones persisten, se vuelven muy dolorosas, dificultando el habla y la alimentación, con pérdida de 10 kilos. Al examen físico llama la atención presencia de placas blanquecinas en mucosas, lesiones tipo pustulosas en cuero cabelludo con secreción citrina continua, de 1 semana de evolución, e inyección conjuntival bilateral. No se constata fiebre ni leucocitosis, si albúmina disminuida y perfil renal alterado por deshidratación. Ingresó con los diagnósticos de estomatitis herpetiforme, piodermis de cuero cabelludo, epiescleritis y vulvovaginitis de etiología a determinar y se indica cefazolina y clindamicina. Ya que contaba con biopsia que informaba herpes bucal se agrega aciclovir. Es evaluada por dermatólogo quien realiza toma de biopsia. Se realiza prueba de patergia negativa, se solicita serología viral, perfil colagénico, anca c y anca p; todos negativos. Retorna informe de biopsia de piel con diagnóstico de pénfigo vulgar. Se inicia tratamiento con corticoides, dosis inicial de 60 mg/día, que posteriormente se reduce. A los cinco días de tratamiento, se observa mejoría en lesiones, con progresión de tolerancia vía oral. La paciente es dada de alta con prednisona en planes de descenso gradual, fluconazol a bajas dosis y control por consultorio de dermatología.

Aunque el diagnóstico se confirma por la presencia de acantólisis en la biopsia y por la determinación de anticuerpos bien en la sangre o en los tejidos, la sospecha clínica puede orientar al diagnóstico para iniciar el tratamiento precozmente. El objetivo del tratamiento es reducir los anticuerpos que producen el daño tisular. Los fármacos de elección son los corticoides y en algunos casos la utilización de terapias adyuvantes con agentes inmunosupresores.

P-03-08 // MUJER JOVEN CON LESIONES EN PIEL Y MUCOSAS POSTERIOR A TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO

MONTEFILPO GALEANO, S.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ENCISO ARRUA, M.; ESPINOZA, G.; DELGADO, E.;

FALCON, J.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Dentro de las farmacodermias se describen el eritema multiforme menor y mayor. Este último incluye al síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrolisis epidérmica tóxica (NET). El primero es descrito como una enfermedad mediada inmunológicamente, desencadenada por drogas o infecciones, con características clínicas de ampollas y ulceraciones en mucosas y piel. Se presenta el caso de una mujer joven con Eritema Multiforme Mayor posterior a la administración de Gemcitabina. La gemcitabina es un inhibidor nucleosídico utilizado como antitumoral, que se utiliza sola o en combinación con otros antitumorales en el tratamiento de diversos tipos de cáncer.

Caso clínico: mujer de 23 años de edad, portadora de LH variedad Esclerosis Nodular desde hace 4 años, con varias recaídas. Recibió varios esquemas de quimioterapia de 1ra y 2da línea. Ingresó para realización de esquema quimioterápico de 3ra línea, esquema IGEV, presentando a la semana de haber iniciado dicho tratamiento, fiebre y lesiones eritematosas difusas vesículo-ampollares y erosivas en mucosa oral, torso, dorso y extremidades las cuales se atribuyen al fármaco gemcitabina por lo cual se suspende. Presento aplasia medular post quimioterapia. Se tomaron muestras para estudio anatomopatológico, informando Eritema Multiforme. Se diagnosticó SSJ. Recibe tratamiento sintomático, bolos de metilprednisolona, inmunoglobulina, además de tratamiento antibiótico cubriendo foco infeccioso en piel con clindamicina + vancomicina por neutropenia febril. Debido a que la paciente presenta mucositis grave recibió nutrición por vía parenteral. Presento mejoría clínica y laboratorial durante su internación por lo cual la paciente es dada de alta sin secuelas.

Comentario: La aparición de SSJ posterior al uso de Gemcitabina es raro, pero existe, por lo cual se debe tener en cuenta en paciente con características clínicas sugerentes de la enfermedad y realizar tratamiento óptimo para asegurar una favorable evolución evitando secuelas para el paciente. Es de vital importancia el soporte clínico en estos casos, debido a que no se cuenta en la literatura con un tratamiento específico, realizando como primera medida la retirada del agente causante, siendo útil el uso de anestésicos locales para el tratamiento sintomático y en algunos casos, la utilización de corticoides sistémicos para acortar la duración de la enfermedad, aunque no este demostrado su eficacia.

P-03-10 // MUJER CON LESIONES AMPOLLOSAS MUCOCUTANEA

CARDOZO, L.; IDALINA, G.; VERA GODOY, J.; CAREAGA, L.; BLANCO, P.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; FERNANDEZ, D.; FERREIRA FIGUEREDO, A.; MONTIEL ACOSTA, M.; PEÑA ALDAMA, J.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune ampollosa, mucocutánea de carácter crónico caracterizado por ampollas de aparición transitoria. Se manifiesta inicialmente en un gran porcentaje en mucosas, la más afectada es la oral, luego comienza el compromiso cutáneo a predominio de tórax y miembros inferiores. Suele aparecer en personas de 40 y 60 años independientemente del sexo.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, de 50 años de edad, hipertensa, refiere un cuadro de 6 meses de evolución de lesiones ampollas en mucosa oral de aparición periódica. 1 mes antes del ingreso presenta lesiones ampollas inicialmente en tórax de contenido líquido claro, dolorosas, pruriginosas que posteriormente se ulceran y generalizan a rostro, tronco y miembros inferiores recibiendo múltiples tratamientos con antibióticos y antimicóticos sin obtener mejoría. Ingresó afebril, refiere dificultad para la deglución. Al examen físico presenta piel y mucosa lesiones costrosas, secas, de tamaño variable con base eritematosa generalizadas con hemograma, perfil colagénico, serología viral, marcadores tumorales, test de tzank negativos. Biopsia de piel, que informa: pénfigo vulgar epidermis con formación ampollar intradermica, suprabasal. Se inicia tratamiento con Prednisona 75 mg/día durante 1 semana luego 50 mg/día durante 1 mes con reducción paulatina hasta mantener dosis de sostén, local con ácido fusídico y pasta al agua, con mejoría notable de las lesiones.

Conclusión: Cabe destacar la importancia del diagnóstico temprano sospechado por la clínica y confirmado con la histología, inmunohistoquímica y test serológicos, para la implementación de una terapéutica adecuada. El uso de corticoides es la piedra angular del tratamiento, la terapia con inmunoglobulina y terapia biológica es una opción solo en casos de no mejoría con el tratamiento de primera línea. Después de 5 años de tratamiento la enfermedad suele considerarse inactiva y requiere dosis de sostén muy bajas.

P-03-11 // SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. A PROPOSITO DE UN CASO

PICÓN, M.

CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La incidencia del Sarcoma de Kaposi se incrementó a partir de 1980, a través de la ocurrencia en la población con SIDA y en menor grado en personas con otras formas de inmunosupresión, tales como los receptores de trasplante de órganos. También se ha reportado una asociación con la forma sistémica de Enfermedad de Castleman y linfadenopatía angioinmunoblástica.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 28 años con antecedentes de gastritis crónica, B24 diagnosticado 2013 en tratamiento antirretroviral (Atripla) con mala respuesta. Consulta por edemas en miembro inferior derecho de 2 semanas de evolución asociado a dolor y placa marrón violácea en cara anterior de pierna derecha, equivalentes febriles nocturnos con sudoración profusa, pérdida de peso de 10 kg. Además intercorre con derrame ocular derecho y edema en miembro inferior contralateral, facial, astenia, hiporexia y náuseas. Al examen físico: nódulos de 0,5 cm, consistencia renitente, móviles localizados en cuero cabelludo. Lesiones sobreelevadas, rosadas, de diferentes tamaños en ambas manos, adenopatías cervicollaterales, submaxilares, inguinales menores a 1 cm. Edemas en miembros inferiores infrapatelares (Godet+++). Laboratorio: Hto: 34%, Hgb: 11.6g%, GB: 2900/mm3, Plaquetas: 110000/mm3, Urea: 0.19g/l, Creatinina: 0.67mg/dl, LDH: 278, Proteinograma: hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia de característica policlonal, orina de 24 horas: proteinuria 0,21 gr/día, ClCr: 67 ml/min, Cr: 804 mg/día. Se realizó interconsulta con infectología quien suspende tratamiento antirretroviral hasta resultado de test de resistencia. Se solicitó TAC de tórax: estructuras ganglionares a nivel latero-aórtica, retrocavo, pretraqueal, subcarínico de 9 mm, axilares (mayor de 1 cm), fosa supraclavicular 1,3 cm, leve derrame pleural bilateral. En campos pulmonares, múltiples nodularidades, la mayor de 1,5 cm en lóbulo superior derecho. TAC abdomen: estructuras ganglionares linfáticas a nivel latero-aórticas (1,2 cm), intercavo-aórtico (7 mm), cadenas ilíacas externa (2 cm). A nivel del mesenterio de intestino delgado múltiples estructuras linfáticas, menores de 8 mm. Se realiza toma de muestra de piel y ganglio supraclavicular derecho. El diagnóstico histopatológico de la muestra de piel y de ganglio es Sarcoma de Kaposi. El paciente presentó una buena evolución y se otorga alta institucional.

Comentario: La forma de presentación de Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA generalmente presenta un curso clínico más agresivo con afectación frecuente de nodos linfáticos, pulmón y/o tracto gastrointestinal. Sin embargo las terapias antirretrovirales han reducido radicalmente su incidencia.

Palabra clave: SIDA, resistencia tratamiento antirretroviral, Sarcoma de Kaposi

P-03-13 // EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA

DIAZ CUÑA, C.; TABARES, F.; MÁS, V.; MONTEGHIRFO, R.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Epidermolisis ampollosa (EA) es una enfermedad hereditaria, crónica, incurable y de baja prevalencia. Se caracteriza por la aparición de ampollas luego de traumatismos, de manifestación predominantemente cutánea y de difícil manejo. Interfiere en la calidad de vida del paciente.

Caso Clínico: SM, 18 años. Antecedente personal: EA congénita.

Ingresó por cuadro de 4 meses de evolución, dado por aumento de sus lesiones de piel en número y tamaño, flictenas con contenido serofibrinoso y serohemático que evolucionan a úlceras, costras y cicatrices atróficas en los cuatro miembros. No presentando compromiso extra-cutáneo ni complicaciones infecciosas.

Examen Físico: apirético, lesiones en diferentes estadios evolutivos, en los 4 miembros y sin signos fluxivos.

Dado el antecedente personal de epidermolisis congénita y las características descriptas de las lesiones de piel se plantea empuje de su enfermedad congénita hereditaria, por lo que no se solicitan estudios paraclínicos.

El paciente fue dado de alta precozmente con medidas para prevenir la aparición de nuevas lesiones.

Comentario: Compartimos el caso de un paciente portador de una enfermedad hereditaria diagnosticada en la infancia y catalogada como EA simple, forma de presentación más frecuente de esta enfermedad (92%), que cursa con fragilidad excesiva de piel y mucosas lo cual determina la formación de ampollas frente a traumatismos mínimos, determinando múltiples ingresos hospitalarios vinculados frecuentemente al dolor y complicaciones infecciosas.

Puede ocurrir afección extra cutánea en dientes, tracto gastrointestinal, vesico-urinario y pulmonar, la cual no está presente en nuestro paciente. El diagnóstico es clínico, histopatológico, biopatológico y genético, y se determina mediante biopsia de piel, estudio microscópico e inmunofluorescencia. La misma no presenta tratamiento específico, siendo el mismo sintomático y dirigido por un equipo multidisciplinario, se debe evitar realizar paraclínica innecesaria ya que las ligaduras y punciones traumatizan la piel así como evitar el ingreso hospitalario que expone a infecciones evitables. Se encuentran en estudio nuevas terapias proteicas, celulares y genéticas en etapas de experimentación con resultados prometedores.

P-03-12 // PORFIRIA

ZELWIANSKI, C.; NASTRI, G.; GERVAISONI, S.; DORIN, Y.; CAVADINI, G.; MUÑOZ, D.; BERTOLA, O.; GUZMAN, F.

Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: Las porfirias constituyen un grupo de enfermedades metabólicas, hereditarias o adquiridas, resultado de una deficiencia enzimática vinculada a la biosíntesis del grupo HEM.

Se clasifican en Hepáticas o Eritropoyéticas...

Detección de porfirinas en heces u orina de 24hs,

Anatomía patológica: constituye el diagnóstico de certeza.

Tratamiento de las crisis agudas: Control de los factores precipitantes (administración de HEM y tratamiento sintomático).

Tratamiento de la fotosensibilidad: Barreras físicas, protectores solares, betacaroteno

Tratamiento específico

Objetivos: Reconocer la signo-sintomatología característica de la porfiria cutánea tarda.

Plantear como diagnóstico diferencial en las patologías con lesiones ampollares fotosensibles.

Material y Método: Paciente de 55 años con lesiones dérmicas de tipo vesículo ampollar, con contenido seropurulentas y pruriginosas, con sangrado posterior a traumatismos por rascado. Distribuidas principalmente en cara, tronco y extremidades, de 2 años de evolución, asociado a astenia y adinamia, presenta múltiples lesiones en distintos estadios distribuidas en cara, miembros superiores, región superior del tronco: ampollares, con costras hemáticas y otras lesiones planas hipopigmentadas. A nivel abdominal impresiona palparse hepatoesplenomegalia.

Laboratorio TGO: 105 TGP: 61 ESD: 28

Proteinograma electroforético gammapatápoliclonal.

Dosaje de porfirinas en orina de 24hs que resultan positivas: Uroporfirinas: 1192 ug/24hs

Biopsia cutánea: PORFIRIA CUTÁNEA TARDA.

Marco Teórico: PORFIRIA CUTÁNEA TARDA.

Déficit de la enzima Uroporfirinógenodescarboxilasa

TIPO 1: Esporádica, constituye el 80% de las PCT, el déficit enzimático está restringido al hígado.

Suele asociarse a HBV y HCV y es frecuente en hombres de entre 30 y 40 años.

TIPO 2: Hereditaria, constituye el 20% de los casos, encontrándose una reducción de la actividad enzimática de hasta el 50% en todos los tejidos.

TIPO 3: variante hereditaria con alteración enzimática exclusivamente hepática.

Se manifiesta principalmente a nivel cutáneo, en las áreas expuestas a los rayos UV. Se encuentra fragilidad cutánea con desprendimiento de epidermis, formación de lesiones sangrantes con cicatriz y Quistes de Milium. Lesiones ampollares subepidérmicas e hipertrichosis.

Se observan orinas rojas, anemia, hemocromatosis y diabetes.

El diagnóstico de detección de porfirinas en orina, heces y plasma

Se confirma el diagnóstico por anatomía patológica

Conclusión: Es importante considerar a las porfirias a la hora de diagnosticar las lesiones ampollares fotosensibles, intentar establecer la relación con la exposición a la luz solar, indagar correctamente sobre antecedentes personales y familiares para poder sospechar esta enfermedad. Recordando que la porfiria cutánea tarda es la más frecuente dentro de este grupo de patologías resulta fundamental plantearla como diagnóstico diferencial de este tipo de lesiones.

P-03-14 // PANICULITIS LOBAR GRANULOMATOSA SECUNDARIO A DEFICIT DE A1AT

QUESADA GONZÁLEZ, G.; DIAZ UBERTONE, L.; CEBALLOS, M.; BOBILLO, M.; REARTE, E.; MARIN ZUCARO, N.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción. La paniculitis es la inflamación del tejido celular subcutáneo, manifiesto por lesiones nodulares dolorosas y eritematosas, a predominio en muslos, glúteos y en áreas de trauma físico; las cuales pueden necrosarse y ulcerar con secreción oleosa. Existen diferentes patrones histológicos; pudiendo vincularse al déficit de A1AT a la paniculitis de tipo lobar.

Caso Clínico: Masculino de 53 años, personal trainer, sin antecedentes de relevancia, se interna por hematoma infectado de cadera izquierda secundario a traumatismos, con requerimiento de toilette y tratamiento con clindamicina-ciprofloxacina por aislamiento en material quirúrgico de SAMR de la comunidad. Evoluciona con nódulos subcutáneos múltiples a predominio en brazo y muslo derecho, asociado a registros febriles. Se realiza biopsia de la lesión en miembro superior derecho, la cual informa hipodermatitis aguda lipofágica y tendencia supurativa de posible patogenia séptica. Inicia tratamiento con vancomicina y piperacilina tazobactam. Por sospecha de embolia séptica se realiza ETE, con resultado negativo para vegetaciones. Evoluciona tórpida, manifiesto por fiebre persistente, por lo cual se realiza biopsia de ganglio submaxilar izquierdo y se progresa esquema a linezolid. El estudio anatomo-patológico de esta segunda muestra informa: paniculitis predominantemente lobulillar granulomatosa no necrotizante, con componente neutrofílico, de posible etiología hipergérgica. Se dosifica factor reumatoideo, antiDNA, ANA, anti Ro/La, C3, C4 y ECA con resultados dentro de límites de normalidad, y una alfa 1 antitripsina baja (37 y 39 mg/dl, para valores normales superiores a 120). Inicia hidrocortisona y azatioprina, con adecuada respuesta inicial, por lo cual egresa con tratamiento inmunosupresor. Consulta nuevamente, por aparición de nuevas lesiones nodulares en región abdominal y lumbar izquierda, así como en muslo derecho, asociado a colección, las cuales se drenan, e inicia tratamiento con vancomicina y meropenem por sospecha de pioderma/miositis gangrenosa; y posteriormente, tigeciclina por aislamiento en material quirúrgico de acinetobacter baumannii sensible. Se obtiene la confirmación del fenotipo ZZ del déficit enzimático.

Conclusión: Presetamos el anterior caso, por tratarse de una manifestación rara de una enfermedad infrecuente, habiéndose encontrado menos de 50 casos en la literatura. La incidencia de la deficiencia homocigota (fenotipo ZZ), es cercana a 1/3500 afectados, siendo el fenotipo más frecuente, el homocigota MM (95%). Existe evidencia entre la asociación de traumatismos e infecciones como desencadenantes de activación de proteasas e inicio de la respuesta inflamatoria descontrolada, característico de esta entidad. El tratamiento se basa en fármacos con acción anticolegénica (doxiciclina y ciclofosfamida entre otros), reservándose la sustitución enzimática para aquellos casos severos o con compromiso multiorgánico (pulmonar y hepático).

P-03-15 // EL SECRETO DE SU PIEL

GOMEZ FERRANTE, L.; GALANTE, F.; CORBALAN, R.; PAPA, F.; ARROYO, D.; FORTUNA, J.; MEZZAPELLE, M.; MACCIO, P.

Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Dermatomiositis es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática que afecta al músculo esquelético y la piel. Se compone de un exantema característico, debilidad simétrica de los músculos proximales y es patognomónico la presencia de eritema en heliotropo de tinte púrpura asociado a edema en región periorbitaria y el enrojecimiento de la región malar. El diagnóstico de confirmación se obtiene con criterios clínicos, serológicos, bioquímicos y anatomopatológicos.

Caso: Paciente femenina de 33 años de edad, con antecedentes de DBT tipo 2 de reciente diagnóstico, obesidad, hipertransaminasemia en estudio y alergia a AINES, consulta por un cuadro de 7 meses de evolución que inicia con lesiones eritematosas en región periorbitaria, malar y puente nasal con progresiva extensión a cara, cuello, dorso y extremidades a predominio de miembros superiores. Asocia intenso prurito que se exacerba por la noche, mialgias, artralgiyas generalizadas debilidad a predominio de la cintura escapular y pélvica. Presenta además marcada astenia la cual se intensifica en los últimos dos meses, fotosensibilidad, alopecia, gingivorragia, amenorrea y en el último mes hipoxemia progresiva sin descenso de peso. Al examen físico presenta TA 140/70, edema bipelebral, lesiones maculo-papulares generalizadas algunas descamativas, con vitro presión positiva con aumento de la temperatura local y dolorosas a la palpación así como también lesiones yugales; signos de sinovitis en articulaciones metacarpofalángicas e intercarpofalángicas. Se impresiona el cuadro como Síndrome de repercusión general de causa autoinmune (Dermatomiositis, Lupus), Farmacológico (Steven Johnson) O Infeccioso (viral). Se solicita laboratorio que evidencia plaquetopenia (31.000 Cpk 390, Aldolasa 13, T_p 67% enzimas hepáticas alteradas (GOT x5 GTP x3); latex ar, fan, anti mi 2 y anti jo, HIV y HVB negativas, sedimento urinario no activo. Se realiza biopsia muscular que informa miositis inflamatoria y dermatitis de interfase vacuolar, compatible con Dermatomiositis. Inicia tratamiento con corticoides a altas dosis y profilaxis secundaria para Tuberculosis, osteoporosis y gastroprotección con buena respuesta clínica. La paciente evoluciona favorablemente, con regresión de las lesiones cutáneas y mejoría de la debilidad muscular y algias.

Comentario: Presentamos este caso ya que se trata de una entidad clínica de baja incidencia. El diagnóstico implica el reconocimiento de su presentación característica, muchas veces desconocida en la práctica habitual. La celeridad de su diagnóstico tiene una implicancia pronóstica para el tratamiento pertinente temprano y para prevenir las complicaciones asociadas.

P-03-17 // VASCLULITIS NECROTIZANTE ASOCIADA AL CONSUMO DE COCAINA. REPORTE DE UN CASO

KIPPES, A.; DIR, P.; LIONELLO, G.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: el consumo de cocaína se ha asociado a numerosas manifestaciones cutáneas. La vasculitis necrotizante es una complicación infrecuente que plantea importantes problemas de diagnóstico diferencial y de manejo terapéutico.

Caso Clínico: mujer de 22 años, con antecedente de consumo de drogas por vía inhalatoria (marihuana, cocaína) consulta por lesiones cutáneas purúricas de en región glútea y miembros inferiores, asociada abicitopenia (plaquetopenia-leucopenia), FAN positivo (1/40), ANCA-p positivo (1/640) y anticuerpos anti MPO positivo (93U). La biopsia cutánea informa vasculitis asociada a trombos y necrosis de la pared vascular. Presenta mejoría clínica y de laboratorio sin tratamiento específico por lo cual se da el alta hospitalaria continuando estudios en forma ambulatoria, y se contacta con salud mental para deshabitación. Al mes consulta nuevamente por cuadro de cuatro días de evolución, posterior a ingesta de cocaína, caracterizado por aparición de nuevas lesiones cutáneas a nivel de miembros, glúteos y compromiso de circulación terminal (pabellones auriculares y nariz), con rápida progresión asociado a fiebre (38°C) y vómitos. Laboratorio al ingreso: GB 2900/mm³; plaquetas 44000/mm³; Hto 38%; VES 11 mm/1h, PCR 85 mg/dl. Orinacompleta: hematíes 7-8 cél/campo, leucocitos 22 cél/campo y presencia de gérmenes. Laboratorio inmunológico: Hipocomplementemia C3 73 mg/dl, C4 13 mg/dl; ANCA-P + 1/320. Hemocultivos: 1 de 2 positivo Salmonella spp. Evolución: inicia ciprofloxacina-clindamicina y luego piperacilina/tazobactán y vancomicina por mala evolución. Hacia el 2° día de internación presenta mala evolución de las lesiones con mayor compromiso cutáneo, confluencia de lesiones purpúricas de características necrotizantes, hematomas extensos y flictenas. Se decide realizar pulsos de corticoides. La TC de senos paranasales/tórax muestra pérdida de sustancia del tabique nasal cartilaginoso y la orina de 24 horas resulta normal. Se deriva a Unidad de Quemados donde se realiza desbridamiento quirúrgico, escarectomía e injertos de piel.

Comentario/Discusión: La adicción a la cocaína representa un alarmante problema de salud. El espectro de los síndromes autoinmunes asociados a su uso es amplio, y puede ir desde la producción de ANCA u otros anticuerpos como epifenómeno, hasta franca vasculitis, sistémicas u órgano-específicas. La presencia de lesiones purpúricas reticuladas con necrosis cutánea, el compromiso del lóbulo de la oreja, la presencia de neutropenia concomitante, altos títulos de ANCAp, y la confirmación histopatológica de trombosis, con o sin vasculitis de los vasos cutáneos, es característica de la toxicidad por levamisol un adulterante de la cocaína. El pilar del tratamiento es el abandono del hábito. Si bien no existe consenso, se han publicado resultados beneficiosos con el uso de esteroides sistémicos, antibióticos y desbridamiento quirúrgico.

P-03-16 // NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA ASOCIADO A SULFAMIDAS Y ALOPURINOL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

CARTAMAN, P.; DIAZ FERNANDEZ, V.; PEÑA ALDAMA, J.; FORNERÓN VIERA, P.; GOMEZ ZOTTI, A.; ARENAS, N.; SCHOLZ VILLALBA, T.; ARZAMENDIA, S.; CARDOZO, L.; VLCEK, K.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las reacciones cutáneas medicamentosas afectan a pacientes ambulatorios y hospitalizados que reciben algún tipo de tratamiento sistémico. De los fármacos, los que más frecuentemente se vinculan a farmacodermia son: Antibióticos, AINES, anticonvulsivos y el Alopurinol.

Caso: Paciente de sexo masculino de 62 años de edad, hipertenso de base tratado, portador de LLC diagnosticado hace 1 año en tratamiento quimioterápico, recibiendo una sesión de rituximab, ciclofosfamida, citarabina 25 días antes del ingreso, posteriormente presenta lisis tumoral post Quimioterapia el cual fue tratado con Alopurinol y TMP-SX en contexto de patología de base hasta la fecha del ingreso, presenta 6 días antes del ingreso maculas eritematosas no pruriginosas en dorso del tórax y abdomen, que aumenta progresivamente en número y tamaño, volviéndose confluentes formando placas. Dos días antes del ingreso acude facultativo quien suspende tratamiento y realiza toma de biopsia de lesión. Las lesiones aparece en la región de miembros superiores e inferiores se agrega además úlceras en mucosa yugal y genital, posteriormente presento pico febril por tal motivo se decide su internación. Retornando resultado de biopsia que informa lesión compatible con eritema multiforme. Examen físico relevante: boca: asimétrico a expensas de lesión ulcerosa y costras melicericas, lengua con lesiones ulcerosas de límites poco definidos. Piel: múltiples lesiones eritematosas maculosas que abarcan cara, cuello, tórax y extremidades con signo de nikolsky positivo en tórax, abdomen y muslos, se palpan adenomegalias en cadena yugular derecha e izquierda y en región supraclavicular izquierda, la de mayor tamaño 4 x 3 cm, consistencia sólidoelástico, móvil, sin signos inflamatorios. Abdomen: presencia de lesiones exantemáticas generalizadas acompañado de lesiones ampollas de contenido seroso en ambos flancos, se palpa esplenomegalia. Genitales: lesiones maculares de similares características y lesiones ampollas en el surco inguinoescrotal y lesión ulcerosa en el surco balanoprepucial. Laboratorio: GB: 24100, N: 15, L: 85, HB: 8.3, HTO: 24.9, PLAQ: 180000, Química en rango, Orina simple: no patológica. Rx torax: normal. Hemocultivos negativo. Tratamiento inicial Metilprednisolona 1 g/día, Vancomicina, Inmunoglobulina 0,5 g/kg/día por 5 días luego se inicia Prednisona a 1mg/kg/día. Evolución favorable con curaciones diarias.

Conclusión: El eritema multiforme es una patología aguda de la piel y/o mucosas de naturaleza inmunológica, caracterizado por lesiones cutáneas eritematobulosas de varios tipos y/o lesiones mucosas pluriorificiales de tipo vesiculoampollar, aparecen a cualquier edad, con ligero predominio de sexo masculino, vinculado a muchos factores predisponentes virus, bacterias y la ingesta de determinados fármacos (los agentes más implicados son las sulfamidas y alopurinol) correspondiendo el caso que se presenta con lo que describe la literatura.

P-03-18 // CALCIFILAXIS NO UREMICA. REPORTE DE UN CASO.

CRIVARO, P.; DIAZ, J.; EPSTEIN, L.; POLLÁN, J.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante es una entidad bien descrita en estadíos renales terminales con hiperparatiroidismo secundario, sin embargo reportes de calcifilaxis no urémica o arteriopatía no urémica resultan poco frecuentes.

De etiopatogenia multifactorial se describe asociado a infecciones, patología oncológica y enfermedades inflamatorias sistémicas. Se presenta con calcificación de la capa mionitinal por proliferación y trombosis de la microvasculatura secundario a daño endotelial; resultando en lesiones típicamente dolorosas, ulceradas que evolucionan en hipoperfusión con gangrena, amputación y sepsis, alcanzando una mortalidad de 90%.

Se encuentra descrito ampliamente el uso de Tiosulfato de sodio como antioxidante y quelante en el tratamiento de arteriopatía urémica, sin embargo, publicaciones de reportes de casos demuestran su utilidad en calcifilaxis no urémicas.

Caso Clínico: Paciente de 74 años sin antecedentes patológicos relevantes, que se encuentra en estudio por úlcera de miembro inferior derecho de 6 meses de evolución; por lo que recibió múltiples esquemas antibióticos y corticoides a altas dosis. Como otros antecedentes presenta artrosis de rodilla en tratamiento con infiltraciones de ácido hialurónico durante 2 años.

Consulta por lesión extensa con exposición tendinosa y muscular, bordes necróticos en cara externa de pierna derecha de aproximadamente 15 cm de diámetro; y otra lesión de menor tamaño en la cara interna de características similares.

Evoluciona con trombosis venosa profunda aguda oclusiva extensa izquierda y tromboembolismo pulmonar agudo bilateral de ramos principales, por lo que inicia anticoagulación. Además presenta en estudio Doppler ecográfico oclusión arterial severa bilateral de tibial posterior y poplítea con requerimiento de angioplastia con stent.

Al laboratorio presenta perfil reumatológico y serologías negativas.

Por la forma de presentación y característica de las lesiones; y ante una primer biopsia de úlcera sin diagnóstico definitivo, se realiza segunda biopsia con tinción de Tinción Von Kossa positivo, confirmando el diagnóstico de arteriopatía calcificante no urémica de vasos medianos y pequeños.

Se inicia tratamiento con tiosulfato de sodio trisemanal por tiempo prolongado asociado a toileses con controles evolutivos favorables.

Conclusión: Se presenta el caso por tratarse de una patología de presentación infrecuente y de alta morbi mortalidad sin tratamiento oportuno, por lo cual es necesario un alto índice de sospecha diagnóstica por parte del equipo médico.

Se describe en la literatura un reporte de caso de arteriopatía no urémica asociada a infiltraciones articulares con ácido hialurónico; por lo que consideramos una etiología probable en nuestro paciente, descartadas otras asociaciones.

El caso es de suma relevancia, por aportar a la bibliografía datos clínicos en el tratamiento con Tiosulfato Sódico en pacientes con esta patología.

P-03-19 // NECROSIS CUTANEA ASOCIADA A TROMBOCITOPENIA EN PACIENTE TRASPLANTADO CARDIACO

RUSSO, V.; SAAD, E.; KURPIS, M.; MENDOZA, M.; TABARES, A.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La necrosis cutánea es una complicación muy poco frecuente y grave relacionada al tratamiento con warfarina. Su patogenia no es completamente conocida, y se debería a un desbalance entre factores procoagulantes y anticoagulantes que ocurren al inicio del tratamiento con warfarina. La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) podría actuar como favorecedor de un estado protrombótico, conduciendo a gangrena de los miembros o necrosis cutánea.

Caso Clínico: Hombre de 66 años de edad trasplantado cardíaco por miocardiopatía dilatada idiopática, se presentó con progresión de enfermedad renal crónica. Se encontraba anticoagulado con warfarina desde hacía 5 años atrás por trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior izquierdo. Debido a la ausencia de evidencia clara de anticoagulación extendida, se decidió suspender anticoagulación y se inició terapia de hemodiálisis trisemanal.

Un mes posterior a la suspensión de la anticoagulación, el paciente se presentó con cuadro de TVP extensa de miembro inferior derecho asociado a tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral. Al ingreso las plaquetas eran 74 000/uL. Se inició tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada (HNF) y warfarina, objetivándose un descenso plaquetario que revirtió tras la suspensión de la HNF, permaneciendo anticoagulado con warfarina.

Veintisiete días después del alta hospitalaria, se reinternó por cuadro de TVP extensa contralateral y hematomas extensos en zona torácica. Tenía un RIN de 4.4 y plaquetas de 35 000/uL. Debido a la recurrencia de eventos trombóticos se inició anticoagulación con HNF, que debió ser suspendida a las 48 horas por progresión de plaquetopenia a 23 000/uL. Se intentó reiniciar el tratamiento con HNF, debiéndose suspender nuevamente por el mismo motivo. A los once días del ingreso, desarrolló en región pectoral izquierda una placa necrótica con ampollas hemorrágicas en su interior, rodeado de un halo eritematoso. Ante sospecha de necrosis cutánea por warfarina, se suspendió dicha medicación y se realizó biopsia cutánea, donde se observó microangiopatía trombótica con necrosis epidérmica y despegamiento dermo-epidérmico. Los hemocultivos y cultivo de las ampollas fueron negativos. Ante dicho cuadro, se planeó el inicio de tratamiento anticoagulante con fondaparina a bajas dosis pero el paciente falleció súbitamente durante la sesión de hemodiálisis.

Discusión: El presente caso clínico constituyó un gran desafío diagnóstico y terapéutico. La presencia de trombocitopenia en contexto de uso de HNF, asociado a episodios trombóticos repetitivos, podrían sugerir la existencia de TIH. La utilización de warfarina en este contexto, podría favorecer el desarrollo de trombosis cutánea de tejidos de gran contenido adiposo con la subsecuente necrosis.

P-03-21 // SINDROME DE DRESS

OCAZOS, P.; AMARILLA ORTIZ, E.; DELGADILLO BENITEZ, P.; GLITZ, R.; DAVALOS, L.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y sistemas sistémicos, (DRESS) es una reacción grave de hipersensibilidad a drogas caracterizada por exantema, fiebre, linfadenopatías, afectación de órganos internos y alteraciones hematológicas, presenta dos a seis semanas luego de la administración de la droga culpable. Su incidencia es alrededor de 1 por cada 1000 a 10.000 personas; entre los fármacos que más frecuentemente se vinculan a farmacodermias son: antibióticos, AINES, anticonvulsivantes y el alopurinol.

Caso Clínico: paciente femenina de 60 años de edad, hipertensa tratada con enalapril, diabética de reciente diagnóstico (45 días) inicio tratamiento con metformina 850mg/día, hiperuricémica, hiperglicéridémica tratada con alopurinol y genfibrozilo 600 mg/día, los mismos también de reciente diagnósticos. Refiere de 18 días de evolución con fiebre intermitente, no precedida de escalofríos, sin predominio de horarios, el cual cedía parcialmente con medios físicos, se agrega al cuadro lesión eritematosa y pruriginosa en región anterior del tórax, acompañada de náuseas y vómitos de contenido alimentario en dos oportunidades, en escasa cantidad. El cuadro persiste agregándose artralgias y mialgias generalizadas, además de exacerbación de las lesiones anteriores en piel con distribución al resto del cuerpo, con sensación de quemazón, acude a centro asistencial donde queda internada, durante la misma presenta dificultad respiratoria intensa y progresiva, requiriendo internación en UCI sin necesidad de IOT donde permanece internada 2 días y posteriormente es remitida a nuestro servicio. Presenta parpados edematizados con eritema intenso, inyección conjuntival bilateral, adenomegalias en cadena cervical anterior, bilateral; lesiones eritemato papulosas descamativas, confluentes a predominio en región anterior del tórax, abdomen, y miembros superiores con exacerbación de iguales características en pliegues del cuerpo y pruriginosas. Se realiza biopsia de piel que sugiere investigar acción de fármacos. Tratamiento realizado: supresión de fármacos sospechosos y medidas generales (antihistamínicos, prednisona, tratamiento local). Se toma cultivos retornando urocultivo: negativo y hemocultivo: acinetobacter baumani. Se inicia tratamiento dirigido con amikacina y tigeciclina. La misma presenta buena evolución con mejoría de lesiones cutáneas y la desaparición de picos febriles.

Comentario / Discusión: el síndrome de DRESS es una farmacodermia grave con alto grado de mortalidad. Se debe sospechar del mismo en todo paciente con erupción cutánea y fiebre, con antecedentes de ingesta de drogas, con presencia de adenopatías y compromiso de órganos internos. El diagnóstico diferencial debe efectuarse con otras entidades como: VEB, CMV y linfomas. El pilar del tratamiento es la suspensión del fármaco involucrado y el manejo del medio interno. El tratamiento efectivo a tiempo mejorara el pronóstico.

P-03-20 // SINDROME DE DRESS. REPORTE DE UN CASO

BENAVIDEZ, G.; ANDRADA, N.; GIANZERRA, R.; SOLÓRZANO, M.; FERNANDEZ, C.; MELANO, M.; BELTRAN MURATORE, M.; INTERLANDI ZOIREFF, C.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: El síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es una reacción medicamentosa grave, que no muestra relación con las dosis ingeridas, se presenta en una variedad de formas clínicas y un espectro de severidad que va desde un cuadro leve a fatal generando confusión al momento del diagnóstico. Dentro de la clínica se destacan fiebre, casi siempre elevada y persistente; erupción morbiliforme; eosinofilia; y compromiso multiorgánico, particularmente hepático. Se asocia más frecuentemente al uso de anticonvulsivos aromáticos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 57 años con antecedentes Parkinson y epilepsia recientemente diagnosticados. Consulta en julio 2014 por presentar disnea, fiebre, eritema y descamación cutánea generalizada. Antecedentes farmacológicos importantes razagilina, lamotrigina. Examen físico se destacan lesiones cutáneas descamativas, eritema, edema generalizado y lesiones mucosas. Estudios realizados: laboratorio sangre con leucocitosis (20000), eosinofilia 35% (valor total 7000), Bilirrubina T1.55, D1.15 I0.4. GOT 185, GPT 140, LDH 1214, FAL 442; GGT 196, Proteínas 4.3, Albumina 2.3, colinesterasa: 2439, Gasometría arterial: 7,42/29,2/85(81)/18,6(21,84)/-4, HIV, VHB y VHA negativos. TAC de cerebro microcalcificaciones putaminales, atrofia cortical generalizada. Tórax nivel lobar inferior tenue patrón en mosaico. Biopsia cutánea. Se descarta Parkinson continúa con Levetiracetam suspendiendo el resto. Posterior a la ingesta del fármaco paciente con: FC 115, FR 25, Saturación 98% 0.21, Temperatura 38,6°C, escalofríos, marcado incremento del eritema cutáneo. Diagnóstico de SIRS, se realizan hemocultivos y urocultivo, suspende levetiracetam e inicia tto Clindamicina y Amikacina (8 días), con buena respuesta. Paciente nuevamente con inestabilidad hemodinámica hipotensa, oliguria, febril, taquicárdica, taquipnéica, saturación 89% a 0.21, gasometría acidosis metabólica con ácido láctico de 10. Se inicia Vancomicina + Amikacina y es derivada a unidad de cuidados intensivos. Dos días después se produce óbito de la paciente. Resultado hemocultivos negativos, urocultivo Enterobacter Aerógenes sensible a Colistina, Nitrofurantoina y Amikacina. Anatomía Patológica: espongiosis marcada, exocitosis linfocitaria, extensa degeneración vacuolar de la capa basal, dilatación de vasos dérmicos, edema y extravasación eritrocitaria, compatible con DRESS.

Comentario: El síndrome de DRESS es una reacción adversa grave a medicamentos, caracterizada por eritema y descamación cutánea, compromiso de órganos internos y alteraciones hematológicas, con una mortalidad de hasta 10 %. Presentamos este caso ya que es una patología infrecuente y debe tenerse un alto índice de sospecha clínica en poblaciones que estén en riesgo, como los pacientes que se encuentren bajo tratamiento con anticonvulsivos Aromáticos.

P-03-22 // DERMATOSIS NEUTROFILICA (SINDROME DE SWEET): CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS A PARTIR DE UN CASO.

DOS SANTOS, G.; SILVERA, L.; ARAUJO, L.; MORIN, M.; GONZALEZ, N.; VASQUEZ, L.; CICHERO, M.; DE LOS SANTOS, C.; SILVARIÑO, R.; SOSA, L.
Hospital de Clínicas CM B. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El síndrome de Sweet (dermatosis neutrofilica), es una enfermedad infrecuente y de etiología desconocida. En la patogenia se conoce la contribución de diversas citocinas. Se manifiesta habitualmente a forma de placas cutáneas eritematoedematosas dolorosas de distribución bilateral y simétrica, acompañadas de fiebre y leucocitosis. Las manifestaciones extracutáneas, están presentes hasta en un 50% de los casos. Histopatológicamente se caracteriza por infiltrado neutrofilico de la dermis. Usualmente es idiopática, pero puede asociarse a neoplasias hematológicas y en menor frecuencia a tumores sólidos, enfermedades autoinmunes, infecciones del tracto gastrointestinal y respiratorio, al consumo de ciertos fármacos y al embarazo. El tratamiento corticoideo es el gold standard y aunque la respuesta es rápida, las recidivas son frecuentes.

Caso Clínico: Se presenta un caso clínico y a propósito del mismo se hacen consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Se trata de un hombre de 63 años, de medio rural, tabaquista intenso e hipertenso. Consulto por lesiones en piel tipo placas eritematoedematosas y pápulas eritemato-violáceas dolorosas, de aparición abrupta en miembros inferiores y extensión posterior a tronco y miembros superiores. Se acompañaron de fiebre de hasta 40 °C axilar y artromialgias. Asoció en lo analítico leucocitosis (13200/mm3) con neutrofilia (10000/mm3) y elevación de VES (56mm) y PCR (191,2). Con planteo de síndrome de Sweet se descartó causas secundarias (neoplasias, infecciones, enfermedades autoinmunes) y se realizó biopsia de piel que objetivó infiltración dérmica neutrofilica sin vasculitis confirmando el diagnóstico. Se realizó tratamiento corticoideo que determinó remisión de las lesiones cutáneas y normalización de los reactantes de fase aguda presentando buena evolución en el seguimiento.

Discusión/Conclusiones: Destacamos el caso clínico, dado que se trata de una entidad poco frecuente. Si bien el 70% son idiopáticas, este hecho es más frecuente en las mujeres. Intesa también la respuesta al tratamiento corticoideo, siendo esto uno de los pilares diagnósticos.

P-03-23 // ERITEMA MULTIFORME MAYOR

PICCINI, L.; SBUTTONI, L.; MANZO, T.; PESCE, M.; FIRPO, M.; NAZZICONI, R.; PEREZ ANGELICO, M.; EXPOSITO, C.; HERNÁNDEZ, J.; MIZRAHI, J.

Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Stevens Johnson es una manifestación grave del eritema multiforme que consiste en una dermatosis aguda de piel y mucosas con compromiso sistémico o sin él. Es un trastorno inmunitario, no autoinmune, causado principalmente por fármacos, infecciones virales y bacterianas y neoplasias como leucemias y linfomas. Es una emergencia dermatológica y afecta a todas las etnias sin predominio de sexo o edad, con altas tasas de mortalidad.

Caso Clínico: Paciente femenina de 30 años con antecedente de esquizofrenia en tratamiento antipsicótico agregando en las últimas semanas Lamotrigina a su medicación habitual, consulta por cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por lesiones eritematosas en piel y edemas de labios. Al examen físico presenta buen estado general, con lesiones máculopapulares eritematosas y pruriginosas en tronco, palmas y cara. A las 48 horas del inicio del cuadro, las lesiones se extienden con compromiso de plantas, dorso y miembros superiores, formando ampollas rodeadas de halo eritematoso en forma de escarapela atípica. Al cuarto día evoluciona afebril con laboratorio sin hallazgos patológicos, agregando compromiso de mucosas con lesiones costrosas en labios y edema en cavidad orofaríngea, mucosa vulvar y conjuntival. Tratamiento: internación en sala de clínica médica, hidratación parenteral, suspensión de Lamotrigina, dexametasona, gotas oftálmicas, tramadol y buches con benzocaina. El paciente evolucionó con resolución parcial de las lesiones dándose de alta.

Comentario: El síndrome de Stevens Johnson junto con la necrólisis epidérmica tóxica constituyen las formas graves del eritema multiforme considerándose una emergencia dermatológica con mal pronóstico y alta tasa de mortalidad por lo que demuestra la importancia de realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Conclusión: elegimos presentar este caso para destacar la importancia de una correcta evaluación y diagnóstico inicial en un paciente con dermatosis potencialmente grave. Por ser una patología infrecuente y por la buena evolución que presentó nuestra paciente a pesar de la gravedad del cuadro clínico y la alta tasa de mortalidad que tiene esta enfermedad.

P-03-24 // PIODERMA GANGRENOSO VEGETANTE DE PRESENTACION ATIPICA. REPORTE DE UN CASO

CONDORI MENDEZ, M.; LIU, L.; AIDAR, J.; ALVAREZ, A.; MARCOVSKY, C.; GOLDSTEIN, J.; IGARETA, L.; BRICHETTI, V.; BENADERETTE, H.; MARIÑO, G.

HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica estéril caracterizada por ulceraciones cutáneas inflamatorias de etiología no aclarada, infrecuente, de curso crónico con recaídas, y que presenta un infiltrado neutrofílico en la dermis, con destrucción tisular

Existen 4 variantes principales, la vegetante o superficial (PGV) es inusual, afecta predominantemente el tronco, con una o múltiples placas ulceradas no dolorosas

Esta variante no se asocia a enfermedad sistémica y es de curso menos agresivo que el PG clásico, con mejor respuesta al tratamiento

Caso Clínico: Mujer de 60 años, antecedentes de HTA, TBQ y DBT tipo 2. Comienza con lesión flogótica en cara anterior del miembro inferior derecho, progresa con flictenas que se destechan, posteriormente se hace bilateral. Evoluciona tórpidamente durante diez meses a pesar de múltiples esquemas antibióticos, extendiéndose al abdomen con lesiones similares y dolor.

Al ingreso al hospital se constatan lesiones vegetantes, flogóticas ulceradas con flictenas y pseudo-placas, secreción seropurulenta infrapatelar bilateral y lesiones ampollares eritematosas en abdomen Laboratorio: GB 6900/mm³; Hb 15,8g/dl; Hto 47,4%; Pla 123000/mm³; Glucemia 1,60g/l; Creatinina 0,66mg/dl; GOT 24U/L; GPT 16U/L; BT 0,76mg/dl; FAL 268IU/l; VSG 40mm/h; PCR 27,77mg/l

Se tomaron biopsias de diferentes localizaciones y se inició tratamiento con TMS/SMX, mupirocina tópica y metilprednisona 1 mg/kg/día. Se observó buena respuesta en el control a los 4 días y bacteriológico (-). Se asoció azatioprina con disminución gradual de corticoides

Biopsia de piel: Epidermis con hiperqueratosis compacta, acantosis, elongación de crestas interpapilares, infiltrado dérmico neutrofílico con microabscesos, linfocitos, histiocitos, compatible con PVG

Discusión: El PG tiene diferentes variantes con sus características distintivas. El PGV se caracteriza por presentarse como lesión única nodular, absceso, placa o úlcera; asintomática; sin enfermedad sistémica asociada; respuesta a medidas terapéuticas menos agresivas. La histopatología del PG es inespecífica, por lo que para su diagnóstico es fundamental la alta sospecha clínica y descartar otras causas de lesión ulcerada. Es frecuente observar edema, infiltrado inflamatorio a predominio neutrofílico, puede haber hemorragia y necrosis. En nuestro caso encontramos una forma atípica por su localización extendida y de curso más agresivo por requerir corticoterapia sistémica. En nuestro paciente se descartaron asociaciones típicas del PG. Si bien presentó sobreinfección bacteriana consideramos a ésta consecuencia de la lesión y no forma parte de la fisiopatología del PGV

Conclusión: El PG es una enfermedad de baja frecuencia y, probablemente, subdiagnosticada. Se debe considerar la variedad vegetante ante toda lesión dérmica atípica que no responde adecuadamente al tratamiento ATB, y también en aquellas lesiones vegetantes en tronco aun con mala respuesta a tratamientos locales.

P-03-25 // SINDROME DE STEVENS-JOHNSON: REVISION Y ACTUALIZACION DE LA ENFERMEDAD A PROPOSITO DE UN CASO

ARTUNDUAGA ACEVEDO, A.

Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una de las pocas "urgencias" dermatológicas; requiere sospecha clínica e intervenciones tempranas, con lo que se logra un buen pronóstico y adecuada sobrevida. La asistencia a guardia de pacientes con lesiones dermatológicas son comunes, y aunque el compromiso descrito de piel y mucosas orienta rápidamente el diagnóstico, se realiza la actual revisión a propósito de un Caso presentado en el servicio de Clínica médica de la Clínica Modelo de Lanús, Argentina.

Caso Clínico: Paciente femenina de 16 años, GPOD, diagnóstico de atopía desde los 9 años, en seguimiento continuo con alergista, eventos prodrómicos durante fases estacionales, test de alergias que revelan hipersensibilidad ambiental no específica y a los ácaros. En consulta de rutina se le indica aplicación de vacuna hipoadérgica. 48 horas posteriores a su administración presenta edema palpebral, fiebre de 39°C, enrojecimiento de mucosas y aparición de lesiones ampulosas en cuello, espalda, orejas y parte superior del tronco. Se realiza sospecha de SSJ, se interna en terapia intensiva, inician administración de antihistamínicos, manejo tópico de lesiones con vaselina y plan amplio de hidratación, 48 horas después se traslada a sala general donde se da alta con recomendaciones signos de alarma y manejo sintomático. Se suspendieron corticoides.

Discusión: El SSJ es una grave hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos que compromete piel y distintos grados de severidad en mucosa oral, nasal, vaginal, uretral, del tracto respiratorio bajo y gastrointestinal. Sus causas son infecciosas, inducidas por drogas, y asociadas con enfermedades neoplasias, sin embargo hasta un 25% son de origen idiopático. De acuerdo al grupo etario predominan las causas infecciosas en niños y malignidad en los ancianos. La clínica del SSJ es inespecífica; los síntomas variados como fiebre, síntomas catarrales y malestar general en fase prodrómica, preceden la erupción multiforme de inicio súbito y simétrico que la mayoría de veces se localiza en tronco y luego se disemina al cuello, cara y la parte proximal de las extremidades. Las lesiones deben diferenciarse de las dianas típicas del eritema multiforme. El tratamiento es inespecífico y se centra en el estricto manejo de líquidos, suspender medicaciones innecesarias y control local de lesiones. El uso de corticoides es debatido por favorecer la resistencia bacteriana. Ciclosporinas, inmunoglobulinas y plasmaferesis son procedimientos de alta complejidad con un soporte teórico importante (inhibir la apoptosis al evitar su activación), aun sin estudios amplios sobre su uso en fase aguda.

Conclusión: El SSJ es una entidad de presentación inusual pero buen pronóstico con diagnóstico y manejo tempranos, la intervención oportuna, disminuye riesgos y complicaciones en los pacientes. El conocimiento de la patogenia explica la nueva terapéutica. Se debe sospechar ante el uso de los fármacos que usualmente lo producen

P-03-26 // PACIENTE JOVEN CON URTICARIA Y FIEBRE.

NAVEYRA, M.; FARIAS, C.; ORTIZ, V.; BAGLIVO, M.; PINOCHI, B.; FINOCCHIO, N.; GARCIA, P.; MARCIA, G.

HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La urticaria se define como un síndrome reaccional de la piel y mucosas caracterizado por ronchas pruriginosas ocasionadas por edema vasomotor transitorio. Puede clasificarse según su origen en idiopático, inmunológico y no inmunológico, según la evolución en aguda y crónica; esta última es aquella que dura más de seis semanas y se presenta diariamente o casi la mayoría de los días de la semana.

Caso Clínico: Presentamos el caso de un paciente varón de 36 años sin antecedentes personales de relevancia, que consultó por un cuadro de 6 meses de evolución de lesiones cutáneas, eritematosas, evanescentes, que duraban más de 24hs, migratorias, en miembros y tronco, no pruriginosas, asociado a registros febriles de 38-39° cada 48 a 72 hs del mismo tiempo de evolución. Refería artralgias de grandes y pequeñas articulaciones en cuatro miembros, de intensidad 7 en 10, con signos de flogosis en IFP e IFD de 3° y 4° dedo de la mano derecha. Al examen físico presentaba angioedema en labio superior, lesiones urticarianas en rostro, región cervical, región posterior de ambos hombros; de las cuales algunas progresaron a máculas hiperpigmentadas. Se evidenciaron adenopatías laterocervicales, supraclaviculares bilaterales de 1,5 cm, duroelásticas, no dolorosas y no adheridas a planos profundos.

Nos encontramos ante un desafío diagnóstico en un varón joven sin antecedentes relevantes que presentaba un cuadro crónico de lesiones urticariformes con aparente compromiso sistémico, que obligaba a descartar enfermedades de origen autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico, still del adulto, causas oncohematológicas o infecciosas crónicas.

Se solicitaron exámenes complementarios: hemograma, función renal y hepatograma normales; eritrosedimentación de 90 (0-9 mm/hr); ferritina > 2000 (15-200 ng/ml); sedimento de orina en fresco: hematies 3-4, regular cantidad de cilindros hematícos, hialinos y granulosos; orina de 24hs: proteína: 0,7gr/día (<15gr/día); serologías: VIH, HBV, HVC, VDRL negativas; reumatograma: FAN: 1/2560 moteado fino; C3: 35 (84-193) C4: 17 (27-36). Anti Dna, Ena y LAr negativos. Biopsia de lesión en piel compatible con vasculitis leucocitoclástica.

Se interpreta el cuadro como un Síndrome de Urticaria Vasculítica Hipocomplementémica (SUVH) iniciándose tratamiento con corticoides y azatioprina con buena respuesta.

Conclusión: La urticaria vasculítica (UV) es una vasculitis de pequeños vasos caracterizada clínicamente por episodios recurrentes de urticaria que duran más de 24hs y muestran en la histología una vasculitis leucocitoclástica. Según los niveles de complemento se la clasifica en: urticaria vasculítica normocomplementémica (UVN) e hipocomplementémica (UVH). El SUVH representa una forma más grave de UV con característico compromiso sistémico, descrito por primera vez en 1973, del cual se han registrado 100 casos en adultos y 6 en niños. Nuestro paciente cumplió criterios diagnósticos para esta última entidad.

P-03-27 // METASTASIS CUTANEAS DE CANCER DE PANCREAS

DANIELSEN, C.; MURATORE SUASNABAR, M.; MARTIN, N.; CARABAJAL, J.; SARNAGO, J.; GARCIA, F.; PULLARELLO, P.; SUAREZ, M.; ANDRADA, L.; LEDESMA, C.; LENCINAS, R.; MURAD, L.
Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: las metástasis cutáneas son raras en dermatología (1-9%). Pueden ser el primer signo de enfermedad y recidiva. Tipo histológico más frecuente: adenocarcinoma 60% - carcinomas escamosos 15%. El tumor primario en hombres predomina el cáncer de pulmón - intestino grueso; en mujeres el cáncer de mama - intestino grueso. Las localizaciones de las metástasis son: cuero cabelludo, ombligo, pared torácica y abdomen. Las lesiones pueden ser: nodular, coraza, ampollar, herpetiforme. El diagnóstico se realiza por biopsia e inmunohistoquímica.

Caso Clínico: paciente masculino de 71 años, con APP de diabetes (mefformina 850mg 2 por día), Hipertensión arterial (enalapril 10mg/día), tabaquista (360 paquetes/año desde los 12 años), lesión nodular páncreas 2010. Consulta por tumoración en piel de hipocondrio derecho (pétrea, indolora, sin signos de flogosis) asociadas a síndrome consuntivo de un mes de evolución. Ingresa estable hemodinámicamente, afebril. Examen físico: ictericia de piel y mucosas; tumoración en hipocondrio derecho; adenomegalia axilar derecha (sin flogosis, pétrea); coluria (+). Ecg, radiografía de tórax y ecocardiograma dentro de parámetros normales. Laboratorio: Bilirrubina total 29,9mg, bilirrubina indirecta 8mg, bilirrubina directa 19,1mg, CA 19-9 100,8Ui, ACE 83,3ng, FAL 2004 Ul. Tac de abdomen: dilatación de la vía biliar; aspecto globuloso de cabeza de páncreas. Colangio RMN: hígado segmento VII imagen necrótico quístico de 40mm; imagen quística multilobulada en cabeza de páncreas y en papila 30mm; dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Biopsia de tumoración de piel de hipocondrio derecho: adenocarcinoma medianamente diferenciado. Inmunohistoquímica: ACE, CA19-9, Keratina 18 - 7 positivas, con keratina 20, vimentina y TTF 1 negativos. Se interpreta como metástasis cutánea de cáncer de páncreas.

Conclusiones: las metástasis cutáneas son una manifestación poco frecuente y tardía de una enfermedad diseminada. Ocurre en individuos de edad avanzada y predomina en hombres. Reducen sustancialmente la supervivencia (mortalidad mayor 70% al año). El adenocarcinoma es el tipo histológico predominante, coincidiendo con anatomía patológica de nuestro paciente, pero el cáncer de páncreas como tumor primario es infrecuente. Destacamos la importancia de la realización de biopsia e inmunohistoquímica de la muestra que aportaron para la definición diagnóstica.

P-03-29 // SINDROME DE DRESS

SOSA, M.
SMIBA. Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Dress es una farmacodermia, caracterizada por fiebre, exantema maculopapuloso, pruriginoso, en sentido cefalocaudal, que evoluciona a la eritrodermia, con posterior descamación asociado a eosinofilia y presencia de linfocitos atípicos más compromiso sistémico como adenopatías, hepatitis, nefritis intersticial, neumonitis intersticial. La patogenia involucra factores inmunológicos e inflamatorios producidos por un exceso de metabolitos tóxicos, mayormente ocasionados por ATB, anticonvulsivantes, algunos antivirales. El tratamiento se basa en la suspensión del fármaco, asociado a corticoides.

Caso Clínico: Paciente femenino de 63 años de edad, consulta por eritema maculopapular en sentido cefalocaudal, pruriginoso, en tratamiento con Amoxicilina por cuadro de VAS, con antecedentes personales de enfermedad Celiaca, vólvulo intestinal, depresión en tratamiento con Carbamazepina 400mg día hace un mes, Herpes Zoster. Al ingreso paciente febril. Laboratorio: GB:10000 Ne 8%, Eo 16% L 58% Mo 18% GOT:148 GPT:278. Se plantean diagnósticos diferenciales solicitando serología viral HAV, HCV, HBV, HIV, VEB, VDRL, Herpes virus 6 negativo, perfil reumatoide normal, VSG:13 PCR:2,80 ASTO:298 FSP: linfocitos atípicos. Paciente evoluciona con eritrodermia y lesiones ampollares en MMSS a predominio distal con posterior descamación, presenta normalización de fórmula leucocitaria con transaminasas en aumento (GOT:556 GPT:648). Se suspende carbamazepina, se inicia corticoides por sospecha diagnóstica. Se solicita test de granulación de basófilos para amoxicilina: 38%, test de granulación de basófilos para Carbamazepina: 41% y biopsia de lesiones con evidencia de hallazgos compatibles con efectos adversos de drogas.

Comentario: Se describe un **Caso Clínico:** con diagnóstico de Síndrome de Dress, cumpliendo los criterios diagnósticos descriptos por Bouquet. Paciente con antecedentes de ingesta de Carbamazepina por padecer depresión mayor, siendo esta una de las principales causas de este síndrome.

Conclusión: El síndrome de DRESS debe sospecharse ante la presencia de rash morbiliforme, eosinofilia, linfadenopatías, alteraciones hepáticas y fiebre, previa ingesta farmacológica. Este paciente presenta test de granulación de basófilos positivo para Amoxicilina y Carbamazepina. Es necesario plantearse diagnósticos diferenciales como otras reacciones medicamentosas severas (SJJ o NET) y enfermedades virales, siendo sus manifestaciones a veces indistinguibles del DRESS.

P-03-28 // PENFIGOIDE AMPOLLAR

PERELMUTER, T.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: Se trata de una enfermedad cutánea ampollar subepidérmica donde su característica fundamental es la aparición de ampollas tensas, grandes en piel normal o eritematosa con o sin prurito en donde existe una respuesta humoral y celular dirigida contra auto antígeno. El prurito varía de inexistente a a muy intenso, signo de Nikolsky negativo. En el examen histológico se evidencia ampollamiento subepidérmico con intenso infiltrado polimorfonuclear a lo largo de la membrana basal. En suero se detectan anticuerpos de tipo igtg reactivos

Caso Clínico: Paciente de 84 años sexo femenino, geriátrizada, presenta síndrome depresivo, deterioro cognitivo crónico, como único antecedente, ya que acudió a la consulta acompañada por su cuidadora quien desconoce otros datos de importancia. A su ingreso presentaba lesiones ampollares grandes y tensas en ambos miembros superiores en zonas de flexión, manos, abdomen, cara interna de muslos y periné, y también celulitis en miembro superior izquierdo (se desconoce tiempo exacto), con abundante prurito, lesiones por rascado, vigilia, orientada en persona, con dificultad para ejecutar órdenes simples.

ta130 80, fc 82, Fr. 18, t 36.3, hipoventilación generalizada, asilados crepitantes bibasales, sople sistólico aórtico 2/6, sin irradiación, hernia umbilical irreductible, abundantes lesiones dérmicas, ampollas tensas algunas con base eritematosa otras destechedas en ambos miembros superiores, axilas, manos, abdomen, cara interna del muslo, perine. signo de Nikolsky negativo, escara talica izquierda grado 1.

Laboratorio: albumina 23, eritrosedimentación 33, fibrinógeno 512, sedimento de orina: leucocitos 3 por campo, píocitos escasos

Se inicia tratamiento con heparina 5000ui cada 12 hs, prednisona 80 mg vía oral, difenhidramina 50 mg iv cada 8 hs, ciprofloxacina 500 mg cada 12 hs vo, se curan las lesiones con agua d alibur mas muciprocina 4 veces al día. Paciente con buena respuesta al tratamiento, sin prurito y con escasas lesiones ampollares

Comentario: Resulta muy importante realizar un trabajo multidisciplinario, tanto con dermatólogos e inmunólogos, ya que su prevalencia es poco común y es necesario para poder realizar diagnósticos diferenciales con otras enfermedades ampollares (pénfigo foliáceo, pénfigo paraneoplásico, penfigoide cicatrizal, epidermólisis ampollar adquirida. Recordar que el tratamiento de elección se basa en la administración de corticosteroides sistémicos, solos o combinados con otras drogas inmunosupresoras.

Conclusión: Siendo esta una enfermedad poco frecuente es necesario realizar una breve actualización de la patología, es importante recordar que la morbilidad y la mortalidad de esta patología es menor que en la del pénfigo, por el escaso compromiso de las mucosas, su remisión espontánea y por su buena respuesta al tratamiento

P-03-30 // DIAGNOSTICO TARDIO DE LEPRO LEPROMATOSA. PRESENTACION DE UN CASO.

VILLA, L.; WAISMAN, G.; REBULL, J.; FERRARESSO, M.
Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, un bacilo acidorresistente, cuyo único reservorio es el ser humano enfermo.

Argentina es un medio con moderada endemicidad, prevaleciendo en el norte del país, habiendo aumentado la notificación de casos autóctonos en Buenos Aires, debido a migraciones internas. La tasa de prevalencia nacional es de 0,18/10000 habitantes.

Se transmite por gotas de flugge, y es favorecido por contacto íntimo y prolongado con un huésped susceptible. Se multiplica lentamente, con retardo en la aparición de los síntomas.

Puede manifestarse en un amplio espectro de formas clínicas, desde la tuberculoides con escasas lesiones localizadas y baja concentración bacteriana, hasta la lepromatosa, de mayor gravedad con elevada concentración bacteriana y posibilidad de comprometer órganos internos, presentándose con numerosas máculas mal definidas, nódulos con infiltración difusa de la piel y trastornos tróficos, afectación nerviosa en forma bilateral y simétrica con potencial discapacidad permanente.

Caso Clínico: Paciente mujer de 94 años, con residencia en Monte Grande, provincia de Buenos Aires. Conviene con cuidadora oriunda de Paraguay. Como antecedentes tiene deterioro cognitivo leve, hipertensa, presenta síndrome del túnel carpiano y dolor neuropático de larga evolución refractario al tratamiento.

Consultó a la guardia por síncope que fue interpretado como secundario a hiponatremia por tiazidas. Durante la evaluación inicial se evidenció infiltración de la cara por nódulos y placas, madarosis, infiltración de lóbulos de las orejas, pérdida de pirámide nasal sin perforación de tabique; múltiples nódulos en rostro, manos y muslos; máculas hiperpigmentadas en piernas con placas atróficas en ambos hombros. Además se identificó neuropatía severa de miembros superiores e inferiores con engrosamiento del nervio cubital bilateral y deformidad articular, atrofia de músculos interóseos y de eminencia tenar e hipotenar, con amputación del dedo mayor de la mano izquierda.

Se contemplan como diagnósticos diferenciales micosis sistémicas, sarcoidosis, linfoma cutáneo y ante la fuerte sospecha de lepra, se toman biopsias de ambos lóbulos de las orejas y glúteos, cuya baciloscopia fue positiva (multibacilar) e histopatología mostró epidermis atrófica con dermis ocupada en forma difusa por macrófagos con presencia de Bacilos ácido alcohol resistentes en su interior, Ziehl Neelsen positiva, compatible con lepra lepromatosa.

Se dió notificación del caso, se inició tratamiento con tres drogas y el estudio de nexa epidemiológico familiar.

Conclusión: Se presenta el caso por tratarse de un cuadro poco prevalente, de larga evolución y subdiagnosticado en nuestro medio, que afecta principalmente a los estratos sociales bajos. La baja sospecha clínica representa demoras en el diagnóstico con afectación de la morbilidad y calidad de vida.

P-03-31 // METÁSTASIS CUTÁNEA. LA PIEL COMO MANIFESTACIÓN VISCERAL.

NIGRELI, C.; FUSETTI, F.; MULLERI, C.; MARTIN, M.; GAY, F.; PAVETO, R.; QUIROGA, J.; SEGURA, S.; PETERNELJ, T.; DI DOMENICO, N.

Hospital Nacional Baldomero Sommer. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las metastasis pueden llegar a ser la primera manifestación clínica de una lesión maligna tumoral oculta, ubicándose generalmente cerca del órgano primario afectado. De las lesiones malignas que pueden encontrarse en piel, hasta un 4 % corresponden a una metastasis, e invaden la dermis, rara vez la epidermis. El cáncer de pulmón es el responsable de hasta el 12 % de las metastasis cutáneas, con diferentes formas de presentación. Predomina en hombres (promedio de edad de 59 años), y presenta una sobrevida corta, de 4 meses, lo que indica que estas lesiones se asocian a neoplasias avanzadas de mal pronóstico. El cáncer de pulmón que más frecuentemente da metastasis en piel es el adenocarcinoma.

Caso clínico: paciente masculino de 64 años, antecedentes: tabaquismo, antecedentes familiares de cáncer de pulmón, obesidad visceral. MC: Dolor laterocervical derecho. EF: eritema, edema e induración de región lateral derecha de cuello y de torax superior derecho, con dilataciones venosas, papulas induradas de menos de 0,5 mm de diámetro y liquenificación de la piel.

ecografía de partes blandas: engrosamiento cutáneo 1,9 mm, y de TCS, dilataciones venosas, tromboflebitis, engrosamiento de músculo esternocleidomastoideo y adenomegalias cervicales.

Laboratorio: Hto 48%, HB 16,7g%, GB 20,400, glucemia 83 mg%, urea: 52 mg%, creatinina 0,7 mg%, ers 7 mm/h, TP 80%, KPTT 33 seg. ECG: BCRD. Rx de torax: opacidad vertice derecho.

se indicó vancomicina y clindamicina y se realiza biopsia de piel de cara anterior de torax.

Con diagnóstico de metastasis en piel de carcinoma indiferenciado se inicia tratamiento con quimioterapia.

Conclusión: Las neoplasias que con mayor frecuencia hacen metastasis en piel son el cáncer de pulmón, mama y colorectal. Al momento del diagnóstico estos pacientes presentan una enfermedad avanzada, lo que hace necesario el tratamiento multidisciplinario.

P-03-32 // VASCULITIS GANGRENOSA JUVENIL DEL ESCROTO

MONTELI, J.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: la vasculitis gangrenosa juvenil del escroto es una patología poco frecuente, que se caracteriza por la aparición aguda de lesiones escrotales eritematosas, con prurito y/o ardor, que luego evolucionan a placas necróticas bien definidas, de aparición exclusiva en gente joven, generalmente posteriores a una infección respiratoria alta.

Caso Clínico: paciente de 20 años de edad con antecedentes de faringitis asociada a úlceras necróticas en escroto a los 17 años de edad con manejo sintomático y resolución del cuadro en 3 semanas. Ingresa a nuestra institución por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado en odinofagia intensa asociado a fiebre de 39°C. Tras 24 hs de inicio, refiere la aparición de lesiones en testículos. Al ingreso se evidencia eritema faríngeo, sin úlceras, ni exudados. A nivel testicular se constata lesiones planas eritematosas en número de cuatro, circunscritas en borde necrótico, presentes en hemiescroto izquierdo y dolorosas a la palpación.

Se realiza laboratorio con leucocitosis (19000/mm³) y VSG elevada (21 mm/h), serologías para HIV, CMV, Herpes Simple 1 y 2, EBV y VDRL todos negativos. FAN, complemento y ANCA negativos. Sedimento urinario normal. Se tomaron HMC, UC, cultivo de hisopado faríngeo y de úlcera escrotal con genoma para Herpes Simple 1 y 2, sin aislamientos. Se inicia tratamiento antibiótico con Ceftriaxona más Clindamicina. Presenta ecografía testicular con aumento de epidídimo e hidrocele grado II. Por sospecha de Enfermedad de Behçet se realiza prueba de Patergia, negativa. Se toma biopsia de lesiones en escroto en la que se evidencia intensa inflamación subaguda asociado a detritus celulares necróticos. Evoluciona con mejoría del dolor y de lesiones escrotales.

Comentario: la vasculitis gangrenosa juvenil es una entidad rara, con pocos casos publicados, los primeros fueron descritos por Piñol, que estableció características comunes de esta entidad: afectación exclusivamente a adultos jóvenes, episodio previo faringoamigdalal, formación de lesiones ulceronecroticas en escroto, curso de 3 semanas, aumento de la VSG y leucocitosis, estudios bacteriológicos negativos, ausencia de recidivas y en la histología capilaritis inespecífica, con necrosis tisular.

Conclusión: nuestro caso cumple con todos los criterios descritos por Piñol, a excepción de la ausencia de recidivas, ya que nuestro paciente presentaba como antecedente igual episodio años atrás. Ante la exclusión de todas las diagnósticos diferenciales, el antecedente de faringoamigdalitis, las características clínicas de las lesiones, la evolución en pocas semanas, los estudios bacteriológicos negativos y la presencia de necrosis en la AP, apoyan este diagnóstico, por lo que podríamos definir que nos encontramos frente a la presencia de esta entidad y probablemente a la exposición del primer caso de recidiva descrito en la literatura.

P-04-01 // SINDROME DE LA BOCA ARDIENTE

CURZEL, H.; GIOIOSA, M.; PÓLVORA, C.

Instituto Mater Dei. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de la boca ardiente (BMS) se define por dolor crónico (4-6 meses) caracterizado por la sensación de quemazón en una mucosa oral sana con afectación de la calidad de vida. Tiene una incidencia del 16,23%, prevalencia 0,6-15%, más frecuente en mujeres 7:1; su etiología se desconoce. Existe una tríada clínica: dolor en la mucosa oral (quemazón), alteración en el gusto y xerostomía. Otros síntomas acompañantes: cefalea, dolor en la ATM, cervicalgia, dolor en los hombros y en músculos suprahioides. Se lo puede clasificar en primario/esencial/idiopático o secundario a factores locales, sistémicos o psicológicos. También se lo puede dividir en tres subtipos: 1 (35%) cuyos síntomas se presentan todo el día, no desde la mañana, y se intensifica en la noche. Se lo asocia a enfermedades sistémicas como deficiencias nutricionales, DM; tipo 2 (55%) síntomas desde la mañana. Se lo asocia a desórdenes psicológicos y el; tipo 3 (10%) síntomas sólo en algunos días y de localización atípica, ej. cuello. Se lo relaciona con factores locales o alérgicos. El diagnóstico es por exclusión. El tratamiento, generalmente insatisfactorio, va dirigido a aliviar los síntomas y a la terapia psicoemocional.

Caso Clínico: E.H, mujer, 57 años, oriunda de 25 de Mayo, Pcia Bs As, profesional. Consulta por presentar "ardor en la lengua" de 7 meses de evolución, concomitantemente refiere dolor en cavidad oral, no al tragar. Había consultado a varios facultativos en su lugar de origen con múltiples tratamientos empíricos sin respuesta alguna. Su examen físico era normal. Presentaba antecedentes de HTA (enalapril), DLP (rosuvastatina), hipotiroidismo (75 mcg), menopausia.

Se realizaron métodos complementarios de estudio: laboratorio con dosaje de ácido fólico, vitamina B12, metabolismo del hierro, eje hormonal FSH, LH, estradiol y estudio reumatológico todos con valores normales. Se solicitó TAC base de la boca y cuello donde sólo mostró alteraciones anatómicas en cuanto al tamaño de las apófisis cigomáticas, descartando organicidad. Interconsulta con ORL y odontología, normales.

Se decidió rotar enalapril por losartán debido a que se han asociado casos similares debido a IECAs, se agregó omeprazol, sertralina 25 mg/día y bencidamina spray; con mala respuesta. Debido a los efectos adversos la sertralina se rotó a clonazepam con remisión parcial.

Interés del caso: Destacar una condición patológica caracterizada por sensación de quemazón en boca en un paciente clínicamente normal, que afecta la calidad de vida y cuyo abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario.

P-04-02 // CAROTIDINIA

DI TATA, F.; CHO, M.; GNOCCHI, C.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: La Carotidinia o Síndrome de Fay es una causa infrecuente de dolor cervical, de origen inflamatorio y de causa idiopática. Se debe tener una alta sospecha clínica para su diagnóstico. Se presenta un caso y se revisa la literatura.

Caso Clínico: Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo, accidente cerebrovascular sin secuela, cáncer de mama hace 23 años. Se interna por un cuadro de dolor cervical derecho de 15 días de evolución de intensidad 10/10, que aumenta con la movilización de la cabeza asociado a fiebre en las últimas 72hs. Al examen físico de ingreso: presenta dolor espontáneo en la región lateral cervical derecha que irradia a cara con aumento del dolor a la flexión del cuello y palpación. No se auscultan soplos. Pulsos periféricos normales. El examen de laboratorio: glóbulos blancos de 15.700/mm³ con 79% neutrófilos, hemoglobina de 8,6 g/dl, eritrosedimentación de 120mm/h, y PCR de 284mg/l. Se descarta enfermedad de origen infeccioso. Se realiza ecografía doppler carotídea: normal. En la resonancia magnética nuclear (RMN) del cuello se observó: en secuencia STIR aumento de la señal en el tejido graso adyacente al paquete vasculo-nervioso-yugulo-carotídeo derecho. Evoluciona con persistencia de la fiebre y del dolor. Inicia meprednisona 20 mg por día. Presenta resolución del cuadro clínico a las 72hs de inicio del tratamiento. Se realiza laboratorio a las 3 semanas: Hb 11,7 g/dl, glóbulos blancos de 9.000/mm³, eritrosedimentación 30mm/h y PCR 10mg/l. Imagen control al mes normal.

Comentario: La carotidinia debe ser tenida en cuenta frente a un paciente con dolor cervical agudo. Es una patología muy poco frecuente, de probable origen idiopático; Esta entidad podría estar relacionada con la arteritis de células gigantes. Histológicamente se caracteriza por inflamación de la adventicia de la carótida. Es más frecuente en mujeres después de los 50 años. Los estudios por imágenes, particularmente la RMN evidencia: inflamación periarterial. El tratamiento varía desde el sintomático hasta el uso de corticoides sistémicos. Es una patología de buen pronóstico.

P-04-03 // DOLOR LUMBAR COMO SINTOMA INICIAL EN PACIENTE CON SINDROME DE GORHAM-STOUT

VENGOECHEA, E.

Hospital Dr. Diego Paroissien. Buenos Aires, Colombia.

Introducción: El síndrome de Gorham pertenece a un grupo de patologías caracterizadas por resorción ósea y se caracteriza por la proliferación anormal de vasos linfáticos de etiología aun desconocida, de una incidencia baja, por lo cual resulta un diagnóstico poco frecuente. Las manifestaciones clínicas son variables y dependen del sitio de afección. El tratamiento no es específico ni curativo, va dirigido a disminuir la sintomatología y evitar la progresión de la enfermedad, la literatura médica actual propone el manejo con radioterapia, el uso del interferón alfa-2b, los bifosfonatos y el Sirolimus-Rapamicina.

Caso: Paciente masculino de 29 años de edad, sin antecedentes de relevancia, ingresa por presentar dolor lumbar de aproximadamente 4 meses de evolución motivo por el cual consultó en varias oportunidades siendo medicado con AINE sin respuesta. Exacerba dolor en zona lumbar irradiando a región sacra y cadera izquierda asociando debilidad en ambos miembros inferiores con impotencia funcional. Refiere pérdida de peso y episodios febriles máxima de 39,5 °C. Se decide internar para manejo del dolor y estudio del paciente. Se realiza punción-biopsia de cresta iliaca izquierda y columna, cuyos cortes histológicos muestran trabéculas óseas de bordes rodeados por tejido fibroso, proliferaciones vasculares de neoformación e infiltrados inflamatorios crónicos. Se informa diagnóstico de: "fibrosis medular, proliferación vascular, proceso inflamatorio crónico reactivo. Nota: no se descarta enfermedad Gorham –Stout". Por diagnóstico presuntivo de Síndrome de Gorham Stout se indica realizar marcadores específicos y comenzar tratamiento con Sirolimus-Rapamicina en dosis de 1 mg/m² vía oral y luego agregar propranolol 2 mg/kg día cada 8 horas posteriormente se realiza cementación quirúrgica de L2-L3 por neurocirugía presentando una evolución hacia la mejoría con disminución del dolor sin alzas térmicas y con movilización progresiva de sus miembros inferiores de manera ocasional según dolor, pero no alcanza una buena capacidad funcional. Manifiesta no querer seguir internado y en conjunto con médicos de sala se decide externar con tratamiento y seguimiento ambulatorio.

Comentario: El caso presentado tiene un cuadro clínico y hallazgos tanto de imágenes e histológicos compatibles con el síndrome de Gorham cuya manifestación inicial fue el dolor lumbar cuya patología, se decide manejar con Sirolimus-Rapamicina y bisfosfonatos lo cual está dentro de la literatura, además por la impotencia funcional secundaria a las lesiones líticas en cuerpos vertebrales se realiza cementación quirúrgica mejorando el dolor y logrando caminar asistidamente.

P-04-04 // DOLOR MUSCULAR GENERALIZADO Y DOLOR LUMBAREN CIRUGIA FALLIDA DE COLUMNA

GURZI, D.

SMIBA. Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: Analizar las causas para usar una bomba de infusión de fármacos posterior a la cirugía fallida de columna por un dolor crónico y persistente lumbar.

Caso Clínico: Paciente femenina de 52 años que consulta a por dolor muscular generalizado y dolor lumbar, controlado 36 horas antes. Antecedentes de hipertensión arterial tratada con metoprolol 100 mg/día, hipotiroidismo tratada con levotiroxina 75 mcg/día. Trastorno de ansiedad generalizada y ataques de pánico tratada con clonazepam 2 mg/ día y escitalopram 10 mg/día. Tres cirugías previas de columna lumbar por hernias discales en L3-L4 y L4-L5. El dolor permaneció y presentó por ello alteraciones de las actividades de la vida diaria e instrumental. El servicio de neurocirugía le coloca una bomba de infusión con catéter intratecal para morfina, con ello el dolor es controlado y la bomba es supervisada por neurocirugía. Al ingreso está taquicárdica e hipertensa con 160/100 mmHg, taquipneica, con SO₂ de 98% respirando oxígeno ambiental y febril con 38° axilar, rinorrea intensa y piloerección más una sudoración profusa. Refería un dolor abdominal de 6/10 de EVA en ambos flancos, epigastrio y fosa iliaca derecha de tipo opresivo y un dolor muscular generalizado de 36 horas de evolución, más intenso en la región dorso lumbar. No calmaron con el uso de aines y antiespasmódicos. Abdomen blando, depresible sin reacción peritoneal y doloroso a la palpación profunda en FID e hipogastrio, se palpaba la bomba de morfina. Ecografía abdominal y Rx de tórax y abdomen normales. Los datos relevantes fueron: GB: 15.800, 88% de neutrófilos, CPK 302 u/l (VN 26- 140 u/l) y LDH de 160 mu/ml (VN 45-90 mu/ml). Examen cualitativo de orina negativo para opioides. Se comienza con morfina 5 mg IV, a las dos horas los dolores disminuyen y también los síntomas neurovegetativos y la ansiedad. Permanece en observación con un tratamiento de morfina oral 10mg c/ 4 horas y rescates de 6 mg hasta c/hora y pregabalina 75 mg c/ 12 horas para la revisión de la bomba por el servicio técnico. La bomba fue cargada con morfina y controlada la semana anterior, se sospecha que la bomba no funciona correctamente y la sospecha diagnóstica es un síndrome de abstinencia a la morfina por mal funcionamiento de la bomba.

Comentario: En el caso clínico descripto quizás lo más importante es ver las causas que llevaron a la paciente a tener que usar una bomba de infusión de fármacos y una de las causas a mencionar es la cirugía fallida de columna, definida por la IASP como dolor crónico y persistente de origen desconocido que aparece luego de una intervención de columna realizada con la intención de tratar un dolor inicialmente localizado en la columna vertebral. La causa más común de la cirugía fallida de columna es la selección prematura e incorrecta de los pacientes, siendo las otras causas los procesos inflamatorios e infecciosos post quirúrgicos.

P-05-01 // NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA Y CORTICOTERAPIA

ACOSTA, S.; CASTRO, F.; CAMPOS, P; BALETTO, A.; GARMAZ, M.

Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes cutáneos graves que pueden ser inducidos por medicamentos incluyen el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), síndrome de Lyell o necrólisis epidérmica tóxica (NET). Están causadas por el efecto nocivo de diversas sustancias, generalmente medicamentos. Los trastornos mucocutáneos son el efecto adverso farmacológico más frecuente (25-30% del total). El SSJ y la NET son reacciones potencialmente graves causadas por hipersensibilidad a factores muy variados y los cuales implican alérgenos, sensibilidad celular, medicamentos, etc.

Caso clínico: Paciente masculino de 42 años con Antecedentes de Cardiopatía Chagásica, HTA, Insuficiencia Cardíaca (Fey 39%), FA Crónica, Estenosis Aórtica, Insuficiencia Mitral Leve – Moderada, IRC, Hipertensión pulmonar, Eritrodermia, secundaria a Penicilina/Allopurinol.

Consulta por presentar Prurito generalizado, Algesia generalizada, Fiebre no cuantificada, Examen físico, Rash Morbiliforme Maculo pápulas en cara, tronco, abdomen, región proximal de MMSS y MMII, Nikolsky +, Lesión de mucosa oral, genital, anal y en pliegues, Edema en Cara a predominio bipalpebral, y MMII

Medicación Habitual: Carvedilol, Amiodarona, Allopurinol (se suspende)

Laboratorio al ingreso: Hto: 34 Hb: 11.5 GB: 5600 PlaQ: 219 Glu:93 Urea: 96 Crea: 2.34 Na: 140 K: 5.6 Cl: 106 GOT: 108 GPT:107 FAL: 151

Se realiza tto con Hidrocortisona 100 mg c/6hs – Espironolactona 25mg día (se suspende por deterioro de fx renal).

Biopsia de piel (incontinencia pigmentaria postinflamatoria), Hemocultivos x2 (-), Cultivo de piel (-)

Se suspende el corticoides y el paciente intercorre con registros febril. Las lesiones cutáneas se exacerbaban por lo que se reinician los corticoides, intercorre con sme febril se decide conducta expectante pero ante evolución febril persistente se comienza con Clindamicina+ ciprofloxacina que se rota a ceftazidime según rescates de HC

Evoluciona hemodinámicamente estable, lesiones en mucosa en estadio descamativo y zonas de re-epitelización al alta

Conclusión: A manera de discusión traemos este caso ya que tuvo muy buena respuesta al tto con corticoides aunque estos no están recomendados en el manejo de NET. Aunque la bibliografía tampoco los desaconseja totalmente.

P-05-02 // ANAFILAXIA POR ANFOTERICINA

BRIGNONE, L.; DIAZGRANADOS, R.; CHIRINO, E.; DISTILO, V.; ROSENBERG, R.; GODOY, M.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La anafilaxia se define como reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal. La incidencia de shock anafiláctico secundario al uso de Anfotericina como evento adverso grave se estima del 1% del total de los pacientes que reciben tratamiento. Los efectos adversos por Anfotericina pueden ser agudos y/o crónicos, dependen principalmente de dos factores: los relacionados con la infusión y los relacionados con la toxicidad celular, en especial a nivel renal. La Anfotericina es un antifúngico de amplio espectro producido por *Streptomyces nodosus*. Existen cuatro tipos de anfotericina de uso comercial: la anfotericina B desoxicolato, la anfotericina B dispersión coloidal, la anfotericina B complejo lipídico y la anfotericina B liposomal. Ejerce su acción antifúngica al fijarse al ergosterol de la membrana citoplasmática fúngica, alterando su permeabilidad y alterando los mecanismos de oxidación celular llevando a la apoptosis celular. Los efectos adversos más representativos de los primeros la fiebre, náuseas, vómitos, flebitis, dolores generalizados, convulsiones, cefaleas, y el más representativo de los segundos la nefrotoxicidad. Esta última se genera tanto a nivel glomerular como tubular. La afectación glomerular se evidencia por el aumento de la concentración de creatinina y urea, y la afectación tubular por acidosis tubular distal, hipokalemia, hipomagnesemia con hiperkaliuria, hipermagnesuria, hiperbicarbonaturia y menor concentración de la orina. Asimismo, hay menor producción de eritropoyetina con la consecuente anemia, y en ocasiones, trombocitopenia.

Caso Clínico: Paciente masculino de 42 años oriundo de Paraguay, con antecedentes de infección por HIV sin tratamiento antirretroviral, Tabaquismo, Tuberculosis Ganglionar con tratamiento completo, y Pericarditis; que consulta por cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por fiebre, astenia, adinamia, tos seca al cual se arriba al diagnóstico luego de numerosos estudios complementarios invasivos y no invasivos de histoplasmosis diseminada. Una vez hecho el diagnóstico etiológico se inicia tratamiento específico con Anfotericina B desoxicolato, tras una hora de infusión de dicho fármaco el paciente presenta cuadro clínico compatible con shock anafiláctico siendo éste último la causa de su fallecimiento.

Conclusión: Se presta la necesidad de estudios clínicos que estimen la incidencia de reacciones adversas graves secundarias al uso de las distintas formas de Anfotericina, como por ejemplo la anafilaxia y el shock anafiláctico, debido a la escasa estadística hallada en la bibliografía respecto de este efecto adverso que determine el óbito de nuestro paciente. El shock anafiláctico es un evento adverso potencialmente mortal, que se desencadena y evoluciona con rapidez, que requiere el reconocimiento del cuadro clínico compatible y el inicio de la terapéutica de manera inmediata para disminuir la mortalidad por el mismo.

P-05-03 // TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN PACIENTE HIV

CHIRINO, E.; CHAMBI, M.; DEL REY, G.; SASAKI, P.; LEVAGGI, G.; GARRO, N.; PALOMINO, G.; HOJMAN, M.; GODOY, M.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis es un problema de salud pública a nivel mundial, en aumento por la pandemia del SIDA. La forma clínica más común de la tuberculosis es la pulmonar, siendo las enfermedades extrapulmonares más difícil de diagnosticar.

Caso Clínico: Paciente de 26 años, diagnóstico reciente de HIV, Ex Tabaquista, Adicto a drogas inhalatorias, Apendicectomía en mayo de 2015, con hallazgo de implantes en íleon distal con toma de biopsia, ingresa a servicio de Clínica Médica por presentar registros febriles diarios asociados a poliadenopatías de un mes de evolución, con pérdida de peso de aproximadamente 10 kg en dos meses, tos no productiva, dolor abdominal y constipación. Al examen físico, como datos positivos, presentaba trofismo disminuido, adenopatías de 1 a 2 cm, duro-elásticas, móviles, no adheridas a planos profundos, indoloras, localizadas de manera bilateral en región submandibular, cervical posterior, axilar e inguinal. A nivel abdominal, leve aumento de la tensión con dolor a la palpación superficial y profunda de manera generalizada, a predominio de epigastrio, hemiabdomen izquierdo e hipocondrio derecho. Se palpa hígado dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. RHA positivos. Laboratorio: Hto: 24% (VCM: 79) GB: 5800, Eritrosedimentación: 161 mm. Impresión diagnóstica: Probable Tuberculosis extrapulmonar, Enfermedad oncohematológica (Linfoma), Síndrome mononucleosiforme (HIV- CMV- EBV - Toxoplasmosis). A la espera de los resultados de la biopsia, se realiza TAC Abdomen: hepatoesplenomegalia, observándose imágenes puntiformes calcificadas a nivel de bazo. Adenomegalias de centro necrótico a nivel del mesenterio. Engrosamiento de la pared del ciego. Se recibe resultado de Biopsia Intestinal (ILEON): Fragmento de pared intestinal y serosa con presencia de granuloma histiocitario con necrosis de caseificación con algunos linfocitos y plasmocitos. Con la técnica de Ziehl-Neelsen se observó la presencia de bacilos ácido-alcohol resistente, compatible con Tuberculosis Abdominal. Se diagnostica Tuberculosis Abdominal en Paciente con HIV. Se decide iniciar tratamiento con drogas antituberculosas ajustado a peso (Rifampicina, Isoniazida, Etambutol y Pirazinamida). El decimoprimer día de tratamiento, se constata Leucopenia, con neutrófilos menores a 500, por frotis realizado. Se decide discontinuar el tratamiento con Rifampicina e Isoniazida, comenzándose con Moxifloxacina + Estreptomina y continuando Etambutol. Paciente continúa internación para control evolutivo de Tuberculosis Abdominal Complicada con Neutropenia, de probable origen farmacológico (R/I). Por cultivo de Micobacterias se aíslan en Ganglio supraclavicular derecho con diagnóstico de TBC Diseminada.

Conclusión: La tuberculosis abdominal es una enfermedad de difícil diagnóstico que puede pasarse por alto o diferirse con otras patologías, repercutiendo en forma significativa en las tasas de morbilidad y mortalidad, siendo mayor en los pacientes HIV positivos.

P-05-04 // A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO: SINDROME DE FUGA CAPILAR EN UN PACIENTE CON GAMAPATIA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO.

TORRES GOMEZ, F.; FACELLI, L.; GNOCCHI, C.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: el síndrome idiopático de fuga capilar es un raro trastorno, caracterizado por episodios recurrentes de edemas generalizados, hipotensión, hipoalbuminemia, sin albuminuria, hemocentración. En un 76-90% de los casos se relaciona con la gammapatía monoclonal de significado incierto. Son episodios caracterizados de aparición en pocas horas y duración entre 1-4 días y su tratamiento radica en sostén sintomático, prevención de recurrencias. Si bien el pronóstico no está bien definido se estima que la sobrevida está estimada en un 75% a los 5 años.

Caso Clínico: Masculino de 57 años de edad. Antecedentes: gammapatía monoclonal de significado incierto diagnosticada en 2012. Consulta por: deterioro del sensorio, edemas generalizados, de inicio agudo (< 12 horas de evolución), refiere además una semana previa al cuadro presentar cuadro de (coriza), auto medicado con amoxicilina ácido clavulánico.

Ingres a estado comatoso, con pupilas midriáticas, anasarca, mioclonías. Decidiendo realizar ventilación mecánica invasiva, monitoreo permanente y sostén sintomático. Se realizan exámenes de laboratorio (hematocrito: 47mg/dl hemoglobina: 17 g/dl albumina: 2.4 g/dl, proteinuria +), resonancia magnética de cerebro (no evidencia de lesiones isquémicas, hemorrágicas o efectos de masa), hemocultivos (negativos), punción lumbar (físico químico normal, cultivos y serologías negativas), electroencefalograma (no evidencia descargas). Realizó 72 horas de manejo antimicrobiano, el cual fue suspendido.

Se interpreta, como síndrome de fuga capilar. Evolucion a con mejoría del estado general. Se realiza extubación. sin requerimiento de monitoreo invasivo por lo cual, al 7 día de internación es dado de alta.

Conclusión: El manejo principal del síndrome de fuga capilar en la fase aguda, es el sostén sintomático, estabilización de parámetros vitales y hemodinámicos de acuerdo a la evolución del cuadro clínico. No hay diferencia entre el uso de cristaloides contra coloides en el sostén inicial. Si presenta fracaso, se puede utilizar Pentastarch (molécula con mayor peso molecular que la albumina). Desde el punto de vista preventivo crónico, existen diferentes terapéuticas con poca evidencia, debido a los pocos casos reportados en la literatura de esta condición clínica (252 casos reportados en la literatura mundial). Entre ellos agonistas B2, infliximad, corticoesteroides, talidomida, epoprosterol, talidomida, extracto de gingo biloba, plasmáferesis, inmunoglobulina humana; (Todos con el fin de modular respuesta inflamatoria por diferentes mecanismos de acción), reduciendo la gravedad y frecuencia de los ataques sin cambios significativos en la mortalidad. Ante el diagnóstico de esta condición se recomienda tener en cuenta que la base inicial del manejo agudo es el sostén y monitoreo permanente.

P-05-05 // FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD) EN PACIENTE INMUNO-COMPETENTE Y ?MEDICOS IMPACIENTES?

KRUG SITZMANN, J.; SKROMEDA, M.; ANDRUSZYNSYN, T.; SOSA, V.; EBEL, M.; TRELA, D.; CHRIST, E.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La fiebre de origen desconocido se define según los criterios de Petersford and Beeson en fiebre por más de 3 semanas, o una semana de evolución con diagnóstico incierto tras una semana de estudios en internación. Las causas descritas en la bibliografía difieren según la edad, zona endémica, y grupos étnicos; 50 % son idiopáticas y las 50% restantes son infecciosas, tumorales, colagenopatías, misceláneas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 40 años, diabético tipo II de reciente diagnóstico, ex tabaquista. Consulta por fiebre de 15 días de evolución y máculas eritematosas circulares, bordes irregulares, a nivel del dorso del pie izquierdo que confluían en placas, apareciendo posteriormente en dorso de manos, piernas y muslos, asimétricas, varias de ellas dolorosas al tacto. Realiza tratamiento con amoxicilina más ácido clavulánico 7 días, persistiendo febril y sin mejoría clínica motivo por el cual consulta. Al laboratorio a destacar presentaba hipertransaminasemia (por 2) y elevación de reactantes de fase aguda. Se descartan causas infecciosas: sedimento urinario sin particularidades, hemocultivos por 4, serologías (virus hepatotropos, HIV, Huddleson, VEB, CMV, toxoplasmosis, Chagas) negativas, gota gruesa, PPD, RK39, hemocultivos por lisis, serología para hongos, coproparasitología seriada, negativos. Ecografía abdominal, TAC de cerebro, tórax abdomen, pelvis y ecocardiograma sin particularidades, VEDA: gastropatía no erosiva, VCC sin lesiones, PAMO hiperplasia granulocítica. Biopsia de piel compatible con infiltrado inflamatorio constituido por mononucleares y leucocitos neutrófilos con afluencia de elementos a la grasa subcutánea (Paniculitis lobulillar). Se descartan además causas neoplásicas, endocrinopatías y fiebre por medicamentos. Evolucion a con registros febriles diarios con períodos de exacerbación de lesiones en piel. Recibe durante su internación tratamiento con antitérmicos, se realiza biopsia hepática (pendiente resultado), iniciando posterior a ésta, tratamiento con glucocorticoides vía oral.

Comentario: Presentamos un caso de paciente adulto inmunocompetente con FOD que como únicos hallazgos positivos presenta hipertransaminasemia, reactantes de fase aguda elevados, registros febriles diarios sin patrón característico, y biopsia de piel compatible con paniculitis lobulillar. Descartándose las causas habituales, y dado el contexto clínico que presenta el paciente, se plantean como diagnósticos presuntivos Paniculitis de Christian Weber y Síndrome de Sweet, presentando en común placas eritematoedematosas sensibles o dolorosas de distribución bilateral asimétricas, fiebre, artralgias, elevación de reactantes de fase aguda. Debido a su baja frecuencia y a la buena respuesta a inmunosupresores que suelen presentar, se plantea su sospecha ante cuadros similares en pacientes con diagnóstico de FOD.

P-05-06 // HIDATIDOSIS OCULAR

FREIDEMBERG, B.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La hidatidosis es una zoonosis causada por el estadio larvario del cestode Echinococcus granulosus, responsable de importante morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

La hidatidosis está asociada con áreas de producción ganadera, en especial ovina y caprina, con infraestructura sanitaria deficiente (sin salas de faena, redes de agua potable, pozos para eliminación de vísceras, etc.), escaso conocimiento de la enfermedad. Representa un importante problema de salud pública y económico en todo el país, por los costos generados a los servicios de salud por la atención de los pacientes, porque aquellas personas afectadas por la enfermedad pueden requerir internaciones prolongadas y les provoca pérdida de calidad de vida, días laborables y desarraigo ya que deben trasladarse a centros urbanos con centros de referencia terciarios.

Caso: Paciente de 18 años, obeso, tabaquista, que vive en zona rural, cosechador de ajo, consultó por exoftalmos derecho de aparición aguda un mes previo.

Al examen físico presenta tiroides aumentada de tamaño sin nódulos. Exoftalmos derecho con limitación de los movimientos extrínsecos en todas las direcciones, principalmente la abducción, eje ocular desplazado hacia abajo, inyección conjuntival leve, córnea clara, Tyndall negativo, iris sin particularidades. Pupilas isocóricas y reactivas, pupila derecha con reflejo fotomotor entlentecido. Agudeza visual disminuida en ojo derecho (6/10).

Exámenes complementarios: Laboratorio: Hematocrito 41%, Leucocitos 7.600/m3 (eos 1%) plaquetas normal, TP 84%, TTPK 29 seg, glucemia 1,06 G/L, uremia 0,14 g/L, creatinina 10,60 mg/L.

RNM: A nivel de grasa retroocular de la órbita derecha, en el espacio intraconal derecho imagen ovalada, de contornos bien delimitados, de 35 x 23 mm, con señal hipointensa en secuencia T1 y FLAIR e hiperintensa en T2, sin presentar realce luego de la administración del contraste endovenoso, desplaza y comprime el nervio óptico, globo ocular y músculo recto externo correspondiente.

Serología para hidatidosis: no reactivo

TSH, T4 libre: normales

Ecografía abdominal: normal

Rx de tórax: normal

Anatomía patológica: lesión compatible con quiste hidatídico

Tratamiento durante la internación

Albendazol 400 mg/12 hs

Extirpación quirúrgica de quiste

Evolución: Favorable

Comentario/discusión: Por la alta prevalencia que presenta la hidatidosis en nuestro país, es necesario plantearla como diagnóstico diferencial. El sospecharla constituirá la piedra angular para direccionar la solicitud de estudios complementarios pertinentes, que contribuyan a arribar rápidamente al diagnóstico y realizar tratamiento oportuno, acortando los días de estadía hospitalaria, en pos de una óptima evolución del paciente, optimizando los gastos en salud.

P-05-07 // MACROHEMATURIA PERSISTENTE COMO FORMA DE PRESENTACION DE GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL A PROPOSITO DE UN CASO

INSFRAN, A.; PEREIRA MENDOZA, D.; CORONEL DIAZ, G.; INSAURRALDE KATRIP, J.; DENIS, A.; MEZA, O.; BENITEZ, A.; PEREIRA, J.; ESCAURIZA CINO, P.; ROLON OVELAR, H.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La glomeruloesclerosis segmentaria y focal (GFS) se define por la presencia en algunos glomérulos de aumento de matriz mesangial con obliteración de luces capilares, esclerosis, hialinosis, células espumosas y adherencias en la capsula de Bowman. Los signos clínicos en estos casos se manifiestan predominantemente por proteinuria

La incidencia de esta enfermedad va en aumento y en la actualidad comprende hasta el 33% de los casos de síndrome nefrótico en adultos. La GFS rara vez muestra remisión espontánea, pero la remisión de la proteinuria inducida por el tratamiento mejora de forma importante el pronóstico.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 60 años con antecedente de enfermedad celiaca y portador de válvula mitral protésica (metálica), anticoagulado con warfarina. Acude al servicio de urgencias del HCIPS por hematuria, Hb: 8,5, TP: 76%, TTPA 32 segundos, perfil renal y perfil lipídico normal. Orina simple: sangre en forma de hemoglobina +++, proteínas +. Al examen físico no se constata edemas. Cifra tensiometría normal. Se realiza ecografía renal, urotac contrastada, uretroscopía en busca de origen de hematuria, sin llegar a diagnóstico etiológico. Se descartó que la hematuria sea por discrasia sanguínea. Servicio de nefrología sugiere clearance de creatinina y proteinuria de 24 hs; el cual retorna 74,23 ml/min/m² y 21.930 mg/24 hs respectivamente. Se realiza biopsia renal que informa aspecto morfológico de glomeruloesclerosis segmentaria y focal. Recibe tratamiento con metilprednisolona cinco dosis, posteriormente prednisona 1 mg/kg/día. Se realiza control de proteinuria de 24 hs: 6.975 mg/24hs, franca mejoría de la hematuria.

Discusión: La GFS tiene como manifestación principal la proteinuria y microhematuria; se presenta este caso por la rareza del mismo ya que el paciente presentó macrohematuria persistente sin presentar un síndrome nefrótico clásico.

P-05-09 // HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS: UN CASO CLINICO REPRESENTATIVO

ZARBA, M.; PAPPOLLA, A.; FREIXAS, A.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Histiocitosis de células de Langerhans es una rara enfermedad que involucra la proliferación anormal de células de Langerhans, caracterizada comúnmente por lesiones osteolíticas únicas o múltiples en las que se demuestra infiltración por histiocitos con núcleo en forma de frijol. Estos histiocitos pueden infiltrar, junto con linfocitos, macrófagos y eosinófilos, casi cualquier órgano (excepto corazón y riñón). La clínica es variable dependiendo de la localización de la lesión. Cuando afecta el sistema nervioso central (6% de los pacientes) suele producir diabetes insípida central y síntomas neurodegenerativos como ataxia y disfunción cognitiva progresivos. En estos casos el diagnóstico definitivo es dificultoso y se basa en una biopsia confirmatoria de una lesión acorde al contexto clínico.

Caso Clínico: Paciente de 31 años que comenzó en 2010 con polidipsia y poliuria. En febrero de 2014 le diagnosticaron diabetes insípida asociada a lesión de tallo hipofisario e inició tratamiento con desmopresina. Además, agregó progresivamente desde 2012 ataxia, trastornos mnésicos, disartria, episodios de desorientación temporoespacial, síntomas pseudobulbares y deterioro cognitivo ejecucional, sin fiebre o pérdida de peso. En 2014 se realizó una resonancia de cerebro que evidenció un engrosamiento del tallo hipofisario y aumento de tamaño de la neurohipófisis, aumento de señal en rodilla y cuerpo del cuerpo calloso y en la corona radiada izquierda. Se realizó una punción lumbar con leve proteinorraquia y leucocitosis de 22 con 65% de neutrófilos, con cultivos negativos. Se realizó un PET sin particularidades. Se solicitaron anticuerpos onconeuronales (anti-Hu, Yo y Ri), ANA, HIV y PCR para enfermedad de Whipple, negativos. Se le realizó un panel hormonal que evidenció una insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo. Se interpretó el cuadro como de probable origen inflamatorio, por lo que se realizaron 5 pulsos de Metilprednisolona con leve mejoría sintomática. En 2015 se repitió resonancia de cerebro, en la que se evidenciaron similares lesiones a la previa, sumando marcada atrofia cerebelosa. Se solicitó subunidad B HCG y alfa feto proteínas en LCR que resultaron normales. No se observó compromiso de otros sistemas mediante análisis histopatológico.

El paciente se externó con los siguientes diagnósticos:

- Síndrome Cerebeloso
- Diabetes Insípida Central
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia Suprarrenal

Como diagnóstico presuntivo se sospecha neurodegeneración por Histiocitosis de células de Langerhans, sin posibilidad actual de confirmar el diagnóstico.

Comentario: Expongo este caso porque la histiocitosis de células de Langerhans es una enfermedad muy infrecuente y de difícil diagnóstico. Su verdadera incidencia es desconocida, ya que se cree que la enfermedad es infradiagnosticada. Por ello es importante conocer la clínica, para así poder llegar al diagnóstico y realizar un tratamiento adecuado, ya que de esto depende el pronóstico.

P-05-08 // UVEITIS INTERMEDIA, UN DESAFIO DIAGNOSTICO

ISNARDI, C.; PRATURLON, C.; VILELA, A.; KUSCHNER, P.; VANZETTI, C.; SALVO, C.; ARPA, A.; PASCALE MEDINA, M.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La uveítis intermedia es una patología ocular caracterizada por la inflamación del vítreo anterior, la retina periférica y la pars plana. Predomina entre la segunda y cuarta década de la vida. Mayormente es de causa desconocida, pero hay varias enfermedades relacionadas: infecciosas (sífilis, toxoplasma, Lyme, Whipple, EBV), inmunológicas locales o sistémicas, especialmente escleritis múltiple y sarcoidosis; o posterior a lesiones oculares traumáticas o postquirúrgicas. Es bilateral en el 80% de los casos y sus síntomas, visión borrosa y miosis son de instauración insidiosa, que evolucionan con períodos de exacerbación y remisión.

PROPOSITO: Exponer una patología poco frecuente a la edad de nuestro paciente, su relación con antecedentes de autoinmunidad, la importancia de establecer diagnósticos diferenciales y su evolución.

Caso Clínico: Paciente femenino de 64 años de edad, con antecedentes de HTA y tiroiditis de Hashimoto, ingresa por presentar astenia, vómitos alimenticios y diarrea acuosa de una semana de evolución más caída de propia altura con TEC parietal derecho sin pérdida de la conciencia y disminución de la agudeza visual progresiva en 12 hs. En el laboratorio se evidencia IRA, hiponatremia, hipokalemia e hipocalcemia. Se realiza ecografía renal normal; sedimento urinario proteínas+, hemoglobinuria, 5-6 cilindros granulosos por campo; TAC de encéfalo normal. Evaluada por oftalmología se constata visión bulto, edema bupalpebral, flogosis, pupilas arreactivas, cornea opaca con edema estromal y queratopatía estriada, constatándose en ecografía ocular retina aplicada con ecos en vítreo. Se realiza reposición hidroelectrolítica y pulsos de metilprednisolona. Otros estudios realizados y hallazgos durante la internación: TSH y T4L normales; HIV, HBV, HCV, IgM EBV y VDRL no reactivas, Toxoplasmosis (-); anemia con déficit de Fe, Fólculo y B12; proteinuria 0,93 g/24 hs; LCR no patológico, bandas oligoclonales negativas; VCC y VEDA sin patología evidente, colagenograma normal y anticuerpo antitransglutaminasa negativo. La paciente evoluciona con normalización de la función renal, recuperación de la agudeza visual, leves estriaciones corneales y baja presión ocular.

Conclusión: En el transcurso de la internación de nuestra paciente se han logrado descartar las principales causas infecciosas e inmunológicas sistémicas. Sin embargo, de la asociación entre síntomas generales, afectación tubular renal y compromiso oftalmológico, surge como probable el Síndrome nefritis intersticial aguda más uveítis (TINU). A pesar de carecer de una biopsia renal que abale a esta patología, existen otras manifestaciones clínicas, determinaciones de laboratorio y la evolución de la enfermedad que sustentan el diagnóstico.

P-05-10 // DRESS ASOCIADO A DERMATOMIOSITIS

SANABRIA VILLARPANDO, P.; KAZANIETZ, V.; AGUIRRE, A.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

El síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), es una reacción, potencialmente mortal. Su incidencia aproximada es de 1/10000 exposiciones medicamentosas. Más frecuente en mujeres y en raza negra. Se presenta como una erupción cutánea morbiliforme con fiebre, linfoadenopatía, alteraciones hematológicas y manifestaciones multiorgánicas. Los órganos más frecuente afectados son el hígado, pulmón y corazón. Los antibióticos, antihipertensivos y antiépilepticos son los agentes más comunes, sin relación con la dosis. Su etiología se ha relacionado con la activación de linfocitos, defectos metabólicos enzimáticos, eosinofilia, y reactivación del herpesvirus humano-6. El DRESS tiene un inicio más tardío y duración más larga que otras reacciones a los medicamentos, con un período de latencia de 2 a 6 semanas. La mortalidad es < 10% de las personas afectadas.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 70 años de edad con antecedentes epilepsia, polimiositis, DBT tipo II y HTA que consultó por rash generalizado y malestar general. Refirió iniciar tratamiento hace un mes para la epilepsia con carbamazepina y tres meses previos glucocorticoides para polimiositis. Al interrogatorio dirigido refiere debilidad de la musculatura proximal a predominio MMSS y pérdida de peso. Al examen físico se constató rash eritematoso maculo papuloso morbiliforme con descamación fina generalizada y pruriginosa. En rostro presentaba edema y eritema periorbital bilateral. Al Laboratorio presentó hipereosinofilia. Las serologías de parvovirus y herpes humano 6 reactivas. Se realiza biopsia de piel: donde hay toxidermia. Se interpretó el cuadro como DRESS, se cambió carbamazepina por ac, valproico, tratamiento con meprednisolona 40 mg y difenhidramina 50 mg cada 8 horas. El paciente evoluciona con lesiones eritematoso-violáceo en heliotropo por lo que piensa en una dermatomiositis. Se solicita una biopsia muscular para confirmar, que resulta compatible. Se inicia tratamiento con metotrexato semanal, con lo se vio mejoría de algunas lesiones eritematosas y otras permanecieron iguales.

Conclusiones: El DRESS es un farmacodermia grave, vinculado a ciertas drogas, siendo las más frecuentes los anticonvulsivos, antibióticos y los AINES.

La paciente cursó por un DRESS el cual cubrió una dermatomiositis que posiblemente ya la haya tenido y que se confirmó con la biopsia muscular

P-05-11 // SINDROME DEL OPERCULO TORAXICO COMO PRESENTACION DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBROS SUPERIORES

ABELED, R.; GNOCCHI, C.; ROCA, I.

Sanatorio Olamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome del operculo se desarrolla secundario a compresión del paquete vasculo-nervioso que atraviesa el espacio entre la primera costilla y la clavícula. Las causas más frecuentes son por alteraciones anatómicas típicas como desallo muscular excesivo o costilla cervical supernumeraria. La incidencia y prevalencia en la población general se desconoce. Fisiopatológicamente se describen tres tipos de compresión: neurológica (95%) con parestias, disestesias y debilidad, venosa (3%) con trombosis venosa profunda y arterial (1%) con tromboembolismo distal o claudicación.

Caso clínico: Hombre de 39 años, deportista, con antecedente de trombosis venosa profunda de miembro superior derecho en el 2006 que cumplió anticoagulación durante un año con estudios de trombofilias negativos, consultó por dolor y edema en región axilar izquierda de 3 días de evolución sin otro síntoma asociado. Al examen físico presentaba edema en miembro superior izquierdo sin eritema. Se realizó examen de laboratorio y electrocardiograma sin hallazgos patológicos. Se solicitó ecografía doppler de miembro superior que mostró trombosis venosa profunda a nivel subclavio, axilar y humeral izquierdo. Se realizó flebografía y se identificó obstrucción al retorno venoso de ambas venas subclavias provocado por el movimiento de elevación de ambos miembros superiores por encima del nivel de la cabeza (figuras). Por último se realizó resonancia nuclear magnética del opérculo torácico, para objetivar mecanismo de trombosis, donde se evidencia en el estudio dinámico una reducción marcada del espacio costoclavicular con disminución del calibre y aplanamiento de la vena subclavio en forma bilateral debido a hipertrofia muscular. Con diagnóstico definitivo de síndrome del opérculo torácico se inició tratamiento anticoagulante y seguimiento ambulatorio.

Comentario: Si bien el síndrome del opérculo torácico es una entidad poco frecuente, debe descartarse ante la presencia de trombosis venosa profunda en miembros superiores. El tratamiento en la mayoría de los casos es conservador, solo en la minoría requiere intervención quirúrgica.

P-06-01 // ROTURA VESICAL ESPONTANEA

PINZON MURCIA, G.; LIM, R.; ITKIN, U.; SCHIAVONI, M.; MORÓN, J.; CABALLERO, S.; VILLAGRA ITURRE, M.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La rotura de vejiga se define como la solución de continuidad de la pared vesical, cuya etiología es multifactorial. En la mayoría de los casos se asocia a procesos traumáticos, alteraciones estructurales o funcionales de la misma (estrecheces uretrales, obstrucciones cervicales y lesiones inflamatorias o degenerativas), pero existen otros, donde la ruptura se ha producido no sólo sin la intervención traumática, sino en ausencia de toda patología vesical, caso en el que se denomina espontánea.

Nuestro propósito es presentar un caso clínico de abdomen agudo secundario a rotura vesical espontánea, entidad infrecuente que presenta una incidencia del 3% en etiología no traumática.

Caso clínico: Varón de 34 años sin antecedentes de relevancia consultó por cuadro clínico de 24 horas de evolución consistente en dolor abdominal tipo cólico, generalizado súbito, progresivo, intensidad 5/10 que cedía parcialmente con el consumo de aines.

Ingresó con signos vitales de T/A 180/100 FC 100 FR 20 SAT 96% al 0,21%, dolor (EVA) 10/10, lucido, con signos de irritación peritoneal, oligúrico, se coloca sonda vesical con débito hematurico. Al laboratorio de ingreso hematócrito 37,8, hemoglobina 12,7, leucocitos 14000 neutrófilos 81%, creatinina 1,9, urea 44, TP 100 KPTT 25, plaquetas 228, BT 1,41, BD 0,46 GOT 16 GPT 22 FAL 56, amilasa 36, LDH 35. Se interpreta cuadro como abdomen agudo de etiología incierta, se realiza tomografía de abdomen la cual reporta vejiga en su interior con imagen heterogénea polilobulada en independencia de las paredes de la vejiga las cuales no impresionan engrosadas sin descartarse coágulo en su interior, asociado a líquido libre en cavidad peritoneal, valorado por el servicio de urología quien decide laparotomía exploradora, cistectomía parcial con lavado peritoneal y colocación de drenaje por rotura vesical. Paciente evoluciona en posoperatorio hemodinámicamente estable, afebril, descenso de 6 puntos de hematócrito, sin repercusión hemodinámica, mejoría de la función renal y adecuado control de dolor, por lo que a las 96 horas del procedimiento quirúrgico se otorga alta sanatorial con sonda vesical por 15 días y seguimiento por urología.

Comentario: Presentamos un caso clínico de abdomen agudo de etiología infrecuente en paciente sin traumatismo previo. Requiere para su diagnóstico definitivo la intervención quirúrgica de urgencia. Queremos destacar este caso por la poca prevalencia en la población general.

P-06-02 // FISTULA CAROTIDEA CAVERNOSA: IMPORTANCIA DE SU DIAGNOSTICO PRECOZ PARA PREVENIR LA CEGUERA

ERRAZU, H.; CASOLI, J.; DEL MAZO, A.; LIMA, R.; BERNACHEA, M.; MUÑOZ NIEVA, M.

Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se denomina fístula carótido-cavernosa a cualquier comunicación anómala que se establece entre la arteria carótida y el seno cavernoso generando un shunt arteriovenoso patológico, capaz de manifestarse en forma anterógrada a la órbita, produciendo un compromiso ocular severo. Se puede originar en forma espontánea o asociado a otros factores predisponentes como hipertensión arterial, trauma, cirugía intracaneal, maniobras de Valsalva, sinusitis y el embarazo.

Se da en el 0,2% de los traumas craneoencefálicos y el 4% de las fracturas de base de cráneo.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 45 años con antecedentes de HTA en tratamiento con Enalapril 10 mg/día, traumatismo de cráneo sin pérdida de conocimiento un mes previo a la consulta. Ingresó por guardia por cuadro de edema, eritema, ptosis y dolor en ojo derecho de 1 semana de evolución. Se realiza Tc de cerebro simple que evidencia exoftalmos y engrosamiento de músculos oculares. Al examen físico presenta disminución de los movimientos oculares, ptosis palpebral, visión de bulto, dolor ocular con inyección conjuntival y soplo de globo ocular con frémito. Se realiza evaluación por oftalmología y neurocirugía con diagnóstico de FISTULA CAROTIDEA-CAVERNOSA. Se solicita Angio TC, que por problemas administrativos se demora. Se termina realizando Angiografía digital en el Hospital El Cruce. Donde se evidencia fístula carótido-cavernosa que por falta de balón n°1 y por intercurrir con hematemesis se suspende. Se realiza FEDa que evidencia desgarramientos mucosos en tercio superior y medio de esófago.

Se realiza segunda Angiografía, donde se coloca balón de 5 x 15 mm en carótida interna a nivel cervical. Se realiza oclusión completa de la carótida interna. Se colocan dos coils a nivel de carótida interna derecha supraclinoidea. Toleró procedimiento sin complicaciones. Evolucionó con disminución del dolor y exoftalmos, sin recuperación de la visión. Se realiza control angiográfico a la semana.

Conclusión: Las manifestaciones oculares de las fístulas carótido-cavernosas son múltiples y deben alertar a los clínicos sobre la presencia de un shunt patológico. Estas incluyen exoftalmos, quemosis, congestión episcleral con vasos en tirabuzón, pulsación del globo ocular, frémito orbitario, soplo orbitario, disminución de la agudeza visual y aumento de la presión intraocular.

Su diagnóstico y tratamiento precoz son importantes para prevenir la ceguera como consecuencia de la misma.

P-06-03 // CARDIOPATIA ISQUEMICA Y STROKE EN CONSUMIDOR DE COCAINA.

ROTELA, A.; DÍAZ, M.; BRUNO, G.; VAUCHER, A.; ROVASCIO, S.; TOLEDO, V.

Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El consumo de cocaína en nuestro país ocupa el segundo lugar entre las sustancias de abuso ilegales. Es un problema sanitario con aumento de consultas en urgencia debido a las complicaciones médicas vinculadas a su uso. Las alteraciones cardiovasculares y neurológicas son el motivo de consulta más frecuente en la emergencia tras el consumo. Las cardiovasculares son el dolor torácico, las alteraciones del ritmo cardíaco y la isquemia miocárdica. En lo neurológico se destacan los accidentes cerebrovasculares, isquémicos como hemorrágicos, convulsiones, cefaleas y la excitación psicomotriz.

Caso Clínico: Hombre, 64 años, hipertenso, angor de reposo crónico. Enolista, tabaquista IPY 100, consumidor de cocaína y cannabis. 24 horas previas a la consulta instala angor de reposo tras consumo de cocaína y alcohol. Cede tras 18 horas de duración. Al día siguiente al despertarse nota desviación de rasgos a izquierda y hemiparesia derecha. Del examen: lucido, eupneico, ritmo regular de 90 cpm. PA 110/60 mm de Hg. Estertores crepitantes bibasales. Sin rigidez de nuca, Paresia leve de hemicuerpo derecho a predominio distal. Babinski a derecha. Parálisis facial izquierda. Con planteo de accidente cerebrovascular se solicita tomografía de Cráneo que informa: área hipodensa a izquierda en protuberancia. Confirmada por resonancia nuclear magnética. ECG: RS sobre elevación del punto J de V2 a V6. Troponinas 2000, CK 707 CKMB 63. Ecocardiograma: zonas de hipocinesia y aquinesia anteroseptal. FEVI 38%. Se realizó tratamiento médico antiisquémico, en terapia intensiva. No se realizó fibrinolítico por contraindicaciones. Cineangiografía coronariografía, evidenció arteria descendente anterior con lesión severa del tercio medio, otras lesiones no significativas, con angioplastia de la arteria descendente anterior con 2 stents (Everolimus). Ecodoppler: ateromatosis no significativa. VIH negativo. Se otorgó el alta a los 20 días con tratamiento médico y fisioterapia.

Discusión: Las complicaciones cardiovasculares y neurológicas en los infartos cerebrales isquémicos se caracterizan por presentarse en topografías inhabituales, como en nuestro paciente y el tratamiento no difiere del habitual, no siendo una contraindicación el consumo reciente de cocaína para el uso de terapia fibrinolítica. Destacamos la contraindicación del uso de betabloqueantes para el tratamiento de estas patologías tras el consumo de cocaína. La resolución de la cardiopatía de base debió diferirse hasta lograrse la estabilidad neurológica dado el elevadísimo riesgo de sangrado.

Conclusiones: La aparición de complicaciones vasculares en pacientes consumidores de cocaína es habitual. Nuestro paciente tuvo la particularidad de presentar eventos isquémicos concomitantes a nivel coronario y cerebrovascular. El conocimiento del mecanismo de acción y propiedades de la droga es fundamental para realizar una correcta valoración y optimizar el tratamiento de cada paciente.

P-06-04 // ENFERMEDAD DE KIENBOCK, A PROPOSITO DE UN CASO

AVILA RUEDA, J.; DUTTO, A.; SCIAN, C.; REMOLINA, I.; RODRIGUEZ, L.; BENITEZ, G.; BONFANTI, G.; CRIADO, L.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: La necrosis avascular del semilunar o enfermedad de Kienböck, descrita por Robert Kienböck en 1910 es una rara afección caracterizada por dolor limitante con pérdida de la movilidad e inflamación de la mano y muñeca comprometida asociado frecuentemente a traumatismos previos. Presentamos en esta ocasión el caso de un paciente con diagnóstico de necrosis avascular del semilunar traumática.

Reporte de caso: Paciente masculino de 59 años quien consulto por presentar edema y dolor de 10 días de evolución asociado a limitación en la flexo extensión de los dedos de la mano y muñeca izquierda de inicio insidioso y curso progresivo hasta tornarse incapacitante. Antecedentes patológicos de Diabetes Mellitus Tipo II en tratamiento con Metformina 850 mg cada 12 horas vía oral, negando al interrogatorio antecedentes traumáticos. Al examen físico se observa tumefacción de la muñeca y mano izquierda, con dolor intenso a la compresión de la zona anatómica que corresponde con el semilunar, limitación de todos los movimientos siendo más acentuado en la flexo extensión de la muñeca hasta solo 8 grados. Se solicita radiografía de mano y muñeca izquierda no evidenciándose hallazgos patológicos. Con impresión diagnóstica de Necrosis avascular del semilunar (o enfermedad de Kienböck del semilunar) se solicitó Resonancia Magnética con la cual se confirmó el diagnóstico ubicándolo en estadio I según clasificación de Litchman. Se decide su internación e inicio esquema de manejo analgésico endovenoso, inmovilización de la extremidad afectada y frío local presentando remisión total del dolor en los siguientes 5 días de su ingreso. Consultado el servicio de Traumatología reafirma la impresión diagnóstica y decide continuar el tratamiento establecido.

Discusión/Comentario: El motivo de la presentación del caso anterior es comunicar a los médicos de guardia acerca de esta infrecuente patología, como sospecharla, diagnosticarla e instaurar un correcto esquema terapéutico.

P-06-06 // TROMBOSIS DEL SENO VENOSO: UN DIAGNOSTICO ALTERNATIVO ANTE CUADRO DE CEFALEA INTENSA EN EMERGENCIAS.

LOPEZ, J.; ARANCIBIA, D.; PALLAVICINI, C.; SCUTARI, D.; SERRANO, C.; TALA, P.; BRUNO, F.; CABARCA, G.; CALCIOROVO, J.; ALVARRACIN, A.; BURBANO CAICEDO, J.; VASQUEZ, D.; VILLAVEVERDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Bolivia.

Introducción: las cefaleas en guardia de emergencias puede enlazar gran variedad de diagnósticos alternativos, no siempre enfocándonos y descartando cada uno de ellos. Se presenta un caso con diagnóstico de trombosis del seno venoso, el cual resulta una patología poco frecuente, y por tanto, no siempre tenida en cuenta, con importancia en su diagnóstico para tratamiento y evitar así posibles complicaciones.

Caso: Paciente de sexo femenino, 42 años de edad con antecedentes de asma desde la infancia, anemia en estudio, politransfundida, diagnóstico de depresión desde hace 10 años sin tratamiento, G:5 P:0 C:5 AB:0; consulta por un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por cefalea holocraneana de intensidad 10/10 que no cede con el uso de analgésicos asociada a astenia, adinamia, y registro de fiebre de 39 grados, agregándose las últimas 72 Hs. náuseas, vómitos y alteración del estado de conciencia, por lo que consulta en otro centro donde interpretan cuadro como anemia sintomática por hematocrito de 21 % indicando transfusión de 3 UGR sin mejoría clínica es derivada a este centro, constatándose a su ingreso al examen neurológico somnolienta, GCS 12/15, desorientada en tiempo espacio y persona, bradipsiquia sin focalidad motora o sensitiva, sin signos de irritación meníngea, con cefalea de intensidad 8/10, ROT conservados.

Exámenes complementarios al ingreso: laboratorio que como positivo evidenciaba anemia, se realizó tomografía de encéfalo sin contraste muestra una hiperdensidad del seno venoso recto y vena de galeno y velamiento de seno frontal y maxilar. Se realiza punción lumbar que informa: hiperproteorraquia pensando en posible causa infecciosa se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona a dosis meníngea y Aciclovir que posteriormente se suspenden por cultivos negativos. Se completa estudio con posterior RMN de encéfalo y angiografía que muestra en secuencias T2 a nivel del parénquima encefálico hiperintensidad de ambos tálamos, en las secuencias angiográficas en tiempo venoso se observa ausencia de flujo del seno recto y venas cerebrales internas, se reinterpreta cuadro como trombosis del seno venoso recto más sinusitis y se inicia anticoagulación con enoxaparina. Evoluciona con mejoría del estado neurológico a los días de iniciado el tratamiento anticoagulante.

Comentario: La trombosis venosa cerebral es una patología que se presenta con poca frecuencia, sobre todo en mujeres jóvenes siendo la mayoría de las veces la única manifestación clínica cefalea intensa, por lo que se deberá pensar en esta como diagnóstico presuntivo si es que se han descartado otras patologías que se presentan con mayor frecuencia, para solicitar los estudios complementarios necesarios e iniciar el tratamiento anti-coagulante de forma rápida para evitar complicaciones.

P-06-05 // SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO

SIMOIZ, F.; GLOVINSKI, M.; SCHVINDLERMAN, J.; PASSERINI, C.; BEGUE, E.; TORRES, H.; ROSENBLIT GONZÁLEZ, M.; BATTISTELLI, M.; SUAREZ AYALA, S.; RAVASSI, R.; BORDON, R.

Clínica AMEBPBA. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome Neuroleptico Maligno (SNM) es un trastorno agudo de la termorregulación y el control neuromotor que se presenta como complicación grave e infrecuente del tratamiento con antipsicóticos (0,02 al 2,4%) generalmente en las primeras semanas de tratamiento. Su fisiopatología no ha sido esclarecida pero se relaciona con bloqueo de vías dopaminérgicas y aumento de la termogénesis en hipotálamo. El consumo de alcohol étílico, el sexo masculino, la enfermedad orgánica cerebral (demencia, Parkinson, epilepsia, enfermedad vascular), el uso de neurolepticos parenterales o de depósito, las alteraciones hidrosalinas y la deshidratación son factores de riesgo. El diagnóstico diferencial incluye otras entidades que debutan con cefalea, fiebre e hipertensión (hipertermia maligna, catatonía letal, síndrome serotoninérgico, la infección del SNC, toxicidad por IMAO, colinérgicos o litio).

Caso: Hombre de 79 años, tabaquista, bebedor de 1 litro de vino diario que comienza 1 mes atrás con alucinaciones visuales, agitación psicomotriz e ideación paranoide. Consulta a neurólogo que realiza TAC, RMN de encéfalo sin y con contraste y EEG, hallando solo lesiones isquémicas secuelas. Interpreta el cuadro como demencia e indica tratamiento con Risperidona 1 mg/día. Continúa con trastornos conductuales, agresividad y alucinaciones siendo evaluado por psiquiatra que adiciona Haloperidol y Etumina tras lo cual es internado en centro geriátrico. 7 días luego ingresa a esta Clínica febril y con deterioro conciencia. Examen: comatoso (GCS 7/15), en mal estado general, sudoroso, con rigidez e hipertensión de miembros superiores y tronco. Rigidez nuchal sin focalidad neurológica. Ventilación espontánea. PA entre 100/60 y 150/90 mm Hg; FC 132 lpm; FR 22 rpm; Taxilar 38,7°C. SO2 92% al 21%. Oliguria. Sin rales pulmonares. Escaras grado I en talones y sacro. TAC de cerebro sin lesiones agudas; radiografía de tórax sin infiltrados pulmonares; ECG sinusal a 130 lpm. Laboratorio: Hto. 40%-GB 24,500 (NS 85%), uremia 160, creatinina 1.53; TGO y TGP x3; glucemia 141 mg%. Interpretado como sepsis sin foco, se cultiva e inicia piperacilina/tazobactam. Se realiza punción lumbar que descarta infección meningoencefálica. Valores de CPK (1981 UI/L); Aldolasa elevada x3; ferritina sérica (1929 ng/l); ESD 81 mm; PC Reactiva (>30) y perfil tiroideo (normal). Se reinterpreta el cuadro como SNM.

Comentario: El reconocimiento precoz del SNM permite instaurar un tratamiento adecuado basado en soporte hemodinámico, hidratación, corrección del medio interno y administración de agonistas dopaminérgicos (dantroleno, bromocriptina, amantadina) más sedación/relajación muscular con BZD. La Terapia Electroconvulsiva (TEC) se reserva a casos graves y refractarios. La mortalidad es de un 12 a 20% y se asocia a insuficiencia renal por mioglobinuria; insuficiencia respiratoria; infarto de miocardio; insuficiencia cardíaca; arritmias e infecciones intercurrentes. El enfermo recibió bromocriptina, lorazepam y levodopa/carbidopa con buena evolución.

P-06-07 // HEMORRAGIA RETROPERITONEAL, UN RETO MÉDICO

PEREYRA, A.

SMIBA. Clínica Adventista Belgrano. CABA, Argentina.

Introducción: La hemorragia retroperitoneal espontánea (HRE) es un síndrome clínico infrecuente, con múltiples etiologías. Se define como extravasación de sangre a cualquiera de los 3 compartimentos retroperitoneales (pararenal anterior, posterior y perirrenal) sin traumatismo previo. La clínica dependerá de la intensidad como duración del sangrado, sin signos ni síntomas patognomónicos. El dolor abdominal suele ser la única manifestación. La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma abdominal, sin embargo hay que pensar en patologías urológicas, suprarrenales y sistémicas.

Caso Clínico: Paciente M.L.D.C., adulta, sexo femenino, de 43 años, ingresa al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal. Refiere que el cuadro se inició aproximadamente 12 horas antes con dolor abdominal y diarrea luego de comida copiosa. Al no ceder los síntomas y empeorar el estado general es traída al servicio. Niega náuseas, vómitos, fiebre. Al ingreso SV: PA: 80/40, P: 63 x min, FR: 22, SAT: 96% (con oxígeno), palidez marcada, abdomen levemente distendido, dolor difuso generalizado. Se solicita laboratorio y ecografía abdominal de urgencia y se canaliza vía periférica y central para expansión endovenosa y hemoderivados. Es evaluada por cirugía general. Presenta paro cardiorespiratorio por lo que se inicia RCP avanzada. El laboratorio retorna con cifras de Hb: 3,5, Hto: 12, GB: 7140 (N: 80%), Urea 70, creatinina 2,0. La ecografía abdominal fast informa signos de poliquistosis renal bilateral y hepática. Páncreas no se visualiza. Gran masa heterogénea de aproximadamente 235 x 86 mm que ocupa la cavidad abdominal y desplaza las estructuras abdominales. Retroperitoneo libre. Líquido libre en fondo de saco de Douglas y en espacio uterovesical. Se la trasladada a quirófano para laparotomía exploradora de urgencia. Se constata importante hematoma retroperitoneal y riñón poliquistico con sangrado activo por lo que se realiza nefrectomía radical derecha. Paciente presenta nuevo paro cardiorespiratorio, que no responde a maniobras de reanimación avanzada. Obita. Diagnóstico: shock hipovolémico por hemorragia retroperitoneal masivo secundario a sangrado y ruptura de quistes renales.

Conclusión: la HRE debe pensarse en todo paciente que presente dolor abdominal, shock hipovolémico y masa palpable en flanco. Esta tríada sólo está presente en una minoría de casos, por lo que constituye un reto médico pensar en esta enfermedad y actuar en consecuencia. La ecografía abdominal y la TAC abdominopélvica son métodos de diagnóstico para su detección. El tratamiento dependerá del estado hemodinámico y de la etiología de la HRE. La cirugía es necesaria cuando hay inestabilidad hemodinámica y riesgo de compresión de estructuras nobles.

P-06-08 // SINDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTANEO. LEUCEMIA LINFOBLASTICA

ROJAS, A.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de lisis tumoral (SLT), es una entidad que cursa con una complicación potencialmente letal provocada por la liberación masiva de ácidos nucleicos, potasio y fosfato hacia la circulación sistémica.

Caso Clínico:

Paciente femenina de 82 años, con cuadro clínico de mas o menos 1 mes de evolución caracterizado por astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso. Motivo por el cual consulta el servicio de clínica médica de nuestra institución. En el servicio se inicia estudios clínicos y paraclínicos a la paciente hallando como positivos los siguientes datos, glóbulos blanco 22000, urea 179, creatinina 2,8, ac. Úrico 13,3, calcio 6,3, plaquetas 40000, LDH 569, fosforo 4,4. Al examen físico con signos de deshidratación sin inestabilidad hemodinámica. Se interpreta como síndrome mielodisplásico vs síndrome de lisis tumoral espontáneo; cursa con estabilidad hasta presentar hematemesis franca y falla renal; los resultados de la PAMO evidencian una leucemia linfoblástica. La paciente continúa con inestabilidad hemodinámica y fallece.

Discusión: Cuando hablamos del síndrome de lisis tumoral espontáneo, patología de incidencia muy escasa, ya que en la literatura se encuentran descritos 9 publicaciones que recogen un total de 13 casos de SLT. El síndrome de lisis tumoral (SLT), es una entidad que cursa con una complicación potencialmente letal provocada por la liberación masiva de ácidos nucleicos, potasio y fosfato hacia la circulación sistémica. Este cuadro es el resultado de la lisis celular de neoplasias, con frecuencia hematológicas, las cuales se caracterizan por una rápida capacidad de proliferación y alta sensibilidad a fármacos. La fisiopatología del SLT es cuando se produce la lisis, las células cancerosas liberan potasio, fósforo y ácidos nucleicos, que se metabolizan en hipoxantina, luego xantina y, finalmente, ácido úrico, un producto final en el ser humano. Los cuales favorecen la cascada de complicaciones que genera esta entidad, llevando a una insuficiencia renal, trastornos metabólicos (K, P, Ca, Ac Ur, etc.), convulsiones y parada cardíaca. El tratamiento de esta patología cumple con criterios específicos: un plan amplio de hidratación, uso de allopurinol o rasburicasa según el caso, alcalinización del pH urinario y control de la diuresis. El siguiente **Caso Clínico:** se presenta como experiencia clínica, en nuestro sanatorio, donde partiendo de los hallazgos clínicos y paraclínicos; se realiza un diagnóstico presuntivo que se confirma mediante el estudio de patología.

P-07-01 // FRACTURAS MULTIPLES SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO DE HEPATITIS B CON ADEFOVIR

ZANCHETTA, M.; PAZ WASIUCHNIK, V.; ABDALA, R.
Instituto de Investigaciones Metabólicas- IDIM. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Fanconi es una alteración en la reabsorción tubular renal de varios solutos, incluidos fósforo, glucosa y aminoácidos, produciendo hipofosfatemia crónica y osteomalacia que puede llevar a fracturas óseas. Entre sus causas se encuentra el tratamiento con adefovir por hepatitis B.

Caso Clínico: Paciente masculino de 67 años que fue evaluado en nuestra institución por dolor progresivo en ambas rodillas que incrementaba con el movimiento y calmaba en reposo, dificultando la deambulacion, de 10 meses de evolución.

Como antecedentes presentaba Hepatitis B crónica activa en tratamiento con entecavir y adefovir durante varios años.

En su RMN se informó fractura bilateral en unión metafisioepifisaria de ambas tibias por estrés-insuficiencia; PET scan con múltiples fracturas costales. La densitometría ósea mostraba osteoporosis de ambas caderas, con osteopenia en columna lumbar.

Se evidenció en su laboratorio hipofosfatemia, con calcemia, dosaje de 25 hidroxil vitamina D y PTHi en rango normal, marcadores de resorción ósea elevados, proteinuria menor a 1 g/día, reabsorción tubular de fósforo de 31%, glucosuria e hipercalciuria, deterioro de la función renal con creatinina de 1,62 mg%.

Con sospecha de osteomalacia hipofosfatémica por síndrome de Fanconi secundaria al tratamiento con adefovir, se decidió rotar tratamiento a tenofovir e iniciar suplementación de vitamina D2, calcitriol, citrato de calcio y fósforo vía oral.

Se observó con el tratamiento mejoría sintomática y de la función renal, persistiendo con requerimiento de aportes de fósforo a altas dosis y calcitriol para control de la hipofosfatemia.

Conclusión: El síndrome de Fanconi no es una complicación frecuente del tratamiento con adefovir pero tiene un manejo específico; consideramos que debería realizarse en forma rutinaria el control de la función renal, calcemia y fosfatemia en estos pacientes, sospechando de esta entidad ante la aparición de dolores óseos.

P-07-02 // HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROFICO NORMOSMICO MASCULINO

LADENHEIM, S.; CANONACO, E.; LIENDO, L.; FILIPPONI, A.

HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

El hipogonadismo hipogonadotrófico idiopático (HHI) se caracteriza por un defecto aislado en la secreción y/o función de la Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH) con consecuente deficiencia de LH, FSH y esteroides sexuales, dosaje normal de hormonas adenohipofisarias, ferritina normal e imágenes hipotálamo hipofisarias normales; produciendo alteración completa o parcial del desarrollo sexual.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 21 años de edad, que consulta por falta de desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Examen físico: hábito eunucoide, configuración feminoide, talla: 1,84 m, peso: 112 kg, BMI: 33, lipomastia, ausencia de vello facial, axilar y pubiano, testículos en bolsa con volumen de 2 ml (Estadio I de Tanner), normosmia y timbre agudo de voz. Laboratorio: FSH: 0,7 U/l (VN: 1-8), LH: 0,5 U/l (VN: 2-8), Testosterona: 0,1 ng/ml (VN: 2-8), Prolactina: 12 ng/ml (VN: 4-15,2), Cortisol: 10,6 ug/dl (VN: 5-21), ACTH: 30 pg/ml (VN: 0-54), IGF-1: 180 ng/ml (VN: 87-225), TSH: 3,9 mU/l (VN: 0,27-4,2), T4: 11 ug/dl (VN: 5,1-14,1), ATPO (-), Glucemia: 95 mg/dl (VN: 70-110), Insulinemia: 24 uU/ml (VN: 2-15), Ferritina: 72,5 ug/dl (VN: 60-160). RMN: Hipófisis normal. Cariotipo: 46 XY. Diagnóstico: Hipogonadismo hipogonadotrófico idiopático normosmico, por lo cual se inició tratamiento con enantato de testosterona 250 mg mensual, con consecuente comienzo de desarrollo de caracteres sexuales secundarios, disminución de peso y mejoría del perfil metabólico.

Comentario: presentamos este caso clínico por tratarse de una patología de baja frecuencia (incidencia 1-10/100000 nacimientos), en la que el 40% se presenta como normosmico. El HHI es una enfermedad muy heterogénea. Aunque se han informado numerosas mutaciones genéticas autosómicas recesivas, solo las del receptor de GnRH parecen ser frecuentes, dado que constituyen la primera causa molecular de la forma autosómica recesiva del HHI.

A la vez, considerando que nuestro paciente concurre a la consulta a los 21 años de edad, sin diagnóstico ni tratamiento previo, creemos de suma relevancia realizar un diagnóstico y terapéutica temprana, evitando así los trastornos físicos y psicosociales asociados al cuadro clínico.

P-07-03 // INSULINOMA: A PROPOSITO DE UN INFRECUENTE CASO EN PACIENTE DIABETICO TIPO II

SOSA, R.; JAHAN, C.; RIVEROS, Y.; FERNANDEZ, M.; FRACCHIA, N.; SANTARELLI, J.; LAFARGUE, E.; GONZALEZ FIOHUETTI, P.; LOLA LOMBARDI, M.

Clínica Santa María. Mendoza, Argentina.

Introducción: Son tumores poco frecuentes derivados de células beta de los islotes pancreáticos, con una incidencia de 1 caso por millón de hab/año, y es una estadística mundial que registra que de 300 pacientes con Insulinoma sólo 1 se asociará a Diabetes Mellitus tipo II. Frecuente entre los 30 y 60 años. Habitualmente únicos, menores a 2 cm y de naturaleza benigna pero funcionalmente malignos. La secreción autónoma de Insulina dá lugar a hipoglucemias, preferentemente de ayuno con síntomas neuroglucopéncicos.

El diagnóstico bioquímico se basa en la demostración de un patrón de hiperinsulinismo endógeno durante un episodio de hipoglucemia espontánea o inducido por el ayuno. La tomografía computarizada de abdomen de alta resolución, la Ecografía endoscópica y la Resonancia magnética nuclear de alto campo constituyen los métodos de elección para el diagnóstico prequirúrgico, ya que localizan el 100% de los tumores.

Caso Clínico: Masculino de 83 años con reiteradas consultas en guardia por episodios de hipoglucemia durante los últimos 2 años, los cuales se incrementan durante los 10 días previos a la internación, alterando en forma creciente su estado de conciencia (verborrágico con deterioro de la personalidad y trastorno del estado del ánimo). Refiere dieta hiperglucémica para su corrección. Antecedentes Clínicos de Diabetes Mellitus no Insulino requiriente sin tratamiento aparente actual, Hipertensión arterial ideopática, Cáncer de larige operado con tratamiento radioterápico completo sin recidivas a la actualidad, Bocio multinodular 2º y Pancreatitis Biliar.

En tratamiento psiquiátrico por trastorno bipolar. Se interconsulta con endocrinología quien solicita completar con Test del ayuno para descartar hipoglucemias 2º a causa de ayunos prolongados vs. intoxicación con sulfonilureas o Insulina.

Durante la internación se realiza Tac de abdomen con contraste oral y ev además de RMN con gadolinio de alto campo evidenciando lesión con realce de 2,5 cm ubicada en cola de páncreas.

Se protocoliza Test de ayuno en Terapia Intermedia siendo positiva en menos de 48 hs.

Debido al alto riesgo y a las complicaciones mediatas e inmediatas del tratamiento quirúrgico (1º opción) EN ESTE PACIENTE, se decide en forma multidisciplinaria iniciara, a menor riesgo, tratamiento médico con diazóxido logrando a los pocos días (72 hs) muy buena evolución con registros de glucemias en promedio de 120 mg/dl.

Comentarios: Debido a que la coincidencia entre el insulinoma (hipoglucemias severa) en pacientes diabéticos es extremadamente rara, nos parece necesario protocolizar el test del ayuno en forma precoz y en un ambiente controlado y supervisado como lo es Terapia Intermedia.

Un hecho no menos importante es su alta asociación con neoplasias endocrinas múltiples (NEM tipo I), como sumador prevalencia en mujeres (>60%), lo que contrasta con nuestro caso clínico haciendo de éste una situación especial por incidencia.

P-07-04 // HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

EUCLIDESVIDAL, N.; RODRIGUEZ KELLY, M.; DONELLI, M.; DARROQUY, M.; RUIZ, M.; MACALUSO, J.
Hospital Municipal Dr. Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Hiperaldosteronismo primario es la causa más común de HTA de causa endocrina y la 2ª forma más frecuente de HTA curable. La excesiva secreción de Aldosterona conduce a retención renal de Na, expansión de volumen con la consecuente HTA e inhibición de la ARR. Hay aumento del intercambio Na/K en túbulo distal con pérdida de potasio e hidrogeniones: hipopotasemia y alcalosis metabólica. El "escape de sodio" compensador facilita la natriuresis que justifica la ausencia de edemas.

Caso: Paciente femenina de 32 años con antecedentes de Hipotiroidismo, HTA tratada con valsartán 80mg/día, atenolol 50mg/día, hidroclorotiazida 25mg/día, levotiroxina 125 ug/día que consulta por despertar con "sensación de muerte", malestar general, mareos, precordialgia que se interpreta como "crisis nerviosa". Refiere antecedentes de nerviosismo con diarrea, episodios de palpitaciones por lo que se reduce la dosis de T4, contractura cérico-dorsal, calambres en gemelos. Posteriormente se reciben dosajes de hormonas tiroideas: TSH 0,41 T4 libre 2,2. Al examen físico lúcida, afebril, hemodinámicamente estable, TA 130/80 mm Hg, FC 65/min., FR 20/min. Sat O2 98% AA. ECG muestra arritmia compleja por extrasístoles ventriculares frecuentes con QT prolongado, HVI. Laboratorio de ingreso: K1,1 meq/l, Na147meq/l, Creatinina 2 mg/dl y CPK 7905 U/l. Nau 54,2, Ku27,2, CIU61,1. Diuresis 2600 ml/24 hs. Se interpreta como hipopotasemia asociada a diuréticos y se indica potasio EV y VO y magnesio. Se realiza Ecocardiograma y eco Doppler normal. Se solicitó ecografía abdominal y TC para evaluar suprarrenales que informan imagen hipodensa de 27 X 17 mm en suprarrenal izquierda que realiza con la administración de contraste EV compatible con adenoma. Se toman muestras para aldosterona 57,8, renina 2,4pg/ml, cortisol plasmático 22,1ug/ml, CLU 70,5 ug, ácido vainilín mandélico normal. Se interpreta como Hiperaldosteronismo primario y comienza con espironolactona 100 mg/día, potasio vía oral, y enalapril 10mg/día con buena evolución del cuadro clínico.

Comentario: Se decide la presentación del caso clínico precedente por encontrarnos frente a una Hipopotasemia severa con QT prolongado secundario a Hiperaldosteronismo primario que, sin una alta sospecha diagnóstica y pronta instauración de tratamiento específico puede evolucionar hacia la muerte.

P-07-06 // DIABETES INSIPIDA ASOCIADA A MENINGITIS POR SALMONELLA

GALIMBERTI, A.; DAVID, M.; GARCIA, M.; GAGO NOBLE, P.; HERRERA, M.; GODOY, N.; FERNÁNDEZ, A.; VIRGA, E.; DEL PINO, A.; NIETO, R.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Objetivo: Reporte de un caso de meningitis por Salmonella complicada con Diabetes insípida.

Introducción: La meningitis producida por Salmonella Sp. se ha descrito de forma excepcional en adultos. Se relaciona con estados de inmunodeficiencia que favorecen su diseminación. Dentro de las complicaciones de la misma, se describe de manera infrecuente, la Diabetes Insípida Central.

Caso Clínico: Paciente de 43 años con antecedentes de infección por HIV sin tratamiento antirretroviral (CD4: 505 cel/mm3; carga viral 84 copias/ml). Lupus eritematoso sistémico en tratamiento con prednisona 35 mg/día. Comienza 4 semanas previas a la consulta con cuadro de epigastralgia, vómitos, y diarrea acuosa con moco, progresando a sepsis grave. Se tomaron hemocultivos x 2 y de líquido cefalorraquídeo, obteniéndose en ambos, rescates de Salmonella sp. Se inició tratamiento con Ceftriaxona según sensibilidad. Durante la internación la paciente agregó poliuria (635 ml/h) no osmótica (168 mOsm/Kg). Se realizó prueba de restricción hídrica, no concluyente, y por lo que se indica Desmopresina, obteniéndose aumento de la osmolaridad urinaria (400 mOsm/l) y disminución del ritmo diurético (200 ml/h), interpretándose el cuadro como Diabetes Insípida Central.

Punción lumbar: Presión de apertura 38 cmH2O; Elementos: 2200 (80% PMN); Glucosa: 50 mg%; Proteínas: 6 g/l. Cultivo: Salmonella Sp. Hemocultivo x 2: Salmonella Sp.

Laboratorio: Orina completa: pH: 5; Densidad: 1005; OsmU calculada: 168 mOsm/l. Orina completa luego de desmopresina: pH: 6; Densidad: 1015; OsmU calculada: 400,8mOsm/l.

TAC de cráneo con contraste: Sin alteraciones.

La paciente evoluciona favorablemente completando tratamiento antibiótico por 4 semanas, sin secuelas neurológicas. Al momento del alta se continuó con desmopresina.

Discusión: La Meningitis por Salmonella es una entidad rara. Ocurre generalmente secundaria a bacteriemia debido a infección gastrointestinal, presentándose en pacientes con alteración de la inmunidad. Reviste una importante morbimortalidad cercana al 50%, siendo la antibioterapia con cefalosporina de tercera generación un tratamiento eficaz.

La diabetes insípida central es resultante de la alteración de la conservación corporal de agua, como consecuencia de una deficiencia en la secreción de la ADH. Se caracteriza por la eliminación de grandes volúmenes de orina, mayor a 40-50 ml/kg/día, diluida. La poliuria y la polidipsia son sus manifestaciones más importantes. Dentro de su etiología, las infecciones meningéas son causas infrecuentes. El diagnóstico se basa en la prueba de la restricción hídrica seguida de la administración de Desmopresina, siendo esta última droga el tratamiento de elección.

Conclusión: Presentamos dicho caso debido a la baja frecuencia de ambas entidades descritas en la literatura mundial, siendo las dos situaciones clínicas plausibles de su tratamiento.

P-07-05 // QUE BUENO ES PODER DORMIR

BEN, P. V.

Centro Médico - Círculo Oficiales de Mar. CABA, Argentina.

Introducción: Todas las funciones corporales se encuentran regidas por un control cronobiológico. Los desórdenes metabólicos, del sueño y la mayor parte de los trastornos psicopatológicos, muestran alteración de los ritmos biológicos. La melatonina, una de las moléculas reguladoras más primitivas, representa un sistema sincronizador endógeno universal para el resto de los ritmos endocrinos y no endocrino, como el ritmo sueño/vigilia o el hormonal.

Objetivo: Lograr que duerman bien los pacientes que tienen dificultad para conciliar el sueño.

Casos clínicos: Se presentan diez pacientes (6 masculinos y 4 femeninos) cuya edad estaba comprendida entre 45 y 59 años. Cinco de estos pacientes tenían patrones normales de sueño hasta que fueron alterados por situaciones estresantes. Los otros 5 tenían antecedentes de ligeras alteraciones del sueño, pero factores laborales acentuaron ese trastorno. Todos los pacientes manifestaban dificultad en los procesos cognitivos, fatiga, dolores musculares, dolores de cabeza, dolor en los ojos, alteración en la presión arterial y nerviosismo. Plan de reflexología: Los diez pacientes recibieron sesiones de reflexología de una hora durante 6 meses. A los cinco pacientes que tenían previamente sueño normal, se les realizó 20 minutos de reflexología podal y 40 minutos de reflexología craneal/cerebral. Los restantes cinco pacientes que ya tenían leve trastorno al sueño, previo a la situación estresante, se los trató con la reflexología podal.

Resultado: Transcurridos los 6 meses de tratamiento todos los pacientes fueron re-evaluados, y se observó: Cuatro pacientes (3 del primer grupo y 1 del segundo) durmieron más tiempo, tuvieron menos cansancio al levantarse a la mañana, y redujeron su medicación tranquilizante en forma significativa, llegando a veces a prescindir de la misma. Los restantes 6 pacientes, refirieron que su vigilia entre sueños era menos extensa, y que su primer sueño era más prolongado. Lo que a 3 de ellos les permitió reducir algo la dosis medicamentosa, pero no pudieron prescindir de la medicación para conciliar el sueño.

Comentario/Discusión: El sueño es regulado por los sistemas nervioso e inmunológico, proceso en el que intervienen el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal conjuntamente con el sistema nervioso simpático. Tanto el estrés como la alteración del sueño perturban la calidad de vida de los pacientes que padecen estos trastornos, y que muchas veces son difíciles de solucionar. Dadas estas circunstancias, se estima que la reflexología es una disciplina que puede ser útil en estos casos, y sirve de complemento cuando la respuesta a los fármacos resulta insuficiente. En lo que atañe a los resultados preliminares de este trabajo, se observa que la reflexología no deja dudas de que actúa sobre determinados centros nerviosos mejorando su función.

P-07-07 // PARALISIS PERIODICA HIPOKALEMICA COMO EXPRESION INICIAL DE ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE CASO

DEMIRDJIAN, E.; ALVAREZ, L.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: La parálisis periódica tirotoxicosa es una enfermedad muscular infrecuente, clasificada dentro de la familia de las canalopatías asociado a hipokalemia; esta se manifiesta con episodios de dolor y debilidad muscular que pueden durar de horas a días como consecuencia de ejercicio intenso, estrés e ingesta excesiva de carbohidratos, entre otros. Las hormonas tiroideas incrementan la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa en la membrana de las células del músculo esquelético, con la consecuente introducción del potasio dentro de las células que como efecto final genera hiperpolarización de la membrana celular y una relativa inexcitabilidad de las fibras musculares.

Caso Clínico: Paciente masculino de 39 años de edad sin antecedentes médicos, que ingresa al sanatorio por cuadro de 2 horas de dolor y paresia severa en cuatro miembros a predominio de musculatura proximal y parestesias distales en miembros superiores.

Se realiza laboratorio donde se destaca potasio plasmático 1,6 meq/l. Se inicia tratamiento con carga de potasio con rápida mejoría de la sintomatología en relación a la normalización del potasio sérico. Se estudia causa de hipokalemia destacándose TSH suprimida (<0.014 mcgU/ml) y hormonas tiroideas T4: 15,6 mcg/dl T3: 293 ng/dl por lo que se interpreta cuadro compatible con parálisis periódica tirotoxicosa. Se da de alta sanatorial sin recidiva de sintomatología y por control ambulatorio se diagnostica enfermedad de Graves por lo que se inicia tratamiento con Metimazol.

Conclusión: La parálisis periódica hipokalemica es una enfermedad infrecuente que se debe sospechar en pacientes jóvenes que se presentan con debilidad de músculos proximales asociados a niveles bajos de potasio plasmático, y además se debe correlacionar con el perfil tiroideo para determinar posible causa.

P-07-08 // INSUFICIENCIA SUPRARRENAL POR INFILTRACION METASTASICA TUMORAL

LOGIGIANI, M.; MOSCETTA, M.; CIMENTON, N.; PRIETO, N.; MALLIA, M.; PARADISO, B.

Hospital Dr. Roque Sáenz Peña. Santa Fe, Argentina.

Resumen: La insuficiencia suprarrenal es una enfermedad poco frecuente, siendo la causa más común la adrenalitis autoinmune. Otras causas incluyen, infecciones (tuberculosis, hongos) o por infiltración metastásica tumoral. El cáncer de pulmón se asocia comúnmente con metástasis suprarrenal, pero pocas veces ocasiona insuficiencia suprarrenal.

Caso Clínico: varón de 58 años, tabaquista, etilista, consulta por pérdida de peso de 1 mes de evolución, hiporexia y postración. Examen Físico: impresiona enfermo, vigil, orientado. SV TA: 110/60 mmHg, FC: 82 lat/min FR: 18 ciclos/min T^o: 36.1°C. Conjuntivas pálidas. Hiperpigmentación de piel. R1 R2 hipofonéticos sin R3, ritmo regular. Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Miembros hipotróficos.

Hcto 28.5, Hb 10.3, GB 8500, Plaquetas 326000, glicemia 82, uremia 24, creatinemia 0,7, Na 116, K 6,7, Osm p 249. Orina: Na 129 mEq/l K 15,9 mEq/l. VDRL, VHB, VHC, HIV no reactivas. TSH 2,5 uU/ml, T4 libre 1,02ng/dl. ACTH 392 pg/ml. Cortisol 6,4 ug/dl. Testosterona 0,01 ng/ml. DHEA-s 7,4 ug/dl. PTH 5,7 pg/ml. Aldosterona 25pg/ml. Renina 1671pg/ml. Ac antiadrenales negativo. TAC de Tórax: enfisema pulmonar bilateral. Nódulo en lóbulo superior derecho, con otras imágenes nodulares bilaterales. Adenomegalias mediastinales. Aumento del tamaño de glándulas suprarrenales con múltiples formaciones nodulares. Lesiones líticas óseas.

Discusión: Se interpreta cuadro como síndrome de impregnación, se realiza estudio de anemia con parámetros de ferropenia. Por presentar hiperkalemia, hipotensión, hiponatremia, se sospecha insuficiencia suprarrenal y se realiza dosaje hormonal, confirmando el diagnóstico, que mejora con hidrocortisona. En estudios por imágenes se constata etiología tumoral.

La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) es poco frecuente; incidencia: 4 por millón de habitantes. La etiología autoinmune es la más importante en países desarrollados, aunque a nivel mundial la tuberculosis es la más frecuente. Otras: hiperplasia suprarrenal congénita, infiltración por metástasis o enfermedades no malignas. Menos frecuente es secundaria a compromiso hipotálamo-hipofisario. La ISP por metástasis suprarrenales presenta infiltración metastásica bilateral o hemorrágica. Los principales cánceres con metástasis en suprarrenales son: pulmón, estómago, esófago.

Conclusión: En todo paciente con síndrome de impregnación, acompañado de síntomas de Enfermedad de Addison, debería considerarse como causa, además de las infecciones, la infiltración metastásica tumoral.

P-07-09 // HIPOGONADISMO HIPERAGONADOTROFICO ASOCIADO A MIOPATIA

GONZALEZ, C.; PAWELKOWSKI, Y.; BENSIGNOR, S.; ALDUNATE, S.; UGRINA, L.; RUSSO, M.; ASSETTA, A.; MENDEZ, N.; MEZA BROTO, S.; FERNANDEZ, M.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: El hipogonadismo primario o hiperagonadotrófico es el resultado de la lesión testicular que afecta la producción de testosterona, de esperma o de ambos y se caracteriza por presentar niveles elevados de gonadotropinas basales. La causa más frecuente de hipogonadismo en el varón es el síndrome de Klinefelter. Existen otras patologías como la Enfermedad de Kennedy que también se acompaña de hipogonadismo aunque el trastorno principal de los pacientes afectados es neuromuscular que es la causa que los lleva a la consulta.

Objetivos: Presentar un caso poco frecuente de hipogonadismo hiperagonadotrófico asociado a miopatía en hombre adulto.

Caso Clínico: Paciente de 53 años de edad que refiere debilidad de miembros inferiores y superiores, de 4 años de evolución, asociado a caídas de su propia altura. Se acompaña al cuadro neurológico, disnea clase funcional III de mismo tiempo de evolución.

Al examen físico el paciente presenta atrofia muscular de los 4 miembros, cianosis periférica, y un fenotipo ginecoide (ginecomastia, distribución de vello ginecoide y disminución de tamaño testicular). Se realizan estudios complementarios: Gasometría arterial PH 7,37 pCO₂ 59,9 pO₂ 61 HCO₃ 35 Saturación 90% FIO 0,21 Espirometría y volúmenes pulmonares que informan déficit ventilatorio restrictivo severo, DLCO severamente disminuida, P_iMax y P_eMax disminuido, Tomografía de Tórax que muestra colapsos parenquimatosos que impresionan atelectasias finas bilaterales. Se interpreta el cuadro como insuficiencia respiratoria crónica tipo II, con patrón respiratorio tipo restrictivo de probable causa neuromuscular. Se solicita perfil hormonal (Hormona Foliculoestimulante 40,78 – Hormona Luteinizante 26,27 - Testosterona 5,29 - Testosterona libre 1,59) diagnosticando hipogonadismo hiperagonadotrófico, por lo que en conjunto con el Servicio de Endocrinología se realiza luego espermo-grama que informa azoospermia. Se envía muestra para realización de cariotipo, pendiente resultado. El servicio de Neurología no llega a resultados concluyentes a pesar de realizar tomografía de cerebro (sin alteraciones significativas), Electromiograma (incarácterístico), solicitando biopsia muscular por sospecha de miopatía versus enfermedad de segunda neurona.

Comentario: La asociación del hipogonadismo con la miopatía nos lleva a pensar en la presencia de una enfermedad denominada Enfermedad de Kennedy o atrofia muscular progresiva espinobulbar, poco frecuente, con manifestaciones neuromusculares y endócrinas, tal como se presenta en el caso clínico.

P-07-10 // INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN ADULTO VARON JOVEN

ROLON OVELLAR, H.; PRATT, C.; PEREIRA, J.; ESCAURIZA CINO, P.; PEREIRA MEDOZA, D.; OPORTO, O.; CRUZANS, G.; CÁCERES, N.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Es el resultado de un descenso de hormonas corticopararrenales de evolución lenta, pero progresiva, es poco frecuente, siendo su causa más común la autoinmunitaria, entre otros, se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino.

Historia Clínica: Paciente C.I. de sexo masculino de 38 años de edad, no conocido portador de patología de base, refiere que 24 horas antes del ingreso al servicio de clínica médica presenta, vómitos precedido de náuseas de contenido alimentario en más de 3 oportunidades acompañado de dolor abdominal tipo pesadez, localización predominante epigástrico, además cefalea, en región temporal izquierda, tipo puntada, continua, intensa, sin irradiación, con mareos, presentando posteriormente debilidad generalizada y confusión intermitente. Niega sensación febril, tos con expectoración, pérdida de conocimiento deposiciones líquidas, alteración de la diuresis.

Examen físico: signos vitales al ingreso:

PA: 100/50 FC: 84 FR: 18 Saturación de oxígeno: 98% HGT: 70 T: 37

Palidez de piel y mucosas

Extremidades: MMSS: pares, simétricos, motilidad activa y pasiva conservada, fuerza disminuida, no edema, MMI: pares, hipotróficos, simétricos, motilidad activa y pasiva conservada, no edema; resto del examen físico sin particularidades.

Laboratorio: HB: 9,6, HTO: 26,20, glóbulos blancos: 7000, n: 36%, l: 34%, plaquetas: 278000, urea: 73, creatinina: 2,24, calcio: 11, sodio: 125, potasio: 5,6, ACTH: 140, cortisol 0,44

Paciente recibió tratamiento con corticoides endovenoso hidrocortisona y al alta con prednisona vía oral 7,5mg por la mañana y 5mg por la tarde, más medidas de sostén y correcciones de medio interno, con mejoría clínica, es dado de alta en regulares condiciones.

Discusión: se trata de un caso de Insuficiencia Suprarrenal primaria, tal cual lo describe la literatura es muy poco frecuente, siendo el sexo femenino el más afecto, y generalmente está asociado a cuadros autoinmunes, lo consideramos un diagnóstico de valor por su forma de presentación, infrecuencia en nuestro medio hospitalario, y su elevada morbimortalidad.

P-07-11 // HIPONATREMIA SINTOMATICA COMO FORMA DE PRESENTACION CLINICA DE PROBABLE MICROADENOMA SELAR DISFUNCIONAL HIPOFISIARIO.

MÉNDEZ, F.; GONZALEZ ALVAREZ, D.; TARRUELLA, M.; GOMEZ, L.; VARGAS MONTENEGRO, J.; ROJAS, P.; SOTO, J.; AMATO, X.; GÓMEZ QUERALES, N.; TORRES, F.

Policlinico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores hipofisarios representan el 10 a 25% de todas las neoplasias intracra-neales, se pueden clasificar en 3 grupos: adenomas benignos, adenomas invasivos y carcinomas. Los adenomas comprenden la mayor parte de las neoplasias de hipófisis con una incidencia de aproximadamente el 17 %, pero solo una minoría es sintomática. Así mismo, los adenomas hipofisarios se dividen desde el punto de vista anatómico en intrahipofisarios, intraselares, difusos e invasivos.

Caso clínico: Paciente masculino de 84 años de edad con antecedentes de HTA, cáncer de colon con tratamiento quirúrgico (hemicolectomía), psoriasis tratada con corticoides tópicos y orales (suspendidos hace aproximadamente 7 meses) y artritis psoriásica. Consulta por alteración del sensorio, somnolencia, bradipsiquia e hiporexia de 1 semana de evolución; al examen físico se observan lesiones descamativas propias de psoriasis en rostro y extremidades, a nivel neurológico se encontraba somnoliento, alertable al llamado y desorientado en las 3 esferas. En los laboratorios de ingreso se destacada sodio de 116. Se realiza TAC de encéfalo sin contraste que evidencia atrofia cortical con múltiples áreas hipodensas, compatibles con lesiones isquémicas secuenciales. Se realiza cortisol y función tiroidea con resultados normales. El paciente evoluciona con sensorio alternante e hiponatremia sintomática a pesar de los múltiples tratamientos instaurados. Se realiza RMN de encéfalo con cortes finos en fosa posterior, para descartar tumor vs lesión isquémica o hemorrágica, informando la presencia de una formación ocupante a nivel de la región selar, con señal heterogénea hiperintensa en T1 en relación a contenido hemático en su interior, con diámetro 9,5 x 10 x 10,5 mm que comprime y desplaza la adenohipofisis, la cual se encuentra adelgazada y aplanada contra el piso selar, mostrando la misma adecuado refuerzo post contraste. Se inicia manejo con corticoides orales (hidrocortisona 30 mg día), manejo conjunto con endocrinología y neurocirugía los cuales plantean probable intervención quirúrgica a lo cual la familia se niega. Evolucionando con mejoría del sensorio y niveles plasmáticos de sodio de 130, por lo que se da alta sanatorial.

Comentario: La importancia de este caso clínico radica en que la hiponatremia a pesar de presentarse en el 13 % de los adenomas disfuncionales de hipófisis, es infrecuente como primera manifestación clínica de un tumor hipofisario.

P-07-12 // INSUFICIENCIA HIPOFISIARIA DIAGNOSTICADA DURANTE UNA INFECCION AGUDA

VINCENTI, G.; LANZA, A.; LEO, M.; AGUIZZI, A.; PERRONE, J.; GIRAUDO, E.; CORDOBA, N.; SERRANO, J.
Clínica Centro Médico Privado S.R.L. Junín, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sheehan o isquemia hipofisaria posparto es causa de panhipopituitarismo en mujeres con accidente obstétrico asociado a hipotensión por hemorragia en el parto o puerperio inmediato, y se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos relacionados a déficit hormonal que puede observarse inmediatamente luego del evento o meses y hasta años posteriores, y dependerán, en mayor o menor medida, del o los ejes hormonales afectados.

Muchas veces el cuadro pasa desapercibido y es desenmascarado ante una intercurencia aguda como infecciones, estrés por acto quirúrgico, etc.

Caso Clínico: paciente femenina de 40 años de edad con diagnóstico reciente de triquinosis en tratamiento con albendazol, que ingresa por síncope asociado a somnolencia, hipotensión arterial e hiponatremia grave.

Antecedentes de anemia crónica, Sme depresivo con fatiga, irritabilidad, cansancio extremo y bradipsiquia en tratamiento psicoterápico, amenorrea de 10 años de evolución, disfunción sexual con disminución de libido, y poliuria con nocturia.

Ultimo parto hacía 10 años en donde presentó hipotenia uterina con hemorragia y shock hipovolémico que requirió tratamiento transfusional, presentado agalactia en puerperio inmediato.

Al examen físico la paciente se encontraba somnolienta con bradipsiquia, palidez cutánea y de conjuntivas, con ausencia de vello axilar y genital, facie abotagada, hipotensión arterial sostenida sin respuesta a expansiones.

Ante sospecha de insuficiencia suprarrenal como manifestación de panhipopituitarismo en contexto de infección aguda se solicita dosaje de ACTH, cortisol, TSH, LH, FSH, Estradiol y Prolactina con resultado por debajo del rango de normalidad.

Se solicita RMN en donde se evidencia ausencia de glándula hipofisaria en silla turca.

Interpretamos el cuadro como panhipopituitarismo secundario a isquemia hipofisaria o Sme de Sheehan de presentación tardía.

Comienza reposición hormonal secuencial con desaparición de la sintomatología y normalización analítica a los 6 meses de seguimiento ambulatorio.

Comentario: La insuficiencia hipofisaria es un cuadro potencialmente grave y con alta morbimortalidad si no se instaura rápidamente tratamiento en situaciones de estrés agudo. El antecedente de accidente obstétrico, la alta sospecha clínica y la confirmación del o los déficits hormonales permite un oportuno y precoz tratamiento de sustitución hormonal disminuyendo la morbimortalidad del cuadro.

P-07-14 // COMA MIXEDEMATOSO A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

ANDRADA BALDIVIEZO, M.; PEREYRA, A.; HANSEN, C.

Tutor. Jujuy, Argentina.

Introducción: El coma mixedematoso es el resultado de un profundo hipotiroidismo de larga evolución precipitado por un factor desencadenante. Siendo muy poco frecuente, su alta tasa de mortalidad y la necesidad de tratamiento urgente y agresivo hacen necesario un alto nivel de sospecha ante un cuadro compatible. Es más frecuente en mujeres mayores y predomina en invierno.

Caso Clínico: Paciente femenina de 83 años que consulta en Junio 2015 por cuadro de infección de piel y partes blanda en miembros inferiores e hiporexia de 2 semanas de evolución, con antecedentes: bocio con tiroidectomía, hipoacusia bilateral, hipertensión arterial. Al examen físico mucosas semihúmedas, piel seca con palidez cutánea generalizada, edema bupalpebral, macroglosia, T° 36,2 °C. Aparato respiratorio: crepitantes finos bibasales, FR 18/min, SO2 94%. Aparato cardiovascular: R1 R2 normofonéticos, pulsos periféricos regulares sincrónicos, Fc: 77/min, TA: 120/70 mmHg. Glasgow 15/15 orientada en tiempo-espacio-persona, marcha dificultosa con macula eritematosa en miembro inferior derecho y leve edema. Laboratorio: HTO: 28% GB: 4700 (NS 78) Glucemia: 0,73 g/l, Na: 140 K: 3,10 Cl: 104, GOT: 53U/L GPT: 73U/L, VSG: 110, PCR: 24, Ecocardiograma Doppler Color: VI levemente hipertrofico con patrón de relajación prolongada. Au Iqz leve dilatación, aortoesclerosis leve, insuficiencia aortica y mitral leve, sin derrame pericardio.

A las 24 hs, cursando tratamiento de su celulitis con Cefalotina de forma empírica, con cultivos negativos, intercorre con bradicardia y depresión del sensorio. Laboratorio: TSH > 60 uU/ml, T4 < 2 ug/dl, Cortisol : 76ug/ml, LDH: 724 U/L. Se realiza TAC de Cerebro sin particularidades.

Luego a las 72 hs del ingreso se inicia tratamiento con Levotiroxina ev y corticoides sistémicos, evoluciona desfavorablemente, llegando a requerimiento de ARM, uso de 2 inotrópicos (Noradrenalina/Dopamina). Continúa con tendencia a bradicardia extrema (Fc: 30/min) e hipotermia (35°C), finalizando con el deceso a las 48 hs posteriores de comenzado el tratamiento de su hipotiroidismo severo.

Diagnostico: hipotiroidismo severo, coma mixedematoso.

Comentario: El coma mixedematoso siendo una emergencia médica, aunque raro en nuestros días, su mortalidad sigue siendo elevada (alrededor 40-60%), incluso con el mejor tratamiento posible. Tiene un inicio insidioso, muy raro; y su reconocimiento puede ser difícil. Pero una vez sospechado, el tratamiento debe iniciarse de inmediato y posteriormente puede confirmarse el diagnóstico por pruebas de laboratorio. La literatura menciona que entre los factores de mal pronóstico se encuentran: hipotensión, bradicardia, necesidad de la ventilación mecánica, hipotermia.

En este caso, la paciente presenta los datos clínicos más característicos y extremos de este padecimiento, representando un típico caso de abandono de medicación. Finalizando con mala resolución clínica.

P-07-13 // NODULO TIROIDEO EN PACIENTE MASCULINO

ORELLANA, F.; RUSSO, M.

Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los nódulos tiroideos son frecuentes en la población general. Estudios epidemiológicos demostraron que entre el 4 y 7% de la población tiene Enfermedad Nodular Tiroidea, 75% de los cuales corresponde a Nódulo Tiroideo Solitario, el cual es más frecuente en mujeres adultas, afectando al 5.3% de las mujeres y 0.8% de los hombres, en una relación 6.6:1 respectivamente. Los nódulos tiroideos son normalmente asintomáticos y se descubren de modo incidental. Un nódulo solitario en el varón conlleva un mayor riesgo de malignidad, principalmente en mayores de 60 años.

Caso Clínico: Un hombre de 47 años fue evaluado por su médico de cabecera a causa de displipidemia. Como parte de su estudio, se solicitó un ecodoppler de vasos de cuello, donde presentó el hallazgo de una imagen nodular de aspecto sólido en lóbulo tiroideo derecho. El paciente no refería cambios en su estado de salud habitual. Antecedente de tabaquismo y displipidemia de control irregular. Sin antecedentes familiares ni personales de tiroideopatías, no se expuso a radiación cervical, ni recibió tratamiento con Amiodarona, litio o Interferón. Se encontraba clínicamente eutiroideo, sin palpación de resaltos a nivel cervical ni de adenopatías, con registros normales de tensión arterial y FC. Una ecografía tiroidea confirmó un lóbulo derecho de 35 x 14 x 13,2, con nódulo sólido hipoecogénico homogéneo y de límites netos de 9,2 x 7,1 mm a nivel del tercio medio y región anterior. Lóbulo izquierdo de 34 x 16 x 12 mm. Sin adenomegalias latero cervicales. Una punción con aguja fina (PAAF) del nódulo hallado informa atipia de significado incierto (categoría III de Bethesda) Clase 3: Atipia o lesión folicular de significado incierto. Resultados no fácilmente clasificables (aprox el 6%); porcentaje estimado de malignidad entre 5 y 15%; por lo que se indica repetir la PAAF luego de 3 meses. Tras el 2° estudio citológico, solo el 20% permanece en esta categoría. Por ello se realiza tratamiento quirúrgico.

Conclusión: El principal objetivo de la evaluación de un nódulo tiroideo es descartar o identificar una lesión maligna para poder tratarla oportunamente. Aunque en la mayoría de los casos se trate de alteraciones benignas, la importancia radica en descartar una neoplasia maligna. Todo paciente con sospecha de nódulo tiroideo o nódulo ya conocido, debe estudiarse inicialmente con ecografía y dosaje de TSH. En base a resultados ecográficos y antecedentes de riesgo, se indica la realización de PAAF. Si el resultado de la PAAF inicial es Bethesda clase 3 se recomienda repetirla a los 3 meses. Si el resultado es Bethesda clase 4, 5 ó 6, se indica resección quirúrgica. Se debe referir en forma inmediata a Cirugía de Cabeza y Cuello para que definan la estrategia de estadificación y determinen el nivel de resección.

P-07-15 // PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA

DENIS, A.; MERCADO, J.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; PAATS NICORA, A.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica (PPTH) es una rara complicación del hipertiroidismo. Sus principales manifestaciones clínicas son la debilidad muscular aguda y la hipopotasemia.

Objetivo: describir el caso de un paciente con PPTH.

Caso Clínico: Varón de 58 años, sin patologías conocidas, ingresa por un cuadro de 6 horas de evolución de cuadriparesia severa que impide la movilización. Al ingreso, al examen físico debilidad muscular de los cuatro miembros 4/5, con arreflexia profunda; se palpa nódulo tiroideo de 4 cm en lóbulo derecho; resto del examen físico normal. Refiere importante ingestión de comida días previos al ingreso, además un cuadro de menor intensidad hace 4 meses, que cedió a las 24 horas, sin ninguna medicación. Laboratorio de valor al ingreso: K 2,7 mEq/L; CPK total 571 U/L; demás datos laboratoriales de rutina normales. Se realizó corrección de K endovenoso cediendo el cuadro a las 12 horas del ingreso. Se solicitó perfil tiroideo que retornó TSH 0,005mIU/l y FT4 25,45 pg./ml. Potasuria en orina de 12 mEq/L. Ecografía informa imagen nodular de 42 mm. Por los hallazgos laboratoriales y de imagen más la recuperación del cuadro tras la corrección de potasio se realiza el diagnóstico de PPTH. Paciente es dado de alta con anti-tiroideos y seguimiento por endocrinología.

Discusión: describimos el caso de un paciente con PPTH, ya que la forma de presentación, los hallazgos clínicos y laboratoriales hacen pensar en este diagnóstico, así como haber descartado otros diagnósticos diferenciales, mencionando además que la crisis se presentó posterior a unos días festivos donde el paciente ingirió importante cantidad de comidas y bebidas, datos que suelen precipitar dichas crisis, y la mejoría tras la corrección de K, sumado a ellos el hallazgo de un hipertiroidismo.

Conclusión: Los episodios de PPTH por lo general preceden el diagnóstico de hipertiroidismo. La parálisis aguda con hipopotasemia debería inducir a evaluar función tiroidea.

P-07-16 // HIPOFISITIS POR SINDROME DE SHEEHAN (SS)

CIMENTON, N.; MALLIA, M.; PRIETO, N.; LODIGIANI, M.; MOSCETTA, M.; PARADISO, B.; FAGGIANI, M.

Hospital Dr. Roque Sáenz Peña. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Sheehan consiste en necrosis de la glándula pituitaria secundaria a isquemia, que ocurre debido a una hemorragia severa, shock o hipotensión durante el parto o después del mismo. Es la primera causa de hipopituitarismo adquirido en la mujer adulta. Resulta en una secreción reducida de las hormonas que ayudan a regular el crecimiento, la reproducción y el metabolismo. Tiene dos presentaciones clínicas: la aguda cuya manifestación más frecuente es la insuficiencia suprarrenal aguda; y la crónica que tiene una expresión clínica variable que dependerá del grado de lesión de la hipófisis, incluye: agalactia, ausencia de menstruación, pérdida del vello axilar y otras evidencias de hipopituitarismo.

Caso Clínico: Paciente femenina de 58 años, con antecedentes de Hipertensión arterial, Hipotiroidismo mal controlado, Hemorragia post parto que requirió politransfusión por mortinato, con agalactia, involución mamaria posterior y menopausia precoz. Ingresa por cuadro de 72 hs de evolución de astenia, impotencia funcional de miembros superiores, sensación febril y vómitos. Examen físico: febril, hemodinámicamente estable, bradipsíquica, globalmente orientada. Facie abotagada, sequedad cutáneo mucosa, macroglosia, ausencia de vello pubiano, axilar y de extremidades. Edemas duros en ambas manos. Rales crepitantes base derecha. Laboratorio: Pancitopenia leve de tipo central. Hiperleucocitosis verdadera con sodio urinario mayor a 20 VES 31, TSH: 0.17 mU/ml. T4L: 0.46 mU/ml. Por tratarse de un hipotiroidismo central sumado al antecedente obstétrico se inicia el estudio del resto de los ejes hormonales adenohipofisarios encontrándose disminuidos: Cortisol plasmático: 2 µg/dl. ACTH: 15.5 pg/dl. FSH: 3.90 mU/ml. LH: 1.63 mU/ml. Prolactina: 1.6 ng/ml. Anticuerpos antiperoxidasa y anti-tiroglobulina: negativos Rx tórax: infiltrado heterogéneo paracardíaco derecho. Hemocultivos negativos. Ecografía tiroidea y ginecológica: sin alteraciones Serologías: VDRL, VHC, VHB, HIV, Leptospiriosis, Hantavirus, FHA, Dengue, IgM CMV y VEB: negativas.

RMI cráneo: signos de silla turca parcialmente vacía. Durante la internación presenta crisis mixodematosas por neumopatía con respuesta a antibioticoterapia con progresiva mejoría de pancitopenia, indicándose alta con tratamiento sustitutivo corticoideo y tiroideo con control con hematología.

Conclusión: El SS es una enfermedad relativamente excepcional, en ocasiones subdiagnosticada. El diagnóstico debe ser sospechado ante el antecedente de hemorragia con signo-sintomatología característica, acompañado de secreción disminuida de hormonas adenohipofisarias. El grado de hipopituitarismo en el SS es muy variable. Es frecuente la hiponatremia, hipoglucemia y anemia de causa multifactorial, siendo la pancitopenia extremadamente rara. Los estudios de imágenes muestran un síndrome de silla turca vacía. El objetivo del tratamiento es reemplazar las hormonas faltantes y restaurar la homeostasis endocrina, mejorando la calidad de vida.

P-07-18 // DEFICIT DE TIAMINA Y MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES.

QUIROGA POLANIA, J.; ZAMBELLI, M.; GIL, A.; VISSIO, S.; VOLPE, V.; ROSON, A.; QUESADA, C.; MARANDÓ, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: El beri beri en adultos tiene dos presentaciones, seco y húmedo. La neuropatía periférica es común en ambos. El segundo, se asocia a compromiso cardiovascular (cardiomegalia, cardiomiopatía, falla cardíaca). La variante clásica "shoshin beri beri" debuta con falla cardíaca derecha, secundaria a trastornos de la contracción y vasodilatación periférica.

Caso Clínico: Paciente masculino, 42 años. Consulta por disnea progresiva, tos no productiva de 48 horas de evolución. Antecedentes: Tabaquista, niega consumo de alcohol y consumidor esporádico de paracetamol. Examen físico: Hipotenso, taquicárdico y afebril. Regular mecánica ventilatoria, hiperventilación generalizada, crepitantes bibasales, edemas con fovea hasta la raíz de muslos, tolerancia parcial al decúbito y tinte icterico. Evolucionó con dolor intenso, lancinante y urente en miembros inferiores a predominio infrapatelar, con dificultad de la marcha, de predominio nocturno, reflejos osteotendinosos disminuidos y lesiones papulosas, pequeñas, múltiples en pies y perimaleolar bilateral. Estudios complementarios: leucocitos: 23.300/mm³; TP: 22seg, KPTT: 23% RIN: 3,29; urea: 78 mg/dl; creatinina: 1.35 mg/dl; sodio: 121 mEq/l; GOT: 1126 U/l; GPT: 1872 U/l; bilirrubina total: 10.59 mg/dl; Ecocardiograma TT: dilatación de cavidades a predominio izquierdo con Hipertrofia excéntrica del VI, Áreas de disquinesia e hipoquinesia severa y Fey 21%. Serologías negativas. Electromiografía: Poli neuropatía axonal y/o mononeuritis múltiple. Potenciales evocados con latencias prolongadas en cuatro miembros a predominio izquierdo. Se realiza tratamiento con tiamina endovenosa con mejoría de cuadro neurológico periférico y dermatológico, pero con ecocardiograma con persistencia de dilatación de cavidades izquierdas con disfunción sistólica severa, y Fey de 25%.

Comentario: Presentamos este caso por la dificultad diagnóstica que nos planteó, debido a la presentación inespecífica y la gran diversidad de diagnósticos diferenciales.

El beriberi cardíaco ha sido reportado ampliamente en todo el mundo, actualmente es raro en países desarrollados. En muchos casos publicados, no se logran realizar tests de laboratorio específicos, como en nuestro caso, siendo la sospecha clínica la piedra angular para arribar al diagnóstico y la respuesta terapéutica a la administración de vitamina B1, la forma de confirmarlo. Ante la presencia de acidosis láctica y/o cuadro de insuficiencia cardíaca de alto volumen minuto sin etiología manifiesta asociado a riesgo de deficiencia de B1, sugerimos realizar prueba terapéutica y evaluar reversión del cuadro. Sin embargo en nuestro caso clínico la persistencia de cardiomegalia y fracción de eyección baja luego del tratamiento nos hace replantear si nuestro paciente presentaba una miocardiopatía dilatada de base de origen idiopático; con un déficit de tiamina sobreagregado.

P-07-17 // PACIENTE MASCULINO CON HIPERTENSION SECUNDARIA

PEREIRA UCEDO, J.; ROLON OVELAR, H.; ESCAURIZA CINO, P.; PEREIRA MEDOZA, D.; CÁCERES, N.; CRUZANS, G.; PRATT, C.; ROMERO, G.; SCHOLZ VILLALBA, T.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: el feocromocitoma se trata de una neoplasia de las células cromafines, con una prevalencia de dos casos por millón de habitantes. Las manifestaciones clínicas son producto de la secreción excesiva de catecolaminas, se le ha llamado "el gran imitador" ya que da síntomas muy variados. Aparecen en forma de crisis paroxísticas de 15-60 minutos, de resolución lenta.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 47 años de edad, conocido hipertenso desde hace 2 años, con ingresos hospitalarios frecuentes por cifras tensionales altas, conocido diabético tratado con antidiabéticos orales, en tratamiento con ansiolítico por psiquiatra ya que refiere sensación de palpitaciones frecuentes sin encontrarse causa orgánica. Ingresa al servicio por cefalea y mareos. Sin datos patológicos de interés al examen físico, se solicita resonancia magnética encefálica que informa sin alteraciones de valor. En sala paciente presenta palpitaciones y sudoración profusa, constatándose frecuencia cardíaca de 132 ritmo sinusal, posterior a esto se decide solicitar estudios de causas secundarias de hipertensión arterial. Metanefrinas en orina retornan 3.2 (vn: 1) ácido vanil mandélico 22.3 (VN: Inferior a 13). Se solicita ecografía abdominal buscando tumoración en suprarrenales, retorna negativo, se solicita barrido tomográfico con doble contraste encontrándose tumoración en lóbulo pulmonar superior izquierdo. Se plantea cirugía de resección, paciente se niega a cirugía y toma de biopsia, por lo cual se decide tratamiento conservador con alfa bloqueador, con buen estado general se decide alta y seguimiento por consultorio.

Discusión: en este caso no se sospecharon causas secundarias de hipertensión arterial a pesar de que el manifestaba características típicas de feocromocitoma, posteriormente se realizó el diagnóstico con presentación de la tumoración en un lugar inusual, lamentablemente no se pudo acceder a la realización de biopsia debido a la negativa del paciente. Pero se consiguió buena evolución con alfa bloqueador y al año de tratamiento paciente se encontraba asintomático.

P-07-19 // POLINEUROPATIA SENSITIVA SECUNDARIA ANEMIA PERNICIOSA COMO PARTE DE UN PROBABLE SINDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 2.

BROZZI, V.; MOIRON, R.; VÁZQUEZ, V.; CARBALLO OROZCO, J.; DI PIAZZA, V.; RODRIGUEZ, N.; BRACONE, H.; QUESADA, C.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: los síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA) son un grupo de enfermedades infrecuentes caracterizadas por la coexistencia de dos déficit endocrinos de mecanismo autoinmune asociados, en ciertos casos, a enfermedades autoinmunes no endocrinas. El tipo I, de herencia monogénica, se presenta en poblaciones de alto grado de consanguinidad. El tipo II es más frecuente, con una incidencia de 1-2 x 100000 habitantes, tiene herencia poligénica y se asocia al HLA-D3.

Caso Clínico: hombre de 52 años, antecedentes personales de hipotiroidismo no tratado, familiares de hija con DM tipo 1 y padre con déficit de vitamina B12. Consulta por ataxia y dismetría de dos meses de evolución. Presenta debilidad proximal 4/5, con atrofia muscular a predominio de MMII, ataxia, dismetría e hipopalestesia en MMII, arreflexia aquiliana. Presenta irritabilidad, alteraciones de la memoria y cambios en la conducta. Se solicita laboratorio completo con serologías, parámetros de anemia y frotis de sangre periférica, dosaje de vitamina B12 y ácido fólico, perfil tiroideo, EMG y RMN de encéfalo y columna.

Los estudios complementarios revelan anemia macrocítica, secundario a déficit de vitamina B 12 (75 pg/ml), TSH 65,2 mU/l, T4 4, 4 mcg%, ATPO 103,9 UI/ml. EMG: polineuropatía sensitiva en 4 miembros. RMN de encéfalo y columna: lesiones hiperintensas en T2 y flair subcorticales bihemisféricas periventriculares y lesión hiperintensa en forma de cuña que compromete el asta posterior de medula espinal desde C2 a primeras dorsales. Con estos resultados, se inicia tratamiento con reposición intramuscular de vitamina B12 y levotiroxina VO. Para estudio de la causa del déficit de vitamina B12, se solicita VEDA que presenta atrofia gástrica total, cultivo negativo para H. pylori. Se solicitan anticuerpos anti-células parietales y anti-factor intrínseco, siendo los primeros positivos, confirmando el diagnóstico de anemia perniciosa. Por sospecha de un síndrome poliglandular autoinmune tipo 2, se solicita anticuerpos anti células suprarrenales.

Comentario: Se expone el caso de un paciente adulto en el que se realiza diagnóstico anemia perniciosa a raíz de un cuadro de polineuropatía sensitiva secundaria a déficit de vitamina B12. A partir de contextualizar al paciente dentro de un probable síndrome plurihormonal autoinmune, surge la posibilidad de prever el desarrollo de insuficiencia suprarrenal y el estudio a familiares en riesgo de desarrollar patología autoinmune.

Conclusión: el SPA tipo II se caracteriza por presentar enfermedad tiroidea autoinmune asociado a enfermedad de Addison y/o DM tipo 1. Las pruebas que permiten arribar al diagnóstico requieren alto índice de sospecha clínica, surgiendo la posibilidad de un diagnóstico precoz de enfermedades de alta morbimortalidad.

P-07-20 // HIPOGLUCEMIA EN ADULTO NO DIABETICO: UN DESAFIO DIAGNOSTICO.

BARRERA LOPEZ, C.; GARABETIAN, S.; GIUNTA, J.; VISSIO, S.; BOBROVSKY, N.; CARVALLO, A.; GÓMEZ, J.; REPETTO BENITEZ, M.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia es una complicación frecuente del tratamiento farmacológico de la diabetes, fuera de este contexto es un evento poco común. Los candidatos a evaluación son aquellos que presentan la tríada de whipple: síntomas de hipoglucemia, mejoría sintomática luego de revertir el valor de glucemia a la normalidad e hipoglucemia constatada por un método preciso al momento de los síntomas. Inicialmente durante una hipoglucemia sintomática espontánea o controlada por ayuno o alimentación deben obtenerse muestras de sangre para evaluar glucemia, insulina y péptido-C, entre otros, y así diferenciar situaciones de hiperinsulinemia (endógena o exógena) de normoinsulinemia.

Caso Clínico: Mujer, 48 años, antecedentes de consumo de anorexígenos. Ingresó a guardia por deterioro del sensorio; al examen físico estuporosa, sin foco neurológico, sin otras particularidades. Se constata glucemia 7mg% que revierte con glucosados hipertónicos. Evoluciona con tendencia a la hipoglucemia, con requerimiento de aporte continuo de soluciones dextrosadas. Laboratorio: Cortisol basal 23.4 ug/dl, insulinemia 20.76 mU/l, péptido C (hemolizado), TSH 6.09 uIU/ml, T4 L 1.05ng/dl, cetonemia negativa, Hb1Ac 4.9%. Estudios auxiliares: Ecoendoscopia: Lesión quística de cuello de páncreas compatible con Neoplasia Mucinoso Papilar Intraductal (IPMN), ganglio perihiliar. PET TC: Captación incrementada adyacente a la cabeza de páncreas, axila derecha y difusamente en masa muscular. La paciente se retira de la institución con alta voluntaria no pudiéndose arribar al diagnóstico definitivo.

Conclusión: Se trata de una paciente adulta no diabética con hipoglucemias recurrentes e insulinemia elevada sin evidencia de aporte exógeno, con captación muscular aumentada en PET y con hallazgos de lesión pancreática quística, a confirmar con biopsia quirúrgica si se trata de un insulinoma asociado a IPMN o un tumor pancreático quístico. Se presenta este caso debido a las dificultades que plantea el abordaje diagnóstico de la hipoglucemia del adulto sin diabetes mellitus y además teniendo en cuenta la infrecuencia de presentación del insulinoma en su variante quística, siendo los estudios por imagen poco específicos, ante lo cual la PAAF-EE con estudio histológico e inmunohistoquímico sería fundamental para realizar un correcto diagnóstico preoperatorio.

P-07-22 // HIPOGLUCEMIA COMO MANIFESTACION PARANEOPLASICA DE TUMOR FIBROSO SOLITARIO

ZIGA, L.; BENASSI, M.; RIU, M.; MARINARO, M.; MONACO, M.; NOVARA, H.; ARENAS, M.; FLORES, F.; ARMESTO, G.

Complejo Médico PFA Churrucú-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia en pacientes no diabéticos es un fenómeno poco frecuente en el que se deben descartar a los cabezales tumores insulinoscretantes que presentan dicho cuadro como fenómeno paraneoplásico, cuya incidencia es de 1 a 2 casos por millón de personas por año. El tumor fibroso solitario de la pleura es una neoplasia infrecuente (1/400 casos de tumores bronquiales primitivos) considerada benigna de crecimiento lento, sin asociación a la exposición a tabaco, asbesto u otros factores ambientales, que suele ser oligosintomática y suelen alcanzar grandes dimensiones. Puede ser recidivante tras la resección quirúrgica que es el único tratamiento curativo. Tienen su origen en el tejido conectivo submesotelial y a diferencia de los mesoteliomas sarcomatoides no son positivos para citoqueratinas. Se ha descrito la hipoglucemia en relación a este tumor en un 10% de los casos, que se debería a un gran consumo de glucosa del tumor, secreción de factores insulina similar e inhibidores de la gluconeogénesis.

Caso: Paciente de 75 años que cursó internación en clínica médica por hipoglucemias sintomáticas. Como antecedentes presentaba un tumor fibroso solitario en seguimiento por oncología con tratamiento quirúrgico con recidiva, hipertensión arterial, IAM Q en cara inferior en 1995, CRM con colocación de 4 by pass en 2009, IC con Fey 18% Cáncer de próstata 2014 con bloqueo hormonal. Ingresó a clínica médica con un cuadro de astenia, adinamia y episodios de sudoración con debilidad generalizada evidenciándose hipoglucemia en el laboratorio. Presentaba en tomografía de tórax una voluminosa formación de aspecto sólido con refuerzo heterogéneo a la administración del contraste endovenoso en lóbulo inferior derecho correspondiente al tumor fibroso. Durante la internación se descartaron otras causas de hipoglucemia como insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, secreción inadecuada de insulina e insuficiencia hepática interpretándose secundarias al proceso neoplásico.

Comentario: Se presenta este caso clínico, por la baja frecuencia de este tipo de tumor, que suele ser oligosintomático y debe ser tenido en cuenta en un paciente con hipoglucemias cuestionadas frecuentes de la actividad clínica diaria.

P-07-21 // DOLOR ABDOMINAL CRONICO COMO MANIFESTACION INICIAL DE HIPOPARATIROIDISMO

CARDOZO, L.; IDALINA, G.; VERA GODOY, J.; CAREAGA, L.; FERNANDEZ, D.; BLANCO, P.; FERREIRA FIGUEROA, A.; MONTIEL ACOSTA, M.; PEÑA ALDAMA, J.; MONTEFILPO, S.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Es bien conocido el hecho de que la deficiencia orgánica en secreción hormonal paratiroidea determina un estado de hiperexcitabilidad del sistema nervioso periférico, que se traduce en las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia que dependen del tiempo de instauración y de la severidad de la misma. Los síntomas que se presentan de forma aguda comprometen principalmente el sistema nervioso y muscular, presentándose con espasmos musculares, carpopedios, convulsiones, signos extrapiramidales y tetania.

Caso Clínico: Mujer de 53 años hipertensa con historia de dolor abdominal crónico que en su internación mostró episodios de tetania generalizada, espasmo carpopedal. Al examen físico mostró posturas de opistotonos, signo de Chvostek y espasmo carpopedal positivos. Con Calcio Sérico: 3.0 mg/dL (8.2-10.2), calcio iónico: 0.4 mmol/L. Fósforo 10 mg/dL (2.5-4.5), PTH: inferior a 3 pg/ml (12-65). Vitamina D: 21 Ng/ml (Superior A 30). Con Resonancia de Cráneo y Cuello Normales. Ante estos hallazgos se realiza el diagnóstico de Hipoparatiroidismo Primario, y al instaurar esquema de gluconato cálcico, calcio Carbonato y Vitamina D se obtiene mejoría clínica, con los niveles séricos de calcio normales.

Conclusión: El hipoparatiroidismo primario puede ser una causa de hipocalcemia, y se debe tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial, una vez se hayan descartado otras etiologías más comunes, como la posquirúrgica o las autoinmunes.

P-07-23 // MUJER CON HEMIBALISMO-HEMICOREA

GÓMEZ, L.; FALCON, J.; JAROLIN RUIZ DÍAZ, M.; CALDEROLI, I.; CASTILLO RUIZ, A.; NÚÑEZ JARA, A.; WATANABE, N.; SANTACRUZ, E.; MALLORQUÍN TOLEDO, A.; MONTIEL BRITOS, J.; CORONEL ORTIZ, E.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: Los movimientos coreicos, así como otros síntomas neurológicos, pueden ser una expresión clínica de trastornos metabólicos, observándose en la hiper e hipoglucemia, en la hipocalcemia en la hipernatremia, y en otros trastornos hidroelectrolíticos. Los cuadros balísticos generalizados son frecuentes en las descompensaciones diabéticas no-cetoacidóticas y se resuelven con el tratamiento de la hiperglicemia. Las discinesias parecen ser más comunes en mujeres postmenopáusicas que en otros, quizás por la supersensibilidad del receptor de la dopamina estriatal. Otros mecanismos que pueden ser involucrados incluyen la hiperglicemia inducida por cambios en el metabolismo anaeróbico resultante en el metabolismo del GABA como alternativa de fuente de energía en la ausencia de cetosis con pequeños infartos lacunares gangliobasales no constatados por RMN.

Caso Clínico: Mujer de 70 años que dos días antes del ingreso, presenta movimientos anormales tipo tónico clónicos a predominio derecho, sin pérdida del conocimiento ni liberación de esfínteres, debilidad del MID que provoca caída en varias oportunidades. Se acompaña de irritabilidad de varios días de evolución. Niega fiebre, tos, vómitos y otros síntomas de valor. Ingresó con FC: 93x', FR: 20x' PA: 110/70 mmHg TÊS 36,8ÊsC SatO2: 98% HGT: 512 g/dl. Al examen físico SNC: Lúcido, ubicada en tiempo espacio y persona. Glasgow 15/15. Sin signos meníngeos ni de HTEC. Fuerza muscular conservada. ROT conservados. Movimientos bruscos, proximales, de brazo derecho, con sacudida del mismo hacia fuera y detrás (en abducción), y más lentos y coreiformes a nivel distal. Movimientos de sacudida proximal, y algo más lentos, coreiformes, en pierna y pie derechos que no se suprimen durante el sueño ni a la deambulación. Laboratorialmente Hb: 13,5/mm3 Hto: 42% GB: 11780/mm3 N: 70% L: 25% Pla: 313800/mm3 Glc: 436mg/dl U: 66mg/dl Cr: 1.2mg/dl Na: 133mEq/l K: 5.3mEq/l Cl: 99mEq/l Osm: 290.2. HbA1C: 14,0%. TAC cráneo simple: se observa imagen hipodensa en ganglio basal izquierdo. RMN de encéfalo: alteración de la señal normal del parénquima encefálico a nivel de la cabeza del núcleo caudado y núcleo lenticular del lado izquierdo de características inespecíficas observadas en la secuencia T1. Tratamiento: Se administra haloperidol 4 gotas cada 12 hs, se ajusta esquema de insulina NPH 24-12 UI, con lo que se consigue disminución de los movimientos coreiformes y balísticos y niveles de glicemia (Lab-HGT) menores a 140 mg/dl.

Comentario/Discusión: Ante la presencia de movimientos involuntarios no debemos olvidar que las alteraciones en el medio interno pueden ser una causa de estos, si bien son una forma infrecuente de presentación, sobre todo en la hiperglicemia no cetótica, el diagnóstico temprano o la sospecha del mismo puede significar un rápido alivio para el paciente con la corrección de la alteración metabólica.

P-07-24 // SINDROME MIASTENIFORME EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE UN CASO.

POPULIN, M.; AMAYA, M.; MORENO, D.; CAMPS, F.; MECCICO, M.; ISA, M.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La miastenia grave (MG) es una enfermedad autoinmune que afecta la transmisión neuromuscular. Se caracteriza por debilidad fluctuante de músculos esqueléticos por bloqueo de la conducción neuromuscular mediado por anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (ACRA).

Caso Clínico: Paciente de 59 años con antecedentes de enfermedad de chagas, asma, bronquiectasias. Consulta por presentar trastornos de la personalidad de 3 meses de evolución asociado a registros febriles y síntomas respiratorios. Al ingreso se interpretó el cuadro como sepsis a foco respiratorio, iniciando tratamiento con antibióticos. Debido al trastorno cognitivo se decidió realizar TAC de encéfalo que no demostraba patología aguda. Punción lumbar compatible con la normalidad. Se continuó el estudio con medición de TSH con valores suprimidos y hormonas tiroideas periféricas aumentadas. Se realizó ecografía de tiroideas que mostró bocio nodular. Centellograma tiroideo donde se encontró una glándula captante, con diagnóstico de Enfermedad de Graves. Se inició tratamiento con metimazol con mejoría de síntomas psiquiátricos. Por mala evolución del cuadro respiratorio se decide su pase a terapia intensiva donde presento cuadro de debilidad muscular generalizada con insuficiencia respiratoria y requerimientos de VNI, con sospecha de crisis miasténica. Se realiza electromiograma compatible con miopatía. Se realizaron 5 ciclos de plasmáferesis, piridostigmina y prednisona con buena evolución. El dosaje de ACRA se realizó posteriormente a plasmáferesis dada la situación crítica de la paciente con resultado negativo.

Comentario: La crisis miasténica tiene una incidencia menor al 2% en pacientes con MG. Constituye una emergencia médica que comienza con disnea y evoluciona rápidamente con dificultad respiratoria que frecuentemente requiere ARM. Puede acompañarse de disfonía, disfagia, sudoración, taquicardia y parálisis de las extremidades. Entre los desencadenantes se destacan infecciones o uso de antibióticos, principalmente aminoglucosidos, entre otras. Alrededor de 20-30% de los pacientes pueden tener ACRA negativos y el diagnóstico se realiza retrospectivamente con la evaluación de la respuesta a la terapéutica. El tratamiento de primera línea es la realización de plasmáferesis. 10-20% de los pacientes miasténicos tienen otra enfermedad autoinmune concomitante como el Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves-Basedow como se presentó en este caso.

P-07-25 // HIPOPARATIROIDISMO

FLOREZ, J.; BAGNATO, C.; BREVEDAN, G.; TOUFEKSIAN, S.; LA SPINA, C.; SORBARA, M.; MANUELE, P.; CASSINI, M.; GRIGERA, N.

Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: La PTH hormonas reguladora del calcio sérico con efectos sobre el hueso y el riñón, y el tracto gastrointestinal. Cuando es insuficiente se desarrolla hipocalcemia, con un espectro de manifestaciones clínicas, hasta convulsiones que amenazan la vida, insuficiencia cardíaca refractaria, o laringoespasmo si la hipocalcemia es grave.

Objetivos: • Ilustrar acerca de los diferentes factores etiológicos que conllevan al desarrollo del Hipoparatiroidismo.

• Identificar signos y síntomas de hipocalcemia que nos lleven a sospechar en el hipoparatiroidismo.

• Exponer diagnósticos diferenciales a la hora de enfrentar un paciente con un posible diagnóstico de hipoparatiroidismo.

• Dar a conocer las recomendaciones de tratamiento del hipoparatiroidismo.

Caso Clínico: Paciente de 49 años, diagnóstico de enfermedad de Graves y bocio multinodular de rápido crecimiento. Se realiza tiroidectomía total con conservación de paratiroides. Estudio anatomopatológico: Nódulo folicular benigno, sin neoplasia fragmento de 1 glándula paratiroidea. En el post-operatorio inmediato se inicia reposición de calcio endovenoso y se da alta con tto oral.

Consulta por parestesias y disestesias. Se constata signo de trousseau positivo.

Calcio iónico de 0,58, calcio sérico: 5,34 (Albumina: 4,0) y se inicia tratamiento ev.

PTH: < 2,5pg/ml (VN: 14-72) • 25-Hidroxi Vit D: 18,2 ng/ml • Fo: 7,0 Mg: 1,82 (VN: 1,7 - 2,55) • Ca orina de 24 h: 171 mg/24h

Se inició tratamiento con carbonato de calcio calcitriol 0,25mcg 3 por día, reposición de Vitamina D.

Fue dada de alta con niveles de calcio y fósforo en límites deseados con calciuria de control dentro de valores normales persistiendo con valores bajos de PTH.

Marco teórico: El HPT adquirido es el resultado de un daño postquirúrgico o autoinmune.

Los hallazgos clínicos dependen del grado de hipocalcemia, y si es aguda o crónica. Aguda: tetania. Los hallazgos clásicos de la tetania latente son signos de Trousseau y Chvostek. Síntomas menos específicos: fatiga, hiper-irritabilidad, ansiedad y depresión. Hallazgos cardíacos: QT prolongado, hipotensión, insuficiencia cardíaca arritmia.

Crónicas: extrapiramidales (calcificaciones de los ganglios basales), trastornos oculares, esqueléticos, dentales y manifestaciones ectodérmicas.

Diagnóstico: hipocalcemia persistente, hiperfosfatemia y ausencia de hipomagnesemia asociado a niveles bajos de PTH.

El tratamiento inicial calcio intravenoso más suplementación de calcitriol oral. Hipoparatiroidismo crónico requieren calcio durante toda la vida y la administración de suplementos de vitamina D.

Conclusión: Es importante reconocer el hipoparatiroidismo como patología ya que puede llegar a comprometer la vida. Dichos síntomas que están directamente relacionados con la hipocalcemia la cual es alteración metabólica más relevante ante la ausencia o déficit de PTH.

Consideramos además necesario analizar las diferentes etiologías con el fin de poder brindar un tratamiento más oportuno y eficaz.

P-07-26 // HIPONATREMIA SEVERA SINTOMÁTICA Y RABDOMIOLISIS EN UN PACIENTE CON DIAGNOSTICO RECIENTE DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA

MANZANO, V.; UÑATES, J.; BRUNETTI, G.

Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: La hiponatremia severa es una complicación poco frecuente de la insuficiencia suprarrenal, tanto primaria como secundaria y obedece a fisiopatologías diferentes.

La insuficiencia suprarrenal primaria tiene una prevalencia de 93-140 casos/1.000.000 de personas. Aparece preponderantemente en las mujeres durante la cuarta década de la vida.

Por otro lado, la insuficiencia suprarrenal secundaria es un poco más común, teniendo una prevalencia de 150-280 casos/1.000.000 de personas. También se presenta en mujeres, pero durante la sexta década de la vida.

La rabdomiólisis, secundaria a hiponatremia severa, en la insuficiencia suprarrenal es aún más infrecuente, y puede pasar desapercibida si no se la sospecha.

Caso Clínico: Mujer de 62 años de edad, sin antecedentes personales, consulta en mes de Mayo de 2014 al Hospital, por astenia, adinamia y desorientación temporoespacial.

Al examen físico presentaba sus parámetros estables, con alteración del sensorio, desorientada en las tres esferas asociado a paresia de ambos miembros superiores e inferiores.

En el laboratorio presentaba: hiponatremia severa (110 meq/L), hipokalemia (2,01 meq/L), hipofosfatemia (1,94 meq/L), hipocalcemia (7,27 meq/L) y elevación de CPK (2900 U/L).

Se realiza reposición de sodio (EV), con leve respuesta motora, ascendiendo 6 meq en 24 hs.

Se solicita ionograma urinario (muestra de 24 hs), que demostraba aumento de excreción de sodio y cloro.

Por sospecha de Insuficiencia suprarrenal se solicita ACTH, cortisol, renina, aldosterona, TSH y RMN de encéfalo.

Evoluciona durante la internación con infección urinaria, como intercorrenza, empeorando su estado de conciencia, descendiendo aun más los valores de sodio. Se inicia empíricamente antibiótico-terapia con piperacilina-tazobactam y dosis mínimas de hidrocortisona, con mejoría de su estado de conciencia.

Se reciben los resultados hormonales: ACTH 27,9 pg./ml, CLU 16 microg/24 hs (valores normales). Se suspenden corticoides.

RMN: La glándula hipófisis aparenta ser una delgada lámina alojada en el piso de la silla turca ocupando el resto de la silla y la región supraselar L.C.R.

Evoluciona con empeoramiento de su estado general, rigidez de ambos miembros superiores, comatosa, por lo que ese mismo día para a unidad de cuidados críticos, donde se realizan dosis mayor de corticoides, asociada a antibiótico-terapia, con mejoría de su estado general.

Se llega al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda secundaria. Se la el alta médica con tratamiento corticoideo, luego de haber cumplido esquema antibiótico.

Comentario: la insuficiencia suprarrenal secundaria, no es una patología muy frecuente, pero debe sospecharse en este tipo de pacientes que consultan por astenia, adinamia de larga data. Si no es tratada, puede ser mortal.

P-07-27 // ENCEFALOPATIA DE WERNICKE

BASCONCEL, M.; ORTIZ, A.; PEÑALOZA AREVILLCA, M.; BRAVO, Y.; CRUZ, P.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un síndrome neurológico agudo caracterizado por la tríada clásica de encefalopatía, oftalmoplejía y/o nistagmo y ataxia. Sin embargo, sólo el 16% de los pacientes muestran el cuadro completo al inicio, por lo que se considera un trastorno infra diagnosticado.

Paciente femenina de 70 años de edad, con antecedentes de Discopatía (RMN hace 5 años), Dislipidemia, Osteosíntesis por fractura de tobillo miembro inferior derecho hace 3 años, Etilismo crónico severo mayor de 70 gr/día. Paciente con cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por pérdida de peso de 10 kg en 2 meses asociado a emesis tipo alimentario con deposiciones líquidas,

5 días previos a su ingreso presenta en dos oportunidades caída de su propia altura sin pérdida de conciencia, ingresa al HEBA afebril, hemodinámicamente estable, con piel y mucosas levemente ictericas, secas, Cardiopulmonar R1, R2 normo fonético. Abdomen.- blando depresible, no doloroso RHA +, sin viceromegalias, Extremidades.- hipotróficas, hipotónicas, equimosis en rodillas y tercio distal de ambos MMII, con hematoma en cara interna de rodilla izquierda e insuf. Venosa superficial. Neurológico.- vigil, pupilas isocóricas foto reactivas, Glasgow 14/15, sin foco motor ni signos meníngeos. Orientada en persona, parcialmente en espacio y tiempo. Con laboratorios positivos Na 130, K 2,6, cursa internación con dx de Síndrome confusional agudo secundario a causa metabólica vs estructural, Hipokalemia moderada secundaria a pérdidas gastrointestinales, se toma TAC de encéfalo sin lesiones agudas. Se realiza Punción Lumbar, Incoloro, Limpido, Glucosa 73, Proteínas 78, Cloro 112, Lactato 4,7, Leucocitos de 1 mm3. Vitamina D 25 HO menor a 3 ng/ml, Ionograma urinario Na 14 K 23 Cl 19, Triglicéridos 222mg/dl. Colesterol 145 HDL 25 LDL 128, Gamma GT 78 Magnesio 2,41 fósforo 2,40 PCR 21,5, VSG 107 TSH 2,68 Cortisol 17,45. Paciente evoluciona con alucinaciones visuales, desorientación temporoespacial, nistagmus, debilidad de 4 miembros y signos de polineuropatía, se asume cuadro clínico como encefalopatía de Wernicke. Se inicia tratamiento en primera internación con 27 ampollas de complejo B, lorazepam 2 mg. Posteriormente benfotiamina 1 ampolla por día, y luego 150 mg cada 12 hrs VO. Reposición de vitamina D3 Y Calcio base. Mejorando los signos y síntomas. Conociéndose también como polioencefalitis hemorrágica superior al observarse hemorragias puntuadas alrededor del tercer y cuarto ventrículo y el acueducto. Se trata de una emergencia médica y es en muchas ocasiones un trastorno infradiagnosticado. Debería sospecharse en todo paciente con antecedentes de enolismo crónico, ya que se ha visto que existe una incidencia mayor del diagnóstico en autopsias que de lo que es predecible por la clínica. La instauración del tratamiento es prioritario ya que la respuesta a éste puede ser diagnóstica. Se debería administrar tiamina en todo paciente de riesgo.

P-07-28 // OSTEITIS FIBROSA QUISTICA EN PACIENTE CON ADENOMA PARATIROIDEO

SCAFIDI, F.; SOTO, J.; QUISPE HURTADO, V.; PEÑA, M.; BUONO, M.; CANULLAN, M.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es un trastorno generalizado del metabolismo del calcio, fosfatos, y tejido óseo por aumento de secreción de hormona paratiroidea.

Tiene una incidencia máxima entre la tercera y quinta década de la vida, siendo más frecuente en sexo femenino en etapa postmenopausia.

Aunque muchos enfermos con Hiperparatiroidismo primario tienen alteraciones histológicas en hueso, en pocos casos se manifiestan clínicamente de forma sintomática. Las alteraciones esqueléticas son variadas, rara vez son graves con dolor, deformidad y susceptibilidad a las fracturas.

En la actualidad debido a pruebas de detección sistemática (dosaje de calcio, ecografía renal) esta enfermedad se diagnostica con frecuencia en pacientes asintomáticos o con signos mínimos.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 36 años de edad, con antecedentes de depresión, postración en los últimos 3 meses previa a la consulta y marcada disminución de la función en el último año.

Es derivado de sala periférica por hipercalcemia.

En el laboratorio se destaca calcio iónico: 7.5 Hto: 27 FAL: 152000 P: 2.1

Al examen físico presentaba pectus carinatum, hipotrofia muscular a predominio proximal, tibias arqueadas, Debilidad muscular generalizada reflejos osteotendinosos y sensibilidad conservada.

Se realizó inicialmente dosaje de PTH dando como resultado 1900 Pg/dl.

En contexto de hipercalcemia asociado a PTH elevada se llega al diagnóstico presuntivo de hiperparatiroidismo primario.

Se realiza RNM de cuello que evidencia masa sólida-quistica en celda paratiroidea derecha. Posteriormente se realizaron otros estudios radiológicos que mostraban signos característicos de osteitis fibrosa quística (OFQ).

Se realizó resección quirúrgica local. El informe anatomopatológico de pieza quirúrgica fue adenoma paratiroideo.

Discusión: El hiperparatiroidismo primario es un trastorno del metabolismo del calcio por producción excesiva de PTH por glándulas Paratiroides.

En la actualidad con el advenimiento de los exámenes de rutina se llega al diagnóstico en la gran mayoría de los casos en forma de hiperparatiroidismo primario asintomático. Hasta 20 % de los pacientes se presenta de forma sintomática con cálculos renales, enfermedad neuromuscular y trastornos psiquiátricos.

La Osteitis fibrosa quística es una manifestación clínica inusual de presentación que se caracteriza por: resorción de hueso subperióstico, quistes óseos y tumores pardos de huesos largos.

En el momento de hacer el diagnóstico, la enfermedad ósea grave con síntomas está presente en menos del 15 % de los enfermos y la osteitis fibrosa quística radiológica está presente actualmente en menos del 5%.

Se presenta este caso debido a la forma inusual y grave de presentación, destacando la importancia en la actualidad de los exámenes de rutina como prevención de etapas avanzadas de enfermedades del metabolismo osteocalcico, que pueden llegar a la postración y cambios en el estilo de vida de forma irreversible.

P-07-30 // CRISIS TIROTOXICA EN PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA

AQUINOS, B.; FINKELSTEYN, A.; REYES REYES, S.; SABBATINI, L.; VELASCO, J.; RAPOSEIRAS, M.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La crisis tirotoxicosa es una condición rara y potencialmente mortal que consiste en la exacerbación de síntomas del hipertiroidismo. Es precipitada por un evento agudo, en el cual no se presentan niveles séricos de hormonas tiroideas apreciablemente mayores que en el hipertiroidismo no complicado. Un gatillo probable es la cetoacidosis diabética (CAD). Presentamos una paciente hipotiroidea que manifestó un cuadro combinando ambas entidades.

Caso Clínico: Mujer de 37 años, con diagnóstico de diabetes e hipotiroidismo autoinmune el año previo a la consulta en tratamiento con antihipertensivos orales y levotiroxina 50 mcg/día; consulta por diarrea, dolor abdominal, fiebre de 38°, náuseas y vómitos de 48hs de evolución. Refiere pérdida de peso de 10kg en los últimos 2 meses y consumo de maca peruana. Examen físico: exoftalmos, temblor y piel caliente. Ingresó con fc 170lpm, y ECG con TPS. Es evaluada por servicio de cardiología realizándose maniobras vagales sin respuesta, infundiéndose luego propanolol endovenoso con éxito parcial. Exámenes complementarios: Hto 45,9%, Hb 13,9, leucocitos 12100, p/q 339000 ph 7,16 po2 121 pco2 14,9 hco3 5,2 EB -21,3 sat. 98% CC +++ AGAP 26,8 proteínas totales 5,8 albumina 2,9 hb glicosilada 12,21, TSH 0,01 T4L 3,5 y T3 171,5, ATPO+. Ecocardiograma normal. Tras constatare cetoacidosis diabética (CAD) se inicia tratamiento. Se interpreta, además, un cuadro compatible con crisis tirotoxicosa acorde al Score de Burch Wartovsky (55 puntos). Se interna en unidad cerrada para tratamiento con danazol, lugol, colestiramina, propanolol, dexametasona y carbonato de litio, presentando buena respuesta. Se otorga el alta con control ambulatorio.

Discusión: El cambio hormonal observado podría explicarse por dos hipótesis a confirmar: una, el viraje inmunológico de hipo a hipertiroidismo, entidad poco frecuente en la que los anticuerpos inhibitorios y excitatorios contra receptor de TSH (Trab), que habitualmente coexisten con dominancia de alguno de los dos, cambian su equilibrio y afinidad con la consecuente repercusión clínica. El hipertiroidismo secundario a tiroiditis por sobrecarga iodata (en este caso maca peruana) es otra hipótesis factible. Queda el interrogante si, por su parte, la CAD pudo haber desencadenado la crisis tirotoxicosa.

Conclusión: Ante la coexistencia de ambas entidades es difícil determinar el detonante, pero por la elevada mortalidad que presentan en importante sospecharlas e iniciar tratamiento dirigido. Por otra parte, se destacan de aquí tres puntos: en primer lugar, el diagnóstico de crisis tirotoxicosa mediante parámetros clínicos según la puntuación de Burch y Wartovsky. En segundo lugar, la posibilidad de estar ante una Enfermedad Poliglandular Autoinmune por a la coexistencia de enfermedad tiroidea y diabetes. Por último, la sospecha de diabetes autoinmune tipo LADA ante un cuadro de CAD en una paciente joven con antecedentes inmunológicos y malos controles metabólicos.

P-07-29 // TORMENTA TIROIDEA

MARTÍN, N.; DE CESARE, M.; FALABELLA, M.; HEMMINGSEN, J.
Sanatorio Profesor Itoiz. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica de entidad poco frecuente, que se presenta con síntomas inespecíficos pero de alta morbimortalidad.

Caso Clínico: Paciente de 32 años que ingresa por cuadro de 3 días de evolución consistente en intolerancia a la vía oral, deposiciones líquidas abundantes, taquicardia, palpitaciones y temblor generalizado. Examen físico: taquipeico, taquicárdico (140 por minuto), normotenso, con hipertermia (38,5°C), presentaba exoftalmos, temblor generalizado, aumento de ambos lóbulos tiroideos con soplo tiroideo presente. Laboratorio de ingreso: glucemia de 674 con cetonemia positiva, ph 7,53, bicarbonato de 29, osmolaridad de 325, t4 4,73 ng/dl, t3 4,96 ng/ml, tsh 0,0018 uui/ml y tiroglobulina 31,5 ng/ml.ecg: taquicardia sinusal. Se interpretó el cuadro como tormenta tiroidea secundaria a estado hiperosmolar hiperglucémico con criterios diagnósticos de Burch y Wartovsky de 70 puntos. Se inició manejo con Metimazol, Propanolol e insulino terapia en bomba de infusión. Evolucionó satisfactoriamente, con compensación del estado hiperglucémico con normalización de hormonas tiroideas por lo que se decidió su egreso sanatorial.

Conclusión: Debido a que la tormenta tiroidea presenta una baja incidencia y se manifiesta de manera inespecífica, es esencial la sospecha diagnóstica para su temprano manejo específico dada su alta mortalidad sin el mismo.

P-07-31 // DERRAME PERICARDICO REVELADOR DE UNA ENFERMEDAD TIROIDEA

CACERES, A.; ROMERO CRUZ, N.; CABALLERO, J.; COLACELLI, M.; CASTRO, P.; FINKELSTEYN, A.; MERCAI, V.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El derrame pericárdico es causado por una amplia variedad de entidades, entre ellas infecciosas (virales, TBC), neoplásicas, enfermedades del colágeno, uremia, idiopáticas, hipotiroidismo e iatrogénicas. El hipotiroidismo es un síndrome con amplios efectos en múltiples órganos y sistemas. Entre las manifestaciones cardiovasculares se destacan la bradicardia, vasoconstricción sistémica y bajo gasto cardíaco. El derrame pericárdico varía de un 3% en hipotiroideos leves, a un 80% en los sujetos con enfermedad avanzada. Los derrames severos son infrecuentes.

Caso Clínico: Paciente masculino de 74 años, con antecedentes de dislipemia, ex tabaquista; consulta por disnea progresiva a clase funcional II de 3 meses de evolución. Examen físico: ruidos cardíacos hipofonéticos, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso, sin edemas periféricos. Piel seca, pálida, voz ronca y edema facial. Exámenes complementarios: anemia normocitica normocromica, CPK 2071, TSH 41,9mUI/L T4L 0,1ng/dl ATPO 18UI/ml, ATG 183UI/ml. Proteinograma electroforético y colagenograma normal. Serologías para virus hepatotropos y VIH no reactivos. PPD negativa. Clamidia IgG e IgM negativos, Micoplasma pneumoniae negativo. RxTX: aumento de diámetro de la silueta cardíaca. ECG con hipovoltaje, FC: 65x. Ecocardiograma: derrame pericárdico anterior y posterior severo con colapso de aurícula derecha, hipokinesia septoapical que no compromete estado hemodinámico. RMN cardíaca: derrame pericárdico severo sin signos de taponamiento; pericardio de espesor normal sin signos de edema o infiltración grasa, descartando fibrosis, necrosis, inflamación o infiltración. Ecografía tiroidea: lóbulo derecho: nódulo sólido de 9x10mm; lóbulo izquierdo: nódulo mixto de 11,2mm, TC de tórax, abdomen y pelvis sin lesiones tumorales. Se inicia tratamiento con levotiroxina 100 mcg/día con ascenso paulatino. Ante la posibilidad de estar ante un proceso neoplásico o tuberculosis, se decide realizar pericardiocentesis: exudado (células 400 90% mononucleares y abundantes hemáties); cultivo negativo para hongos, micobacterias, gérmenes comunes. Citológico negativo. Por estabilidad clínica, se otorga el alta institucional con 125 mcg/día de levotiroxina. En el control ambulatorio al mes se evidencia mejoría clínica y de laboratorio. El derrame pericárdico demuestra regresión y persiste únicamente en la región anterior en grado leve a moderado.

Discusión / Conclusiones: El derrame pericárdico severo es una complicación infrecuente observada en estadios graves y avanzados de hipotiroidismo en los que la sintomatología por el déficit hormonal es mayor que la evidenciada en este paciente. Por este motivo fue menester descartar las otras causas de derrame. Es destacable, por otra parte, que el tratamiento con levotiroxina es la elección pudiendo tardar de un mes a un año en resolver el cuadro. Se requiere drenaje percutáneo o tratamiento quirúrgico en casos excepcionales y según el compromiso hemodinámico.

P-07-32 // VASCULITIS ASOCIADO AL USO DE PROPILTIOURACILO

CARTAMAN, P.; DIAZ FERNANDEZ, V.; PAGLIARO, G.; FRANCKEN, M.; GOMEZ ZOTTI, A.; FORNERÓN VIERA, P.; PRATT, C.; VLCEK, K.; PEÑA ALDAMA, J.; GALEANO, S.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las drogas antitiroideas se asocian con una serie de efectos adversos, la mayoría leves e infrecuentes (<5%). Los efectos adversos más temidos son: agranulocitosis (0,35%), hepatitis aguda tóxica (0,2%) y desórdenes autoinmunes (vasculitis, etc). Estos cuadros autoinmunes, son más frecuentes con el propiltiouracilo (PTU) que con el metimazol, y no son dependientes de la dosis. En este reporte, describimos el caso de un paciente adulto joven con diagnóstico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves (EG), quien recibió tratamiento con Propiltiouracilo y posteriormente presentó un cuadro de vasculitis.

Caso: Paciente de sexo masculino de 45 años de edad, portador de hipertiroidismo hace 8 años en tratamiento con PTU y Propanolol, ingresa por cuadro de palpitations y dificultad respiratoria de un mes de evolución relacionado a moderados esfuerzos que cede con el reposo, acompañado de palpitations que imposibilitaba realizar actividades cotidianas. Signos vitales: PA: 130/80 mmHg, FC: 108, T: 38 C. Al examen físico llama la atención tumoración en región anterior del cuello de 10 cm de diámetro, de bordes difusos, consistencia sólida, móvil con la deglución, no adherida a planos profundos, temperatura local aumentada, no dolorosa a la palpación. A nivel cardiovascular, ruidos cardíacos normofonéticos, ritmo irregular, asincrónico con el área central. Se solicita analítica sanguínea, GB: 9400, N: 78%, HB: 12.5, VCM:78, MCH: 26, PLAQ:204000, química norma. Orina simple con proteínas +, hematías 8-12. Tac de tórax: infiltrado alveolar bilateral de vértice a base de ambos campos pulmonares. Se solicita frotis y cultivo de esputo para gérmenes comunes negativo. Perfil tiroideo: FT4: 32.45, TSH: 0.001, ANTITPO: mayor a 1300. Ecografía tiroidea: bocio multinodular con aumento de la vascularización glandular. Ante imagen sospechosa a nivel pulmonar de vasculitis se solicita ANCA P: 94 U/ML, ANCA C: 1.4 U/ML, Antígeno antimembrana basal resultado negativo. Ante la sospecha de vasculitis se suspende medicación de base y se inicia Prednisona con mejoría franca del cuadro clínico.

Conclusion: La incidencia anual de vasculitis con ANCA positivo, asociada al uso de antitiroideos, es menor de 1 por 1000 pacientes. Los pacientes con vasculitis por drogas tienden a desarrollar anticuerpos contra varios antígenos (mieloperoxidasa, elastasa, catépsina G y lactoferrina); sin embargo, el cuadro clínico es menos severo. Se ha postulado que el PTU se acumula en los neutrófilos, se une a la mieloperoxidasa e induce la síntesis de productos citotóxicos; además, podría inducir la apoptosis de los neutrófilos al exponer nuevos antígenos en la superficie de las células. En la mayoría de casos, los síntomas desaparecen varios días después de suspender los anti tiroideos. En las formas severas, se necesitan glucocorticoides, inmunosupresores o plasmáferesis. En general, el pronóstico es mejor, comparado con las vasculitis idiopáticas.

P-07-34 // SINDROME DE SHEEHAN. DESCRIPCION DE UN CASO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA

IVANOFF, H.; GUTIERREZ, M.; ARANZAMENDI, A.; TRUCCO, M.; MECCICO, M.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sheehan se produce por necrosis isquémica de la hipófisis en una situación de hipovolemia por hemorragia postparto. La hipófisis se hipertrofia durante el embarazo y sufre isquemia y destrucción que conduce al hipopituitarismo. El síntoma inicial es la agalactia por déficit de prolactina, completándose el cuadro clínico con amenorrea, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y en ocasiones diabetes insípida. El síndrome puede evolucionar lentamente por lo que el diagnóstico definitivo puede ser tardío manifestándose como insuficiencia tiroidea y suprarrenal.

Caso Clínico: Paciente femenina de 50 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada y colocación de marcapasos por fibrilación auricular de baja respuesta ventricular. Es derivada a clínica médica por presentar sepsis a foco urinario con rescate en hemocultivo y urocultivo de E. coli por lo que cumplió tratamiento con imipenem ajustado a sensibilidad. Durante la internación intercorre con hipoglucemia e hiponatremia secundaria a insuficiencia suprarrenal que responde al tratamiento con corticoides. Por buena evolución clínica se decide egreso hospitalario y continuar seguimiento ambulatorio conjunto al servicio de endocrinología con diagnóstico presuntivo de síndrome de Sheehan

Discusión: El síndrome de Sheehan es una complicación poco frecuente pero debido a la magnitud de alteraciones hormonales que puede generar debe tenerse presente. En muchos casos el diagnóstico definitivo es retrospectivo y tardío debido a la falta de integración de los síntomas y signos. Debe sospecharse de esta entidad en toda mujer que se presenta con hipotiroidismo, alteración del ciclo menstrual y al menos antecedente de un embarazo completo. La corrección de la deficiencia hormonal y la alerta sobre el soporte con corticoides durante los cuadros infectológicos mejora la calidad de vida y disminuye el riesgo de muerte.

P-07-33 // HIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A TEC

VILLALBA, L.; FIORANO, S.; STAIGER, G.; DORIGO, C.; ARIGOS, G.; GALLUCCIO, F.

Hospital J. B. Iturraspe. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El traumatismo encefalocraneano (TEC) es una entidad frecuente en nuestro medio, y su principal causa son los accidentes de tránsito. Muchas de sus complicaciones se tratan en servicios de urgencias, pero otras, menos conocidas, son diagnosticadas fuera del período agudo. El Hipopituitarismo secundario a TEC es una complicación que se encuentra sub-diagnosticada, solapada por el estado crítico del paciente y la falta de especificidad de su clínica, con una prevalencia cercana al 30%, que aumenta con la severidad del TEC, y que varía según los test diagnósticos utilizados. La gran mayoría de los casos se recuperan espontáneamente a los 6 meses.

Caso Clínico: paciente masculino de 44 años, ex tabaquista de 20 paquetes/año, ex estilista de gran jerarquía, albañil, en estudio desde hace 1 año por anemia normocítica normocromática sin respuesta al tratamiento con hierro y ácido fólico, con colonoscopia y endoscopia digestiva alta normales en 2014 y 2015, respectivamente.

Refiere cuadro de larga evolución caracterizado por pérdida de peso, diarrea intermitente, astenia, infertilidad y disminución de la libido, posterior a TEC en 1995, por el cual requirió internación prolongada en UTI.

Al examen físico el paciente presenta palidez cutáneo-mucosa generalizada, facie hipotiroidea, xerodermia, disminución del vello corporal e importante atrofia testicular. De los datos del laboratorio se destaca, Hb 9.9 VCM 80 HCM 28 GB 8800 N 63% PL 260000 VSG 36 GLU 0.8 función renal y ionograma normales LDH 440 hepatograma normal TP 11

Se plantea síndrome malabsortivo e hipotiroidismo, obteniéndose anticuerpos para celiaquía negativos y TSH normal. Por otro lado, considerando el resto de la signo-sintomatología y el antecedente de TEC, se decide realizar dosaje hormonal, los que resultan muy por debajo de los valores deseables: Cortisol basal 0.138 (VN:6.20-19.40), FSH 0.246 (VN:1.58-12.4), LH 0.640 (VN:1.70-6.40), Prolactina 1.69 (VN:4.04-15.20), T4 libre 0.238 (VN:0.93-1.71), Testosterona <0.025 (VN: 20-49), IGF-1 31.10 (VN: 135-449). Se realiza además RMI de hipófisis que revela ausencia de glándula hipofisaria. Se confirma diagnóstico de Hipopituitarismo secundario a TEC y se comienza tratamiento de sustitución hormonal.

Discusión: El Hipopituitarismo secundario a TEC es una entidad prevalente, que puede ocasionar trastornos hormonales aislados o en forma completa, alterando en orden de frecuencias a los ejes gonadotrópicos, somatotrópicos, corticotrópicos y tirotrópicos. Puede manifestarse de forma inmediata al TEC o de forma tardía. No existe evidencia de calidad sobre el manejo, por lo tanto se basa en recomendaciones de expertos y de forma individualizada. Surgen así algunos interrogantes: ¿A qué pacientes se debería estudiar?, ¿En qué momento iniciar tratamiento?, ¿Qué beneficio aporta el tratamiento sustitutivo?, ¿Qué hormonas debería reponerse?, ¿Debería realizarse screening en todo paciente con TEC?, ¿En qué momento sería adecuado?

P-07-35 // PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA ESPORADICA A PROPOSITO DE UN CASO

ROJAS PIÑERO, M.; IRANZO, L.; MICHELAN, M.; ZIZZIAS, S.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; MONTE, S.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La parálisis periódica hipopotasémica es una causa de debilidad muscular aguda. Incluye a la parálisis periódica hipopotasémica familiar (PPHF), la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) y la parálisis periódica hipopotasémica esporádica (PPEH). Tiene un patrón de herencia autosómica dominante, con penetrancia variable en mujeres. Existen casos de mutación de novo y casos esporádicos. Su incidencia estimada es un caso cada 100.000. Se manifiesta generalmente en la segunda década de vida con episodios de debilidad muscular de horas y menos frecuentemente, días de duración. Los mismos se inician en miembros inferiores y ocasionalmente compromete los músculos respiratorios y bulbares. De habitual comienzo nocturno, durante el sueño o desencadenado por ejercicio, ingesta de carbohidratos y/o exposición al frío. Es una entidad de baja frecuencia pero que representa una emergencia terapéutica y un reto diagnóstico.

Caso clínico: hombre de 47 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo no actual, sin antecedentes familiares de relevancia, que consulta por debilidad de miembros inferiores de aparición súbita al despertar, que progresa a cuatro miembros. Refiere episodios similares previos de menor intensidad con recuperación espontánea. Ingresó en regular estado general, vigíl, TA 150/95 mmHg, FC 80/min, FR 14/min. Se constata cuadríparasia, reflejos osteotendinosos hipoactivos, resto de examen neurológico normal. Analítica destacada: hematócrito 46 %, hemoglobina 15,7 g/dl, urea 38,7 mg/dl, creatinina 0,95 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasemia 2,1 mEq/l, cloro 102 mEq/l, magnesio 1,9 mg/dl, glucemia 112 mg/dl, TSH 0,67 uU/mL, potasiuria 13 mEq/l, ECG: ritmo sinusal, FC 88/min, PR 0.22 seg, QRS 0.10 seg, QT 0.32 seg, ondas T aplanadas. Se inicia reposición de potasio vía endovenosa, con buena respuesta y reversión clínica. Se suspende suplemento de potasio y permanece en observación 24 horas, presenta en los controles, cifras normales de potasemia, sin repetir sintomatología. Al alta: Na 139 meq/l, K 4.7 mEq/l, Cl 99.1 mEq/l, ECG: ritmo sinusal, FC 62/min, PR 0.20 seg, QRS 0.08 seg, QT 0.36 seg, ondas T de morfología normal, indicándose medidas higiénico dietéticas y diuréticos ahorradores de potasio como tratamiento preventivo.

Conclusion: presentamos este caso clínico de parálisis hipopotasémica periódica esporádica, debido a la baja prevalencia de la misma y a la necesidad de considerar esta patología dentro del diagnóstico diferencial de cuadros de debilidad muscular aguda, con objeto de instaurar prontamente el tratamiento adecuado y evitar complicaciones potencialmente mortales.

P-07-36 // FOD RELACIONADA AL CONSUMO DE AMIODARONA

GALVAN, M.; COCA CESPEDES, R.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La amiodarona es un fármaco utilizado para el tratamiento de arritmias. En la tiroides puede causar hipo o hipertiroidismo, denominando "Disfunción Tiroidea inducida por Amiodarona". La tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA) ocurre en 10 % de ptes en regiones de bajo consumo de yodo y en 2 % de regiones con alta ingestión. Hay dos formas de presentación: tipo 1 relacionada con anomalía subyacente del tiroides; tipo 2 resultado de activación lisosómica que conduce a tiroiditis destructiva.

Caso Clínico: Masculino de 72 años acude por cuadro clínico de 1 mes caracterizado por fiebre, astenia y adinamia, por el cual recibió antibioticoterapia, sin mejoría, con persistencia de registros febriles 38,5°C. Antecedentes de EPOC, HTA, HPB, FA en manejo con amiodarona.

Ex. Físico.

Regular estado general, FC 92 lpm; FR: 24 lpm TA: 110/70; T: 37,5°C. SatO₂: 98%.

Como hallazgo positivo temblor fino a nivel de manos.

Lab. ingreso: Leuco. 22.200 mm³, Hcto: 37%, Neutr: 81% Linf: 15%, PCR (++), VSG 90, resto normal.

Rx tórax: Cardiomegalia °II, sin consolidación. ECG: Ritmo sinusal. 105/min.

Se interpretó como fiebre de origen desconocido, se realizaron hemocultivos y urocultivo, negativos; TC tórax, no significativa. Ecocardiograma sin vegetaciones. Se solicitó colagenograma, PSA y proteinograma electroforético, normales; perfil tiroideo: TSH de 0.07 UI/L, T4 libre 1.82 ng/dl. Se inició tratamiento con Metimazol.

Ante la sospecha de hipertiroidismo se solicitó ecografía y centellograma de tiroides que informo baja captación del tecnecio 99 a nivel de glándula (bloqueo medicamentoso por amiodarona).

El pte. durante su internación presentó registros febriles los cuales resolvieron al iniciar manejo con metimazol. Presentó evolución clínica favorable, otorgando alta sanatorial y realizando control por consulta externa donde normalizó el perfil tiroideo al 5 mes de tratamiento.

Discusión: El pte. acude por Fiebre casi como síntoma aislado, sin foco infeccioso aparente, obligándonos a descartar otras causas de la misma. Por medio de los estudios complementarios evidenciamos un perfil tiroideo de Tirotoxicosis. Iniciamos tratamiento con Metimazol, con adecuada respuesta clínica.

Por interrogatorio el pte. refirió consumo de amiodarona por tres meses. El Centellograma tiroideo evidenció Baja captación del radioisótopo a nivel de la glándula, (probable bloqueo medicamentoso por amiodarona).

En la TIA, especialmente la "tipo 2 relacionada a tiroiditis destructiva", es frecuente que el centellograma muestre baja captación. La clínica puede presentarse con síntomas de hipertiroidismo, tiroides indolora y asintomática. El tratamiento requiere de suspensión del fármaco, uso de anti-tiroideos, en casos extremos tiroidectomía. La respuesta clínica y normalización del perfil tiroideo puede ser posterior a 6 meses, debido a la vida media larga y a la acumulación del fármaco a nivel del tejido adiposo.

P-07-38 // ACROMEGALIA; RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO

LENKOVICH, R.; SOLIS, G.; LEDESMA, C.; SILVA, L.; PIRES, J.

Sanatorio Frangioli de Salud 2000. Chaco, Argentina.

Introducción: La acromegalia es una patología de afectación sistémica, de baja prevalencia, debido a la excesiva producción de GH, que en el 97-98 % de los casos es secundario a un adenoma hipofisario, cuya edad de aparición es entre 40 y 50 años. El diagnóstico se basa en la clínica (engrosamiento cutáneo, hipertrofia de tejidos blandos, cefalea, mareos, alteraciones visuales, hiperprolactinemia, visceromegalia, entre otras), laboratorio (elevación de la GH y de la IGF-I) e imágenes (RNM). Si bien el tratamiento de elección es el quirúrgico (cirugía transesfenoidal), con alto porcentaje de remisión, sobre todo en los microadenomas (85%), y en los macroadenomas (40%), en los que fracasa la misma o está contraindicada, está indicado el tratamiento médico, con agonistas serotoninérgicos, dopaminérgicos, o antagonistas de los receptores de la GH, cuando los primeros fracasan.

Caso Clínico: paciente sexo masculino de 55 años de edad con antecedentes de DBT tipo 2, diagnosticado hace 15 años bajo tratamiento médico; consulta por primera vez en el año 1992 por cefalea, malestar general, crecimiento de zonas acras, diagnosticándose acromegalia, secundario a adenoma de hipofisis, recibiendo tratamiento quirúrgico. En el 2007 reaparece la sintomatología, con alteración en el laboratorio (aumento de la somatotrofina basal), con reaparición del adenoma hipofisario (macroadenoma: 12x10 mm), motivo por el cual es intervenido quirúrgicamente por segunda vez, con buena evolución. En mayo de este año, consulta por cefalea, mareos, dolores óseos generalizados, aumento de la calota craneana (25 cm con valor previo de 23cm) y del tamaño de las manos, indicándose en esta oportunidad tratamiento médico con cabergolina 2 mg/semana, luego de un mes de tratamiento, se reduce el valor de somatotrofina, de 18.2 a 8.36 ng, con mejoría significativa de los síntomas.

Comentario: la cabergolina es uno de los fármacos más utilizados en la actualidad por su bajo costo en relación a los demás, y su vía de administración (vía oral), en monoterapia consigue la normalización de los valores de laboratorio en un tercio de los pacientes, como se vio en los resultados con este paciente que fue intervenido quirúrgicamente en dos oportunidades, con reaparición de los síntomas y del adenoma hipofisario, por lo que se reafirma que el tratamiento médico está indicado cuando las cirugías fracasan o no pueden realizarse.

P-07-37 // SINCOPE EN INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

RAGGIO, A.; LOPEZ MORAS, G.; COPA, J.; SIÑANI, C.; BAEZ PARRADO, L.; CUELLAR, Y.; HERMIDA, B.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La insuficiencia suprarrenal es la consecuencia de la disminución de la síntesis de glucocorticoides por parte de la glándula suprarrenal asociado o no con la disminución de mineralocorticoides. Esta falla puede ser causada por enfermedades que comprometen la glándula suprarrenal, a la glándula hipofisis o al hipotálamo.

Paciente de sexo masculino de 71 años de edad con cuadro clínico de 4 años de evolución aproximadamente, caracterizado por episodios de pérdidas de la conciencia, seguidos de pérdida del tono muscular con recuperación ad integrum, los cuales ocurren en posición sedente, micción y con una duración menor a los 5 minutos. Dos semanas previas a su ingreso presenta dos episodios de similares características, asociado a episodios diarreicos y dolor abdominal difuso de intensidad 4/10, motivo por el cual consulta a guardia donde internan para diagnóstico. Antecedentes: tabaquista de 30 paq/y, hipotiroidismo, apendicectomía.

Medicación habitual: levotiroxina 88 mcg/día.

Examen físico de ingreso: lucido, afebril, piel seca, mucosas pálidas, R1 y R2 en cuatro focos, FC 77 lat/min, FR 18, T 36 °C, sat 97 al 0,21, TA 163/96, de pie y al primer minuto 126/66, buena mecánica ventilatoria, murmullo vesicular conservado, Abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación profunda, RHA aumentados. ECG: ritmo sinusal, regular, FC 70 lat/min, EJE +30, onda P 0,08, PR 0,16, QRS 0,08, ST isonivelado. Laboratorio de ingreso: Hemograma: 34,6; 12,1; 4,700; Glu 119; Ionograma: 116/4,2/79. Por lo que se realiza carga de sodio y control de ionograma.

Impresión diagnóstica de ingreso: síncope-situacional vs ortostático; diarrea conica inflamatoria vs infección; hiponatremia sintomática hiposmolar (osm 239).

Se solicita: leucocitos en materia fecal: negativo; coprocultivo: negativo; ionograma urinario: Na 39/K22/Cl48.

Ecocardiograma doppler: sin particularidades.

Interconsulta con cardiología: sin conducta activa.

Perfil tiroideo: TSH: 1,86 mIU/ml; T3: 0,74 ng/ml; T4: 9,38 Mcg/ml; T4L: 1,56 ng/ml

ACTH: menor a 10 Pg/ml; cortisol basal: 1,16 Mcg/ml.

Tomografía de abdomen y pelvis contrastada: Ambas glándulas suprarrenales de forma y tamaño conservado, sin modificaciones luego de la administración de contraste ev.

Se inicia tratamiento con hidrocortisona 100 mg, se solicita resonancia magnética de encefalo y región sellar: signos de involución cerebral difusa y leucoaraiosis periventricular, silla turca de características normales, adenohipofisis muestra disminución de su volumen, tallo hipofisario en la línea media.

Conclusión: silla turca parcialmente vacía.

Impresión diagnóstica: insuficiencia suprarrenal secundaria.

Paciente con buena evolución clínica, se decide alta hospitalaria, tratamiento meprednisona 20 mg/día, levotiroxina 88 mcg, omeprazol 20 mg/día.

La hipotensión ortostática es característica del déficit esteroideo crónico pudiendo llegar al síncope. La hipovolemia y la hiponatremia no son la única causa de hipotensión ya que se presenta con volemia normal y sin déficit del contenido corporal de sodio.

P-07-39 // PACIENTE DE 25 AÑOS CON CUADRO DE 3 SEMANAS DE HEMATOMA ESPONTANEO, LESIONES PETEQUIALES PALPABLES Y NODULOS EN MIEMBROS INFERIORES.

ACOSTA PEDEMONTE, N.; PEIRANO, M.; VALENTINI, E.; TRABACHINO, J.; TREPAT, A.; ODDINO, J.

Sanatorio de la Mujer. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El escorbuto es una de las primeras enfermedades registradas, descrita en papiros egipcios en 1550 a.C. De trascendencia en la historia mundial desde el siglo XVIII, cuando los avances en la construcción de embarcaciones y navegación facilitaron los viajes marítimos de larga duración. Fue tratada por primera vez por James Lind, en lo que podría considerarse uno de los primeros ensayos clínicos controlados, publicado en 1753.

Caso Clínico: Varón, 25 años con hematoma espontáneo de 3 semanas de evolución en región supero-interna de pierna izquierda. Agrega petequias palpables en ambos miembros inferiores.

Antecedentes: Gastroenteritis aguda 30 días previos.

Gingivitis necrotizante tratada con clindamicina.

Examen físico: Buen estado, afebril. Hiperplasia gingival con estigmas de sangrado. Miembros: Hematoma en tercio supero-interno de pierna izquierda. Petequias palpables desde raíz de miembros hasta tobillos. Movilidad en miembro inferior izquierdo disminuida por dolor.

Agrega registro febril al segundo día de internación; se drena y cultiva hematoma, sin rescate microbiológico. Se externa con analgésicos y seguimiento por consultorio externo.

Reingresa 8 días después por aumento del dolor, tumefacción a nivel de hematoma, y nódulos subcutáneos en cara dorsal de muslos.

Laboratorio: Hto 41% GB 8800 Plaquetas 275000 TP13" Kptt 31" VES 26mm PCR1,5 Cr 1mg/dl Ur 24mg/dl Glu 83mg/dl TGO15 TGP12 CPK80 Serologías virales (-). Inmunológico Normal.

Ecografía de partes blandas: Colección hipoeocogénica 30 x 10 mm compatible con hematoma, edema celular subcutáneo.

Biopsia cutánea: Epidermis: leve hiperqueratosis, tapones foliculares con queratina y leve acantosis. Dermis: congestión y extravasación eritrocitaria con presencia de hemosiderófagos.

Biopsia de nódulo Subcutáneo: Extensas áreas de extravasación hemática en dermis e hipodermis, sin afectación vascular. Sin imágenes de vasculitis ni trombosis. Abundantes macrófagos cargados con hemosiderina.

Dosaje ácido ascórbico: 0,50 mg/l

Inicia ácido ascórbico 2 gramos/día, con mejoría clínica. Dosaje posterior, con valores normales.

Discusión: El escorbuto es resultado de la ingesta insuficiente de vitamina C. Aunque bien documentado, es poco común en la actualidad lo que puede llevar a su subdiagnóstico.

Librado a su evolución, es fatal. El diagnóstico de escorbuto se basa en los hallazgos clínicos y de laboratorio, definidos como concentraciones menores a 0,1 mg/dl. Todos los casos responden a la administración de vitamina C.

Dada la excepcional presentación de esta entidad en tiempos modernos, puede ser confundido con enfermedades del tejido conectivo, vasculitis o malignidad. Sin embargo no debería ser subestimado en un paciente con clínica compatible y en el contexto adecuado, debido a la simplicidad de su tratamiento.

P-07-40 // PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE TIROTOXICOSIS

MARTINEZ, C.; CAMPORRO, J.; HLAVNICKA, A.; DIAZ, M.; WAINSTEIN, N.; CAPPARELLI, F.; DELORME, R. FLENI. CABA, Argentina.

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es un desorden neuromuscular agudo. Se caracteriza por debilidad muscular recurrente debido a hipokalemia, secundaria al transporte masivo de potasio hacia el espacio intracelular producto del exceso de hormona tiroidea. La causa más frecuente de la tirotoxicosis suele ser la enfermedad de Graves. Si bien ésta predomina en mujeres, la PPHT es más frecuente en el sexo masculino entre los 20 y 40 años de edad. Entre los factores desencadenantes se encuentra alta ingestión de carbohidratos, medicamentos, alcohol, trauma, estrés emocional y ejercicio extenuante.

Muchos de los pacientes afectados por esta entidad no presentan signos y síntomas evidentes de hipertiroidismo. Es excepcional que la PPHT sea la primera manifestación del mismo.

Caso Clínico: Varón de 32 años de edad, tabaquista de 8 cigarrillos/día, sin antecedentes de interés, consultó por presentar debilidad en cuatro miembros (a predominio de hemicuerpo izquierdo) acompañada de mialgia que comenzaron al despertar, y lo imposibilitaban a levantarse de la cama. Refirió haber recibido vacunación antigripal el mes previo. Negó fiebre o equivalentes, diarrea, vómitos y consumo de drogas de abuso. La noche previa al episodio que motivó la consulta había tenido una ingesta rica en carbohidratos. Al examen físico se encontraba clínicamente estable, presentaba paresia de miembros superiores: 3/5 derecho, 2/5 izquierdo (predominio distal); paraparesia (predominio proximal). Reflejos osteotendinosos ausentes en miembros superiores y disminuidos en miembros inferiores. Sensibilidad conservada. Sin pérdida del control de esfínteres. Laboratorio de ingreso: glucemia 119mg/dl; Potasio 2,41meq/l; CPK 235 UI. TGP 105 UI. Electrocardiograma: FC 62; QTc 463ms, onda U. Se solicitó: TSH <0,0014; T4 15,13 mcg/dl; Antiperoxidasa 536.7U/ml; Antitiroglobulina 138,1U/l; Anti receptor TSH 16,94 U/l. Se indicó reposición con 45 meq de potasio endovenoso con control posterior que evidenció potasio de 4,3 meq/l y remisión completa de los síntomas. Inició tratamiento con metimazol 40 mg/día, y fue dado de alta para continuar con seguimiento ambulatorio.

Conclusión: La PPHT puede ser la primera manifestación de la tirotoxicosis. La mayoría de los casos descriptos se deben a la Enfermedad de Graves, aunque también pueden ocurrir en bocio nodular tóxico, tiroiditis, adenoma tóxico, aporte exógeno de T4. Destacamos la importancia de valorar la función tiroidea ante todo cuadro neurológico compatible con PPHT, y la instauración rápida del tratamiento con el fin de prevenir arritmias potencialmente fatales secundarias a la hipopotasemia, el fallo respiratorio y revertir la parálisis muscular.

P-07-42 // EVOLUCION ANAPLASICA TARDIA DE BOCIO

FERNANDEZ QUIROGA, C.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma anaplásico de tiroides es el tumor más agresivo y de peor evolución de los tiroides, con una supervivencia media de 3 a 6 meses. La tasa relativa de supervivencia a 5 años es de aproximadamente 7%. Presento un caso de una paciente con bocio sin seguimiento durante 20 años que sufrió una transformación anaplásica falleciendo precozmente.

Caso Clínico: Mujer de 64 años con antecedentes de Bocio de 20 años de evolución sin tratamiento. Consultó por inmovilidad de ambos MMII de 48hs de evolución. Se constata paraplejía e hipoestesia en MMII.

Examen físico: parcialmente orientada en tiempo, paraplejía flácida e hipoestesia en MMII y paresia de ambos MMSS. Tumoración en cuello duro pétreo, adherido a planos profundos.

Estudios complementarios

Laboratorio: Hto 28%, GB 15300/mm3, Tg > 474 ng/mL.

Eco de cuello: Formación heterogénea cervical con zona anecoica central y adenomegalias.

PAAF ganglio y tiroides: Células atípicas de gran tamaño, con amplio citoplasma eosinófilo, núcleos grandes, bi y multinucleación y numerosas figuras mitóticas.

RMN: lesión ósea con afectación de canal medular, mediastino ant y post con aparente contacto tiroideo.

HP de lamina: proliferación neoplásica, atípica, indiferenciada, células grandes, con amplio citoplasma, núcleo evidente y multinucleación. Inmunohistoquímica favorecen MTS de Ca Anaplásico.

TAC cuello: Adenomegalias laterocervicales que refuerzan con contraste. Voluminosa masa en base de cuello, posible punto de partida lóbulo derecho de tiroides y se extiende en sentido caudal, refuerza con contraste. Lesiones osteolíticas con compromiso de PPBB en C3-D3.

Centellograma: Hipercaptación a nivel: C6-C7 a D12 y pelvis izquierda.

Evolución: Paciente evoluciona con dificultad respiratoria secundario a cuadro de obstrucción de Vía aérea superior por lo que es intubada de urgencia. Fallece a las 48hs.

Conclusión: El carcinoma anaplásico de tiroides es uno de los tumores más agresivos y de peor evolución de los tiroides. Dado el pronóstico de este tipo de carcinoma, se aconseja no desestimar el seguimiento de la patología tiroidea.

P-07-41 // SINDROME SHEEHAN CRONICO

GODOY GANCHIER, L.; MARAN, L.; FRANCO, M.; ZANUTTINI, J.

Hospital Central de Reconquista. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sheehan crónico se describe como entidad infrecuente, por baja sospecha. Se diagnóstica en la mayoría de los repuestos de casos a los 20 años posteriores a al parto. Presentando como 1er manifestación la agalactia y amenorrea.

Presentamos el caso de una paciente que consulta por mareos, hipotensión y con hipoglucemias e hiponatremia.

Caso clínico: Paciente sexo femenino 53 años de edad, que comienza aproximadamente 2 años atrás con cuadro caracterizado por mareos asociados a cambios posturales, bradipsiquia, y pérdida de peso; que se exacerbaron en el último tiempo por lo que acude a la consulta.

Como antecedentes de relevancia: Ex tabaquista de 10 pag/año, menopausia precoz (36 años) posterior a hemorragia severa peri parto con requerimiento trasfusional y agalactia posterior.

Al ingreso se constata como positivo bradicardia sintomática con hipotensión ortostática, palidez cutáneo mucosa generalizada con ausencia de vello corporal total y soplo sistólico polifocal.

Se solicita laboratorio que muestra anemia arregenerativa, normocítica-normocronica con hipoglucemia e hiponatremia.

Con sospecha de insuficiencia suprarrenal asociado a hipotiroidismo y con probable afectación de otro ejes hormonales (panhipopituitarismo, Sme de Sheehan crónico) se solicita laboratorio hormonal (ACTH, cortisol plasmático, CLU, TSH, T4L, FSH, Estradiol, prolactina) TAC de abdomen para evaluar afectación suprarrenal (informa glándulas de tamaño conservado) y RMN de hipofisis.

Por alta sospecha clínica, a la espera de resultados hormonales, se decide iniciar tratamiento con hidrocortisona para tratar la insuficiencia suprarrenal.

La paciente presentó evolución favorable, con reversión de la signo-sintomatología.

Se recibe informe de RMN que muestra atrofia hipofisaria con silla turca parcialmente vacía, y resultado de hormonas las cuales son compatibles con el cuadro, iniciando por lo tanto tratamiento de sustitución hormonal.

Durante los sucesivos controles la paciente permaneció asintomática.

Conclusión: Al igual que las descripciones de las series de casos consultadas la primer manifestación es agalactia y amenorrea, las cuales en general no llevan a sospechar el cuadro, lo que contribuye al retraso en el diagnóstico.

Se describen además las asociaciones con afectación tiroidea y como hallazgos frecuentes hipoglucemia, e hiponatremia.

Como diagnóstico diferencial se planteo Síndrome pluriglandular autoinmune, el cual fue desestimado por falta de antecedentes familiares, la edad de la paciente y el antecedentes de parto complicado. Como en los casos la signo-sintomatología de nuestra paciente es compatible, los resultados hormonales, de imágenes y la respuesta al tratamiento confirman el diagnóstico.

P-07-43 // CANCER MEDULAR DE TIROIDES: A PROPOSITO DE UN CASO

CHACÓN, M.; QUIROGA FERNANDEZ, H.; SCAGLIARINO, N.; MUSUMECI, M.; GARABITO, M.; CUY, R.; CORINO, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: el cáncer medular de tiroides es la neoplasia de células C o parafoliculares. La mayoría de los casos son esporádicos. Sin embargo, ante este diagnóstico es importante descartar su asociación con síndromes genéticos, principalmente MEN 2.

Objetivo: presentar el caso de una paciente con diagnóstico de cáncer medular de tiroides en estadio avanzado.

Caso: Paciente femenina de 78 años, es derivada a nuestro servicio por masa tumoral lateral izquierda en cuello de 9 meses de evolución con crecimiento en los últimos dos meses, presenta tos seca, trastornos deglutorios y estridor. Se solicita perfil tiroideo TSH 4,04, T4L 0,82, Atg negativo. Ecografía de tiroides: masa lateral izquierda sólida intratorácica de probable origen tiroideo 103 x 53 x 51mm con otro nódulo de similares características del lado derecho 18,6x26,8 mm. TAC de cuello: marcado aumento de la glándula tiroides de estructura heterogénea por múltiples nódulos sólidos predominantemente del istmo y lóbulo izquierdo con proyección al opérculo torácico provocando desviación lateral de la tráquea a la derecha, sin metástasis a distancia. Con diagnóstico preventivo de carcinoma anaplásico de tiroides, se efectúa PAAF que informa Proceso linfoproliferativo, Linfoma no Hodgkin, Bethesda V. Se solicita TAC de abdomen y pelvis sin evidencia de metástasis. Por el compromiso de la vía aérea, se realiza traqueostomía con biopsia tumoral. Citometría de flujo: negativa. Para realizar diagnóstico diferencial entre carcinoma anaplásico, linfoma tiroideo y cáncer medular se solicita calcitonina: 290 y CEA 558,9 ng/ml. Se recibe anatomía patológica: Tejido fibrovascular infiltrado por proliferación neoplásica de células medianas a grandes, de núcleos irregulares, cromatina finamente granular, nucleolo inconspicuo, citoplasma acidófilo que se disponen en capas con extensa necrosis. Inmunofenotipo: Cromogranina +, CEA +, CALCITONINA +, Sinaptosina +, Tiroglobulina -, CK 20 -. Diagnóstico cáncer medular de tiroides. Se solicita: Orina 24 horas: AVM, metanefrin, catecolaminas negativas. Protooncogen RET: negativo. Evaluada en conjunto con cirugía de cabeza y cuello y oncología, por alto riesgo quirúrgico e infiltración local, no pasible de tratamiento quirúrgico. Se plantea QMT con vandetanib, la paciente se niega a la terapéutica. Se inicia medidas paliativas. Fallece.

Conclusión: La forma de presentación más habitual es la de una masa cervical. A pesar de su baja frecuencia (<5%) es agresivo localmente con altas tasas de recidiva. Es relevante considerar este tipo de patología tumoral avanzada descartar linfoma tiroideo y Ca. Anaplásico. Nuestra paciente fue portadora de un carcinoma medular debido a la calcitonina elevada y a la inmunomarcación. El diagnóstico de ca. Medular generalmente se realiza en estadios avanzados, como el caso de esta paciente, y por lo tanto, es importante solicitar calcitonina como marcador de esta enfermedad en las presentaciones atípicas del bocio nodular.

P-07-44 // CARDIOPATIA TIROTOXICA: A PROPOSITO DE UN CASO.

ARAÚJO, L.; MORIN, M.; RAMOS MALCUORI, C.; GONZÁLEZ, N.; VASQUEZ, L.; SILVERA, L.; DOS SANTOS, G.; ZUBIAURRE, V.; CARDARELLO, M.; RETAMOSO, I.; SOSA, L.

Hospital de Clínicas CM B. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El sistema cardiovascular es muy sensible a las hormonas tiroideas, donde actúan sobre el miocardio, la circulación periférica y el sistema nervioso simpático, provocando entre otros, aumento de la frecuencia y contractilidad cardíaca, presión arterial pulmonar y gasto cardíaco y reducción de las resistencias vasculares sistémicas y presión diastólica.

Clinicamente se manifiesta por taquicardia de reposo, palpitaciones, hiperdinamia, hipertensión sistólica, disnea de esfuerzo, angor, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.

Caso Clínico: Presentamos una paciente de sexo femenino de 41 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial leve sin repercusión de órgano blanco conocida que fue asistida en el Departamento de Emergencia por síntomas de la esfera cardiovascular.

Consultó por disnea de esfuerzo progresiva haciéndose de reposo 24 horas antes de la consulta, acompañada de disnea de decúbito y paroxística nocturna, palpitaciones irregulares y edemas de miembros inferiores bilaterales y simétricos hasta raíz de muslo. Adelgazamiento de 10 kilos en los 3 meses previos, hiperdefecación, intolerancia al calor y debilidad muscular proximal. En el examen físico presentaba elementos de hiperdinamia y falla cardíaca derecha y bocio grado 2.

El ECG evidenció una fibrilación auricular con frecuencia promedio de 200 ciclos por minuto y el ecocardiograma transtorácico dilatación biauricular, hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) leve, fracción de eyección del VI 40%, dilatación moderada del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar moderada. La dosificación de hormonas tiroideas fue alterada: TSH: <0,01 uU/mL; T4: 7,13 ng/dl; T3: 5,09 pg/ml

Con diagnóstico de cardiopatía tirotóxica se realizó tratamiento con betabloqueantes y anti-tiroideos de síntesis (metimazol) con buena tolerancia. Presentó buena evolución, con control de frecuencia cardíaca y mejoría de la insuficiencia cardíaca derecha, persistiendo con fibrilación auricular.

Discusión: Consideramos de interés este caso clínico dado que si bien los síntomas cardiovasculares del hipertiroidismo son muy frecuentes, no es habitual que se manifieste como insuficiencia cardíaca. En esta paciente con estado hiperdinámico, insuficiencia cardíaca aguda a predominio derecho y fibrilación auricular, con hipertensión arterial leve, la tirotoxicosis es uno de los planteos etiológicos a considerar.

Debemos tener presente esta etiología de cardiopatía para su diagnóstico precoz, ya que en su terapéutica inicial está indicado el uso de betabloqueantes a pesar de la insuficiencia cardíaca descompensada y los anti-tiroideos de síntesis.

Otro punto a discutir es la oportunidad de inicio y duración de la anticoagulación de la fibrilación auricular en esta paciente. Pues si bien esperamos la reversión a ritmo sinusal una vez alcanzado el eutiroidismo, la paciente tiene indicación de anticoagulación.

P-07-46 // CRISIS TIROTOXICOCICA

MARTIN, N.; GARCIA TORTOLA, M.; PULLARELLO, P.; LUCIA, A.; MURAD, L.; LENCINAS, R.; CARABAJAL RODRIGUEZ, J.; SARNAGO, J.; MURATORE SUASNABAR, M.; DANIELSEN, M.; SUAREZ, M.; LEDESMA, C.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica se caracteriza por dolores en los músculos proximales, calambres y debilidad que puede progresar a la parálisis. Las crisis pueden ser precipitadas por comidas ricas en carbohidratos por los efectos estimulantes de la insulina en la Na⁺/K⁺-ATPasa. Estas también se producen durante los períodos de descanso, sobre todo posterior al ejercicio vigoroso. La hipopotasemia es un sello distintivo pero no patognomónico. Otra característica en el laboratorio es un estado ácido-base normal, y un nivel de fósforo bajo. Esta patología es mas frecuente en el sexo masculino.

Caso Clínico: paciente de sexo masculino de 34 años, consulta por guardia por presentar parestesias y paraparesia de miembros inferiores de dos meses de evolución en forma intermitente, que en las últimas 24 hs se acentúa en miembros superiores. APP: refiere episodio similar hace dos meses mas pérdida de peso de más de diez kilos en el mismo tiempo. HTA: enolista ocasional. Ingresó hipertenso, TA: 180-80, FC:115 LPM, FR:21 RPM, afebril. Turgor y elasticidad disminuidos. Ap locomotor: cuadriparesia. Ex neurológico: sin signos de foco meníngeo, con sensibilidad superficial y profunda conservada. Presenta tumoración palpable en región anterior de glándula tiroidea. laboratorio de ingreso- GB:6700(59-36), HTO: 39%, gluc:1,40, urea:0,39 cr:10, Na: 140, K: 1,8. cursa su internación con hipopotasemia a pesar de realizar su reposición. Ca: 11,4 mg/dl, Mg: 1,83 mg/dl, fosforo: 3,52mg/dl. El nivel de potasio en orina fue de 9,5mmol por litro. Eco tiroidea: glándula con leve aumento de su tamaño, textura heterogénea, bordes regulares y simétricos, ecogenidad conservada, istmo sin alteraciones ecoestructurales. Se solicitó anticuerpos para enfermedad celiaca los cuales fueron negativos. ECG: mostraba taquicardia sinusal.

Discusión: la intención de la presentación del caso es poder establecer el diagnostico diferencial con la parálisis periódica hipocalcémica familiar, un trastorno genético autosómico dominante debido a mutaciones en los canales iónicos del sarcolema del músculo esquelético, TPP es un trastorno adquirido por el hipertiroidismo. Una vez obtenidos los resultados de TSH de 307 ng/dl, T4 libre de 3,4 ng/dl. Se instalo tratamiento con propranolol, Metimazol 20 mg cada 8 hs, Enalapril 10 mg cada 12 hs, a la fecha el paciente continúa con buena evolución.

P-07-45 // HIPONATREMIA MALIGNA

FARIAS, C.; GARCÍA HEGUY, M.; SULPIZIO, S.; IBAÑEZ, F.; NAVEYRA, M.; JUMENEZ, L.; CORTADELLAS, V.

HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hiponatremia es el más frecuente de los trastornos electrolíticos. Se define como una concentración de sodio plasmático inferior a 135 mEq/L. Los factores causantes de hiponatremia son: alteración en la excreción de agua:vómitos, diarrea, diuréticos, hipoadosteronismo, nefropatía perdedora de sal, fármacos, exceso de ADH, déficit de cortisol.

Caso Clínico: Presentamos una paciente de 54 años tabaquista de 20 cigarrillos día, con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con sertralina, concurre por cuadro de 20 días de evolución de náuseas, vómitos, alteración a la marcha y dificultad para hablar. Al examen físico presentaba bradipsiquia y bradilalia. Se interpretó como un cuadro encefalítico de origen no estructural (infeccioso o metabólico) versus estructural. En el laboratorio presentaba una anemia normocítica-normocrómica, calcio, potasio, magnesio, glucemia y función renal sin particularidades, sodio de 108 y osmolaridad plasmática de 248. Al presentar un LEC normal se definió como una hiponatremia hipoosmolar normovolémica. Pensando en las causas farmacológicas de hiponatremia se decide la suspensión de sertralina sin éxito en el valor de sodio. En búsqueda de otras causas de hiponatremia con LEC normal y descartado el consumo excesivo de agua, se solicitó: cortisol,ACTH y TSH que no mostraron alteraciones, lo que motivo a pensar en síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Se solicitó: osmolaridad en orina: disminuida, sodio en orina: aumentado, tc de cráneo: sin particularidades, ecografía abdominal: adenopatías lateroauriculares, ecografía transvaginal: anexo derecho imagen heterogénea con captación de señal doppler-color. Se realizó laparoscopia exploradora con anexo histerectomía por sospecha de lesión de trompa. Resultado de biopsia: neuroblastoma indiferenciado.

Conclusión: la paciente presentaba un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética de origen neoplásico.

Comentario: La hiponatremia maligna suele deberse a secreción inadecuada de arginina vasopresina (AVP) de origen neoplásico, lo que genera un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La sintomatología depende de la velocidad de instauración de la hiponatremia más que del valor sérico del sodio. Son frecuentes: náuseas, vómitos, confusión, crisis convulsivas y coma.

La medida terapéutica más importante es el control de la neoplasia subyacente, un balance hídrico negativo, si esto no es suficiente furosemida y cloruro de sodio por vía oral. La hiponatremia grave o asociada a síntomas neurológicos debe tratarse con sueros salinos hipertónicos y diuréticos de asa. El incremento debe ser lento debido a que se puede producir daño cerebral por lesión desmielinizante.

P-07-47 // OSTEITIS FIBROSA COMO MANIFESTACION DE HIPERPARATIROIDISMO EN PACIENTE CON NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE

MUTTI, L.; SABAN, M.; LOTO, M.; RECALDE, M.; SCANDIZZO, M.; CURRIÁ, M.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) son enfermedades genéticas heredadas en forma autosómica dominante. NEM1 se caracteriza por la asociación de tumores paratiroideos, hipofisarios y gastroenteropancreáticos. La prevalencia es entre 2 a 10 por cada 100.000 habitantes. Los tumores paratiroideos son la primera manifestación en más del 87% de los casos y los tumores hipofisarios tienen la particularidad de presentarse a edades más precoces que los esporádicos.

El hiperparatiroidismo evolucionado o grave puede dar lugar a la enfermedad ósea denominada osteítis fibrosa quística (OFQ), caracterizada por lesiones expansivas osteolíticas en las radiografías simples, que se observan como masas bien definidas en TAC y RMN. Actualmente esta afección es rara ya que el diagnóstico de HPTP se realiza tempranamente con laboratorio de rutina.

Caso Clínico: Paciente masculino de 59 años en plan de paratiroidectomía subtotal por HPTP, es derivado por servicio de cirugía para evaluación pre-quirúrgica debido a falta de controles endocrinológicos. Antecedentes personales: Poliomielitis, acromegalia (cirugía hace 20 años vía transesfenoidal, luego tratamiento con ocreótide y radioterapia por 6 meses tras lo cual abandona seguimiento endocrinológico y recibe medicina alternativa), fractura de húmero, condrosarcoma de bajo grado en tibia derecha. Examen físico: normotenso, normopeso, facies acromegaloide, menor trofismo de miembro inferior derecho secuela de poliomielitis, tiroides 20 gr. homogénea. Estudios complementarios: Centellograma óseo: múltiples focos de actividad isotópica patológica que compromete la totalidad del esqueleto. Rx huesos largos; ensanchamiento diafisaria, exostosis con calcificación parostal. Ecografía de tiroides: bocio multinodular, lesión compatible con adenoma paratiroideo inferior derecho de 24x16 mm. Centellograma Sesta-Mibi: área hipercaptante en polo inferior de LD y subclavicular derecha. Laboratorio: Ca 11.4mg/dl, Cai 1.6 mg/dl, P 2mg/dl, Mg 1.8mg/dl, PTH 801pg/ml, vitamina D 20ng/ml, ACTH 10pg/ml, IGF1 220ng/ml, PRL 9.1ng/ml, FSH 4.6UI/l, LH 2.7UI/l, TSH 1.1UI/ml T4L 0.8pmol/l, hemograma, hepatograma y función renal dentro de límites normales.

Se realiza la tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar y paratiroidectomía subtotal. La anatomía patológica informa carcinoma papilar variante folicular multifocal (1x1 y 0.8x0.5cm); hiperplasia paratiroidea de células principales.

En el postoperatorio intercorre con hipercalcemia transitoria e insuficiencia renal aguda, que no resuelve con tratamiento médico. Se decide realizar punción biopsia renal que informa nefrocalcinosis.

Conclusiones: La presentación de osteítis fibrosa quística como manifestación de HPT en la actualidad es poco frecuente. Llama la atención haber llegado al diagnostico de MEN 1 luego de 20 años de la presentación del tumor índice.

P-07-48 // PACIENTE CON HIPOGLUCEMIA PERSISTENTE Y FRACTURAS PATOLÓGICAS

JUMENEZ, L.; UASUF, E.; DEL CARLO, C.; ROSSI, L.; CIAPPINA, A.; TORRES BILBAO, L.; IBAÑEZ, F.; GARCIA HEGUY, M.

HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia se define como un síndrome plurietiológico que se expresa clínicamente por manifestaciones relacionadas con el descenso de la concentración de la glucosa plasmática (< 60 mg/dl). Se define como fractura patológica la que se produce en un hueso que ha perdido sus propiedades de viscoelasticidad y resistencia normales.

Caso Clínico: Paciente de 46 años, con antecedentes de insulinoma benigno con tratamiento quirúrgico incompleto en el año 1993 y múltiples internaciones por síndrome confusional secundario a hipoglucemias. Ingresa por fractura de humero y fémur por traumatismo de baja energía, y es derivada a clínica médica para estudio de hipoglucemia persistente y vómitos. En los estudios de laboratorios se confirma hipoglucemia, hipercalcemia e hiperparatiroidismo. Se realizan estudios imagenológicos que confirman tumor de glándula paratiroidea y páncreas. Se sospecha Neoplasia Endocrina Múltiple tipo I. Se indica tratamiento sintomático y quirúrgico.

Conclusión: La Neoplasia Endocrina Múltiple Tipo I o Síndrome de Wermer es una enfermedad rara y muchas veces no reconocida dado que la afección de las diferentes glándulas puede no ser simultánea. Tienen una prevalencia de 0.02 a 0.2 casos por 1000 habitantes. Existen dos formas: esporádica (10%) y familiar (90%). Los individuos afectados pueden presentar la tríada clásica de tumores de paratiroides, páncreas endocrino e hipofisis anterior, sin olvidar que existen otros menos frecuentes, y el diagnóstico se realiza cuando presentan al menos dos de los tres tumores principales o un único tumor en el seno de una familia afectada.

P-07-49 // RESPUESTA DENSITOMÉTRICA Y MICROARQUITECTURAL A LA DIETA LIBRE DE GLUTEN.

ABDALA, R.; ZANCHETTA, M.; LOACHAMIN, F.

SMIBA. Instituto de Investigaciones Metabólicas- IDIM. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad celíaca es una enteropatía crónica que afecta aproximadamente el 1-2 % de la población en donde la osteopenia u osteoporosis constituyen una de las complicaciones más frecuentes, pudiendo afectar hasta al 75% de los pacientes en algunas series y duplicando la prevalencia de baja masa ósea, comparado con población sana de la misma edad.

En la mayoría de los pacientes con esta patología se observa un retraso en su diagnóstico, ya que muchas veces su presentación clínica es inespecífica y donde la evaluación ósea podría ser el primer motivo de consulta.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente sexo femenino de 39 años de edad que se derivó a nuestra institución con diagnóstico reciente de Enfermedad Celíaca para evaluación de su salud ósea. Al interrogatorio no presentaba otros factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis, Al examen físico presentaba un BMI de 18 con un peso de 46 kg y una altura de 159 cm, el resto sin particularidad.

Los estudios complementarios previos a dieta libre de gluten (DLG) mostraron disminución de la densidad mineral ósea medida por DXA (osteoporosis secundaria a enfermedad celíaca) con este diagnóstico Se suplementó con calcio comprimidos 1 gr día, además de la ingesta de lácteos y vitamina D 2 semanal (7 gotas de 2.400 unidades cada gota). Se la citó nuevamente a control en doce meses con pedido de laboratorio y nueva DXA (tabla de comparación). Ac Antigliadina IgG mayor A 100, 25 oh vitamina D 30,9 (previa de 20) ng/ml y Ctx 163 con un basal de 465 (vn:74-550 pg/ml) como marcador de resorción ósea

COLUMNA LUMBAR

Gr/cm2	%	T-SCORE	%	Z-SCORE
2009	0.813	68	-3.2	72 -2.6
2014	0.972	81	-1.9	81 -1.9

CADERA IZQUIERDA (CF)

Gr/cm2	%	T-SCORE	%	Z-SCORE	CAMBIO%
2009	0.638	65	-2.9	71 -2.2	INICIO
2014	0.721	69	-2.3	75 -1.7	13%

Tomografía computada cuantitativa periférica de alta resolución (evalúa parámetros microrquitecturales)

Radio	2009(basal)	2010	2014
D100 mg HA/ccm	201.7	229.4	226.2(+12%)
D.trab	78.9	93.5	99.1(+25.7%)
Tb.N 1/mm	1.33	1.37	1.58(18.4%)
Tb.Th mm	0.049	0.057	0.052(6.2%)
D.com	795.8	832.9	815.2(2.4%)

Conclusión: El tratamiento principal de la osteoporosis en la enfermedad celíaca se basa en la dieta libre de gluten, lográndose en el primer año un incremento importante de la masa ósea aproximadamente de un 5%. En nuestro paciente se observó normalización en los marcadores de óseos, así como mejoría en la DMO medidas por DXA y por HR-pQCT después de la dieta libre de gluten, tal como se describen en las diferentes bibliografías. Existen pocos trabajos donde se evalúa la microarquitectura ósea como parámetro de la respuesta al tratamiento, en este caso se pudo apreciar una marcada mejoría en ambos huesos y que se mantienen después de casi cinco años de dieta.

P-07-50 // MANIFESTACIONES DE HIPOPITUITARISMO. REPORTE DE UN CASO

GODOY, A.; GONZALEZ, J.; MULQUI, M.; BANÚS, M.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El hipopituitarismo es un síndrome caracterizado por la disminución de la secreción de hormonas hipofisarias, ya sea por alteración de dicha glándula o del hipotálamo. Su prevalencia es baja, y su incidencia de 1 caso por 100 mil habitantes por año. La clínica depende de la rapidez de instauración de la enfermedad, la severidad del déficit hormonal y la cantidad de grupos celulares afectados, así también como de la presencia o no de masa sellar compresiva.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 37 años de edad, con antecedentes de criptorquidia y síndrome mononucleosiforme reciente, ingresa a nuestro nosocomio con diagnóstico de insuficiencia respiratoria hipoxémica posterior a pérdida de conocimiento en el domicilio. Al ingreso se realiza TAC de torax que evidencia infiltrado alveolar bilateral. El paciente evoluciona con mala mecánica respiratoria e hipotensión arterial por lo que ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos. Recibe tratamiento empírico para neumonía grave de la comunidad con ampicilina sulbactam y claritromicina, presentando serología positiva para Mycoplasma pneumoniae.

Evoluciona favorablemente, siempre afebril, con recuperación del sensorio por lo que se traslada a sala común. Al ingreso se constata bradicardia de 37 latidos por minuto, sin descompensación hemodinámica. El ECG muestra bradicardia sinusal y segmento QT de 0,6 segundos. Se indaga en Historia Clínica encontrando TSH en valores normales el mes previo a la internación.

En nueva anamnesis refiere astenia, somnolencia e impotencia sexual de 10 años de evolución, sin respuesta a psicoterapia ni a inhibidores de fosfodiesterasa. Además, pérdida de vello corporal en torso y piernas. Se completan estudios con IRM cerebral hallándose una lesión tumoral heterogénea con áreas de hemorragia en adenohipofisis, con extensión hacia la cisterna supraselar, con efecto de masa sobre tallo pituitario compatible con macroadenoma hipofisario. Se solicita perfil hormonal que evidencia niveles indetectables de testosterona, FSH y LH; y T4 disminuida con TSH inapropiadamente normal.

Se realiza Holter de 24 horas que demuestra corridas de taquicardia ventricular asociado a QT prolongado, que se interpreta como manifestación del hipotiroidismo del paciente. Ingresa a Unidad Intermedia para monitoreo, donde evoluciona con poliuria, polidipsia e hipernatremia que responden a desmopresina endovenosa.

Inicia tratamiento de sustitución hormonal, con mejoría paulatina. Por antecedente de síncope se coloca Cardiodesfibrilador implantable. Se decide alta hospitalaria y control por ambulatorio con servicio de Endocrinología.

Conclusiones: El caso expuesto ilustra una forma de presentación muy poco frecuente, de un síndrome de muy baja prevalencia. Se destaca la importancia de la anamnesis y el examen físico en la evaluación inicial y continuada de cada paciente, teniendo en cuenta la posibilidad de fácil tratamiento de esta y otras enfermedades, que son de difícil diagnóstico inicial.

P-07-51 // INSUFICIENCIA HIPOTALAMO-HIPOFISARIA TRAS INFECCION VIRAL DEL SNC

SCANDIZZO, M.; LOTO, M.; GÓMEZ, J.; MUTTI, L.; CURRIÁ, M.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia hipotalamo hipofisaria puede tener diversas etiologías, siendo las más importantes los tumores de región sellar, postquirúrgicas, hipofisitis linfocitarias, sme. de Sheehan, radioterapia, incluso TEC, y meningitis crónicas por mycobacterias. Las infecciones agudas del SNC, moderadas a severas, también pueden afectar la función hipofisaria, y muchas veces este cuadro puede malinterpretarse como un síndrome post encefalitis ordinario. La omisión o retraso en el diagnóstico y tratamiento del hipopituitarismo se asocia con peor pronóstico global y disminución de la sobrevida.

Caso Clínico: Mujer de 22 años oriunda de Bolivia, con antecedente de encefalitis viral en 2013 que requirió internación prolongada en cuidados intensivos, donde fue tratada con altas dosis de esteroides e intercurrió con diabetes insípida y alteraciones en la termorregulación (hipertermia persistente). Posteriormente evoluciona con amenorrea, osteonecrosis avascular (ONA) de ambas rodillas con actual impotencia funcional de miembros inferiores por dolor, aumento notable de peso y deterioro cognitivo, en seguimiento por neuropsicología. Acude a consulta endocrinológica por hipersomnia e hiperfagia, astenia, obesidad, trastornos de la memoria reciente y gonalgia en el contexto de ONA. Al interrogatorio no refiere sensación de sed, ni diuresis excesiva; reiniciaron hace 5 meses los ciclos menstruales. Medicación habitual: Desmopresina 0.01mg/d vía inhalatoria, Levotiroxina 50 mcg/d. Examen físico: vigil, tendencia al sueño, IMC 33, tiroideos 20 gr homogénea, ortostatismo, movilización en silla de ruedas. Perfil hormonal: TSH 2.7UI/l T4 3.6UI/ml T4L 0.5pmol/l cortisol<1ug/ml, compatible con hipotiroidismo secundario e insuficiencia suprarrenal; natremia de 150mEq/l y baja densidad urinaria (menor a 1005), E2 18UI/l FSH 6.3UI/l LH 1.44UI/l, PRL 14ng/ml. RMN de región sellar sin alteraciones patológicas.

Se inicia tratamiento con hidrocortisona en dosis de reemplazo, se aumenta levotiroxina a 100 mcg/d y se titula gradualmente desmopresina hasta 0.1 mg por la mañana y 0.2mg antes de dormir, vía oral. La paciente no refiere sed pero se la estimula a ingerir mayores volúmenes de agua. Se indica citrato de calcio 1 gr/d, vitamina D3 100.000 U e ibandronato 3 mg vía endovenosa mensual.

Evoluciona con franca mejoría del sensorio y astenia, mejora gonalgia y movilidad de miembros inferiores pudiendo actualmente caminar con muletas. Laboratorio post tratamiento: Cortisol 0.4ug/ml TSH 1.1UI/l T4 7.1UI/ml T4L12.5pmol/l Na145mEq/l

Comentario: El hallazgo de un síndrome hipotalámico e hipopituitarismo, investigado tras la aparición de diabetes insípida adipsica en una paciente con antecedente de infección severa viral del SNC destaca la importancia de la evaluación del eje hipotálamo hipofisario en estos pacientes. Asimismo se observan los efectos adversos del tratamiento esteroideo en altas dosis que incluso pueden ser más invalidantes que la propia enfermedad.

P-07-52 // HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO SEVERO EN NEFROPATIA LUPICA EN HEMODIALISIS. OSTEODISTROFIA RENAL.

CABARCAS, A.

HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) en sus estadios iniciales presenta una alteración del metabolismo mineral óseo sistémico del calcio, fósforo, paratohormona y vitamina D. Se observa una disminución progresiva de la 1,25 dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa), con un aumento progresivo de la PTH, estos trastornos, aumentan el riesgo de fracturas patológicas por osteopenia en el contexto de un hiperparatiroidismo secundario. En la Nefropatía Lúpica avanzada el riesgo es doble por consumo de corticoides como tratamiento. La ERC presenta síntomas de enfermedad ósea asociada llamada osteodistrofia renal.

Caso Clínico: Paciente femenina de 33 años, diagnóstico hace 10 años de Lupus Eritematoso Sistémico en tratamiento con prednisona 10 mg día y en hemodiálisis trisemanal por nefropatía Lúpica hace 8 años, quien consultó en la guardia por dolor intenso, progresivo, constante localizado en región lumbar bilateral y que se irradiaba a mesogastrio y epigastrio acompañado de vómitos ocasionales de contenido alimenticio y bilioso de 5 días de evolución. Laboratorios de ingreso FAL 665 y amilasa sérica 1300, Leucocitos 7700 Hematocrito 34% Plaquetas de 176.000 glucosa de 131 LDH 499 sodio 132 k+ 5.7 urea 126 creatinina 9.4 Radiografía de columna lumbar muestra pinzamiento de vertebras T12 y L1, en TAC de abdomen indicado para descartar pancreatitis por hiperamilasemia se observó cómo hallazgo casual fractura patológica de L1. A las 24 horas reportan laboratorio PTH de 2695 Vitamina D de 17 y amilasa de 594 calcio de 9.5 con fósforo de 9.1. Traumatología y ortopedia realiza TAC de columna donde se constata fractura por aplastamiento de L1, se indica cirugía. Se solicitó centellograma para programar paratiroidectomía como tratamiento definitivo.

Comentario: y **Discusión:** El hiperparatiroidismo secundario en pacientes con ERC es causa de fracturas patológicas por hipocalcemia e hiperfosfatemia y es una comorbilidad de la hemodiálisis en un 100% de los pacientes después de 2 años de terapia dialítica. Por tal motivo la osteodistrofia renal es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en estos pacientes. Cuando los niveles de PTH no disminuyen a pesar de tratamiento y se mantengan superior a 1000 pg./ml, el calcio sérico total es mayor a 5,5 meq/l y fósforo superior a 6,5 meq/l y se constatan dolores articulares persistentes con fracturas patológicas la indicación de tratamiento definitivo es la paratiroidectomía, basta con uno solo de los anteriores criterios. En el caso de esta paciente en particular los cumplía todos.

P-07-54 // HIPOTIROIDISMO SINTOMATICO Y AUMENTO DE CPK ASOCIADO A ENFERMEDAD CELIACA DE RECIENTE DIAGNOSTICO

RICCIUTI, R.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El hipotiroidismo y la enfermedad celiaca (EC) son enfermedades de alta prevalencia en el mundo

La creatinfosfoquinasa (CPK) es una enzima fundamental en el transporte y almacenamiento de energía en las células musculares. Se halla en altas concentraciones en el músculo esquelético y cardíaco, y en menores concentraciones en el cerebro y otros órganos

La CPK se produce en la mayoría (57 a 90 %) de los ptes con hipotiroidismo. El grado de elevación no se correlaciona con la gravedad de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad del músculo, pero se ha encontrado una correlación entre CPK y niveles de TSH aumentados. Sin embargo, en ptes asintomáticos, la elevación de CPK es generalmente leve, de menos de 10 veces > de lo normal. Síntomas neuromusculares como debilidad muscular proximal, fatiga, mialgia y calambres están presentes en un 30-80% de los ptes con hipotiroidismo

Puesto que en hipotiroidismo el compromiso muscular es tratable y reversible, a todo pte con miopatía sin causa definida se le ordenan las pruebas de función tiroidea

Caso Clínico: Mujer 44 años antecedente de hipotiroidismo autoinmune con adherencia al tto (T4 175 mcg día) pero con poca rta, comienza hace 72 hs con mialgia lumbar, intensidad 8/10, irradia a MMII derecho, súbita constante más mialgia glenohumeral en MS derecho d iguales características que no ceden con AINES. En las últimas 24 hs agrega parestesias y debilidad braquiocrural derecha leve y afasia de expresión de segundos de duración con recuperación ad integrum

TAC de encéfalo s/cte ev: s/p
Laboratorio CPK 5.686, TSH > 200, T3 38.8, T4 1.05 y T4 libre 0.20. Resto rango normales. Se realiza por diarrea VEDA con biopsia que informa: vinculable a enfermedad malabsortiva (hipersensibilidad al gluten) March 3 A. Anticuerpos para EC positivos.

Debido a los resultados de tiroides anormales se interpreta cuadro de hipotiroidismo sintomático y se realiza terapia hormonal sustitutiva con T4 EV más hidratación abundante y dieta libre de gluten. Su estado clínico y perfil bioquímico respondieron de forma favorable al tto. Rápidamente recuperó la fuerza y su estado general, con niveles de CPK en suero y perfil tiroideo en franca mejoría. Perfil tiroideo control: TSH 62, T4 libre 0.55, T4 5 y CPK 421

Comentario: La respuesta clínica a la T4 EV fue la clave principal para el diagnóstico. En nuestro caso, lo que llamó nuestra atención es que a pesar de la toma diaria de T4, la manifestación clínica fue florida con alteración notables a nivel del laboratorio, se hace el dx durante la internación de EC que justifica la malabsorción de la medicación

Los niveles séricos de TSH se deben determinar de forma rutinaria en todos los ptes con debilidad muscular o la elevación de la CPK

P-07-53 // HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA EN LA EDAD ADULTA: A PROPOSITO DE UN CASO

GUZMAN, M.; QUIROGA FERNANDEZ, H.; CHACÓN, M.; LEDESMA, M.; GARABITO, M.; MUSUMECI, M.; CUY, R.; YUCRA MARTINEZ, E.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC) es un grupo de trastornos autosómicos recesivos. Se caracteriza por disminución en la producción de cortisol en grados variables, el 90-95% de todos los casos coincide con la deficiencia 21OH concomitantemente con la acumulación de andrógenos. Clínicamente se puede presentar con genitales ambiguos y con pérdida de sal constituyendo un mal pronóstico al demorar su diagnóstico y tratamiento.

Caso Clínico: Paciente de 33 años que consulta en el servicio de endocrinología adultos por deseo de fertilidad.

Antecedentes familiares: Hermano y 2 primos paternos fallecidos por HAC, madre y padre consanguíneos (primos hermanos).

Antecedentes Patológicos Personales: nacida en 1978 con Peso 3150 Talla: 50cm al examen físico presentó criptorquidia bilateral, hipospadias, piel seca, zonas de hiperpigmentación en tórax, miembros inferiores, rotulándose como RN sexo masculino. A partir de los 20 días del nacimiento, presentó vómitos, deshidratación con períodos de remisión y exacerbación, falta de progresión del peso, valorada por endocrinología pediátrica quienes interpretan el cuadro como HAC clásica. A los 2 meses de edad se indica reemplazo con hidrocortisona 24mg/m2/d

Na(plasmático)	K(plasmático)	Glucemia	Na(orina)	K(orina)	Cromatina sexual	Cariotipo	17 cetoes-teroides	17 hidroxi corticoes-teroides	17 hidroxi Progesterona
mmol/L	mmol/L	g/L							
135	4,3	1,16	4,4	26	positiva	46XX	1 mg/24h	1 mg/24h	230ng/ml

Se realiza Sinusografía donde se visualiza vagina y útero, Prader 4, que define caracteres sexuales femeninos, prueba de concentración normal. A los 3 años de vida se realiza cistoscopia por fistula vesico-vaginal, corrección de descenso de vagina, al año siguiente se realizó cirugía vaginoplastia y uretroplastia. A los 10 años tiene su menarca, ciclos irregulares alternados con períodos de amenorrea. Examen físico: obesidad, distribución androide de vello, mala adherencia al tratamiento hormonal. A los 21 años se cambia a metilprednisona 8mg/día, se indica Fludrocortisona por hipotensión arterial y ARP elevado y acetato de ciproterona /etinilestradiol por oligomenorrea e hirsutismo, tratamiento que realiza de forma irregular.

Consulta en el servicio de endocrinología de adultos a los 33 años de edad por deseo de fertilidad con esperma de donante.

Conclusiones: El diagnóstico de HSC debe ser diferenciado en RN con cualquier grado de virilización, que no aumenta o baja de peso, cuadros clínicos de deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas, "varones" con gónadas no palpables, hipospadias, el diagnóstico precoz puede disminuir las complicaciones de las formas graves de esta enfermedad o la muerte. El buen control terapéutico durante la infancia es fundamental para asegurar un crecimiento correcto, una maduración sexual y asegurar en la vida adulta una mejor calidad de vida tanto en el ámbito, psicológico, reproductivo y sexual.

P-07-55 // ACROMEGALIA Y CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES

HAZAN, R.; GODOY, M.; MACCHIAVELLO, A.; RAMOS, L.; TURSI, A.

Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la acromegalia es una patología crónica, multisistémica, subdiagnosticada, que se caracteriza por la hipersecreción de Gh e Igf1. Tiene una incidencia de 4 o 5 casos/1000 hab/año. Estudios multicéntricos informan que las enfermedades cardiovasculares (60 %), los accidente cerebrovasculares (9-11 %), afecciones del aparato respiratorio (15 %) y las neoplasias (5 %) constituyen las principales causas de muerte en la acromegalia. Asimismo, se ha reportado un aumento de riesgo de cáncer tiroideo en estos enfermos.

Resumen: Femenino de 31 años con antecedentes de obesidad y alteraciones del ritmo menstrual, consulta por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por disnea progresiva llegando a CF III asociado en la última semana a edemas de miembros inferiores. A su ingreso taquicárdica, ingurgitación yugular 1/3 con colapso inspiratorio, hipoventilación en base pulmonar derecha, abdomen con estrías rojo violáceas, edemas 3/6 con godet ++ de ambos mmi, edema sacro y de pared, acantosis nigricans en cuello, axila, ingle codos y rodillas, leve hirsutismo, impresión discreta agrandamiento de lóbulo tiroideo derecho, IMC 35. Sv: T 37°C TA 150/90 mmHg Fc 123 lpm Fr 20 rpm SatO2 94%. ECG: taquicardia sinus. Rx tórax: signos de redistribución de flujo, senos costo frénicos velados a predominio derecho, IC >0,5, no impresionando infiltrados patológicos. Ante cuadro de insuficiencia cardíaca se realizó tratamiento con diuréticos en plan de balance negativo con buena respuesta. ecocardiograma :miocardiopatía dilatada con FEy del 27% y derrame pericárdico. Se desestima causa isquémica e infecciosa de miocardiopatía. Perfil hormonal: hormonas tiroideas normales, cortisol aumentada, FSH y LH disminuidas, prolactina aumentada. Ante alteraciones del perfil hormonal se solicita ecografía ginecológica transvaginal : normal, ecografía de tiroides lóbulo derecho alterado en su forma y estructura a expensas de imagen nodular de 31 x 23 mm y RNM de cerebro: glándula hipofisaria aumentada de tamaño. Se obtiene resultados de GH e IGF1 solicitados estando las mismas aumentadas, interpretándose cuadro como insuficiencia cardíaca secundaria a acromegalia. En seguimiento con el servicio de endocrinología realizan punción con aguja fina con citología compatible con carcinoma papilar de tiroides, Bethesda VI. Se realizó dosis terapéutica de I131 con posterior tratamiento quirúrgico sin complicaciones.

Conclusión: El carcinoma papilar de tiroides es poco frecuente en pacientes con acromegalia, siendo del 7,2%. Dicho tipo de cancer es mas prevalente que en la población en general. Produce una alta morbilidad por lo cual es de vital importancia el diagnostico oportuno de los nodulos tiroideos. En función de ello, se ha sugerido efectuar en estos enfermos, una ecografía de tiroides como práctica de rutina y complementarla con la punción con aguja fina (PAAF), especialmente en nodulos que midan mas de 1 cm.

P-07-56 // TIROIDITIS DE QUERVAIN

ALDANA CHALA, J.

SMIBA. Clínica Angelus. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tiroiditis subaguda es una inflamación de la glándula tiroidea auto limitada poco frecuente y se cree que es causada por una infección viral. La afección a menudo ocurre después de una infección viral de las vías respiratorias altas, como un resfriado común.

Caso clínico: Paciente femenina de 41 años con cuadro clínico de 1 mes de evolución consistente en dolor en cuello posteriormente febrícula de 20 días de evolución concomitante con fiebre la cual inicio 10 días inicio tratamiento con amoxicilina por 4 días posteriormente es valorada por Otorrino quien impresiono como Dx laringitis por lo que indica claritromicina 8 días. Al examen físico presenta fiebre 39° Fc 120 L/Min, bocio con nódulo doloroso lateral izquierdo mal definido, se realiza Laboratorio hto 39 hb 13 leuco 9800 neut 56 linf 43 R, plaq 230000 rin 1 Gluc 100 urea 30 creat 0.9 Na 138 K3.6 eritro. 100 PCR 60 hemocultivo por 2 negativo, T3 260 T4 14.6 TSH 4.0.014 Anti receptor TSH 0.54 AC. Antiperoxidasa ultrasensible menor de 12AC. Antitiroglobulina ultrasensible 15.4 CA19-9 3.2 ecografía de cuello ecoestructura heterogénea con multiples imágenes hipoecoicas pseudonodulares la mas significativa lado izquierdo tercio inferior 13x9x11mm lob derecho imagen liquida de 10 x 7 mm la misma con foco de aspecto calcico en su pared, lob derecho 53x17x5 mm lob izq 50x18x19 istmo de 1.5 TAC aumento de tamaño difuso de tiroidea heterogénea con imágenes hipotensas de bordes poco definidos imágenes ganglionares. Centellograma por 2 días compatible con bloqueo por tiroiditis (8 y 5 por ciento respectivamente). Manejada con AINES, corticosteroides y AAS en bajas dosis.

Discusión: La tiroiditis subaguda es una enfermedad poco frecuente con una prevalencia del 0,26% con una amplia gama de diagnósticos diferenciales que dificultad el manejo oportuno.

Conclusión: Mygind, en 1895, informó los primeros casos de esta enfermedad que denominó tiroiditis aguda simple, y posteriormente, de Quervain, describió las características clínico patológicas del proceso que hoy lleva su nombre. El diagnóstico se ha sustentado en sus características clínicas, careciendo muchos de ellos de confirmación anatomopatológica. La etiopatogenia de la TSA está muy vinculada a los virus, especialmente a los enterovirus, que en muchos casos parecen responsables del proceso, si bien, los anticuerpos virales resultan negativos en un buen porcentaje de casos y, en unos pocos, se han involucrado a agentes infecciosos no virales y a otras enfermedades no infecciosas.

P-07-58 // NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLE TIPO 2 A EN PACIENTE JOVEN CON HTA

ALVAREZ BALDIVIESO, M.; ZEBALLOS, G.; LASKO, C.; ZOCOLA, N.; PITIGÁ, L.; IZUS, M.; SISTI, D.

Clínica Ciudad de la Vida. CABA, Argentina.

Introducción: Las neoplasias endocrinas múltiples tipo 2A son una entidad neoplásica infrecuente que se transmiten de manera autosómica dominante. Aparecen a una edad más temprana que los cánceres esporádicos, son agresivos y tienen una importante morbimortalidad.

Caso: Paciente masculino de 38 años, hipertenso no adherente al tratamiento médico; madre y dos hermanos fallecidos por enfermedad tiroidea con complicación pulmonar (no sabe especificar). Consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por epigastralgia irradiada a hipocondrios, náuseas, vómitos, palpitaciones, diaforesis, escosor en dorso y cefalea. Al examen físico, diaforesis, taquicardia, TA 240/160 mmHg, cuello con leve aumento de la tiroidea. Se solicita perfil tiroideo, cortisol plasmático y cortisol libre urinario, ácido vainillinmandélico, calcitonina, catecolaminas en orina, éstos últimos tres parámetros aumentados. RMN de abdomen y pelvis con contraste evidenció una lesión ocupante e imágenes nodulares en ambas suprarrenales. Ante la sospecha de Feocromocitoma bilateral, se aconsejó punción biopsia de nódulos tiroideos bajo guía ecográfica. En el centellograma con metiliodobencilguanidina se observó intensa captación del radiotrazador en proyección de ambas suprarrenales, lo cual sugiere la presencia de Feocromocitoma bilateral. El informe anatomopatológico de la PAAF de los nódulos tiroideos fue compatible con carcinoma medular de tiroidea. Se efectuó estudio genético molecular encontrándose mutación del protooncogén RET asociado a neoplasia endocrina múltiple tipo 2A. Se realizó adrenalectomía laparoscópica bilateral más tiroidectomía. Fue otorgado el egreso con hidrocortisona a 100 mg al día, fludrocortisona 1 comprimido cada 12 horas, amlodipina 5 mg/día, suplemento de calcio. Seguimiento por endocrinología.

Discusión: El 90% de MEN 2A cursa con carcinoma medular de tiroidea, 50% presentan feocromocitoma uni o bilateral y 20-30% tumores paratiroideos. La mortalidad radica en la gravedad del carcinoma medular de tiroidea y su pronóstico depende de su recidiva. Es necesaria la realización del estudio genético en los hijos de los afectados, ya que estaría indicada la tiroidectomía profiláctica en los portadores de la mutación del protooncogén RET.

Conclusiones: Debemos sospechar esta patología en los adultos jóvenes con hipertensión arterial de difícil manejo o refractaria al tratamiento médico. En pacientes con antecedentes de MEN 2A es clave realizar un estudio genético para la identificación de individuos con predisposición a la enfermedad y así hacer un diagnóstico temprano y aplicar la terapéutica adecuada.

P-07-57 // FEOCROMOCITOMA. A PROPOSITO DE UN CASO

KUPERSTEIN ESTIGARRIBIA, M.; ARIAS RUEDA, N.; PEÑALOZA AREVILLCA, M.; TOTTEREAU, J.; SIÑANI, C.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El feocromocitoma es un tumor de células cromafines cuya raíz embriológica es el tejido de la cresta neural. Los productos de secreción son las catecolaminas y pequeñas cantidades de dopamina. Las células del feocromocitoma también pueden producir y liberar varios péptidos y citosinas y citoquinas inflamatorias que pueden afectar los tejidos, provocando los característicos signos y síntomas. El diagnóstico es clínico y bioquímico. La tomografía es estándar de oro para localizar el feocromocitoma y permite localizar la circulación nutriente y retorno venoso. El tratamiento es quirúrgico.

Caso Clínico: Paciente de 44 años de edad de sexo masculino con antecedentes: retraso neuromaturo por prolapso de cordón umbilical al nacimiento, HTA, DBT tipo II en tratamiento con metformina. Presenta cuadro clínico de tres días de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, no irradiado, de intensidad 9/10, asociado a HTA 200/100, con reuerimiento de NTG. Se realiza ecografía abdominal donde reportan glándula suprarrenal derecha, masa expansiva heterogénea de contornos difusos. Se realiza tomografía ue reporta lesión expansiva heterogénea con realce irregular luego de la administración de contraste en glándula suprarrenal derecha. Se titulan drogas antihipertensivas y tratamiento del dolor abdominal. Se solicita aldosterona, catecolaminas en suero y orina, cortisol basal y en orina, ácido vainillin mandélico, DHEA-S, renina, calcitonina, paratohormona.

Con diagnóstico de feocromocitoma, se realiza interconsulta con cirugía quienes deciden realizar embolectomía de arteria suprarrenal derecha y luego suprarrenalectomía programada por vía anterior sin complicaciones y con buena evolución clínica y sintomática.

Conclusión: El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino raro, pero potencialmente letal si no se diagnostica a tiempo. Aun en los casos aparentemente esporádicos se ha encontrado alta prevalencia de mutaciones de líneas germinales relacionadas con síndromes multitumorales, lo que hace necesario el consejo genético en todos y el screening genético en individuos con determinadas características. Las manifestaciones clínicas pueden simular múltiples patologías, pero debe sospecharse en casos de hipertensión arterial refractaria al tratamiento, hipertensión paroxística o síntomas de hipercalemia. La determinación de metanefrinas en plasma y en orina tiene una sensibilidad cercana al 98% para el diagnóstico bioquímico. Además de las pruebas de imagen anatómica, el estudio de localización debe incluir gammagrafías funcionales que pueden detectar tumores extraadrenales (18%) o enfermedad metastásica de inicio (10%). El tratamiento es quirúrgico, fundamentalmente la adrenalectomía laparoscópica; previamente será imprescindible durante un tiempo mínimo de 15 días la administración de alfabloqueantes.

P-07-59 // HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: UN DIAGNOSTICO A PENSAR ANTE EL HALLAZGO DE HIPERCALCEMIA

GIORDANI, E.; SANTONATO, D.; DEL RIO, V.; BRUNELA, S.; MAZZOTTA, R.; ALBERTINA, E.; FARINA, J.

HIGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente de hipercalcemia en pacientes ambulatorios. En general afecta a mayores de 50 años y a mujeres postmenopausadas. La incidencia exacta de hiperparatiroidismo primario no se conoce, pero los datos actuales sugieren una prevalencia de 1-4/1000 en la población general. En las últimas décadas el diagnóstico se realiza más frecuente a partir de pruebas de pesquisa de laboratorio antes que a partir de los síntomas. La principal forma de presentación en la práctica diaria es como hipercalcemia asintomática dentro de un estudio de laboratorio de rutina.

Caso Clínico: Paciente de 44 años de edad que consulta por dolor en cara anterior de tibia de 2 meses de evolución, progresivo, intensidad 10/10 con impotencia funcional, con respuesta parcial a analgésicos comunes. Como antecedente de relevancia fue nefrectomizada del riñón derecho en el año 1996 por litiasis sin seguimiento posterior. Presenta antecedentes familiares de litiasis renal, sin estudios. Al examen físico se objetiva glándula tiroidea palpable, con agrandamiento global a predominio de lóbulo derecho, de características duro-elástica, dolorosa a la palpación del segmento inferior, con continuidad intratorácica, se palpa nódulo predominante en lóbulo tiroideo derecho de 2x2, aparentan nódulos tiroideos múltiples en lóbulo izquierdo. En miembro inferior izquierdo presenta dolor a la palpación a tuberosidad anterior de tibia con impotencia funcional. En métodos complementarios se observa: anemia, insuficiencia renal con creatinina de 4,96, hipalbuminemia, hipercalcemia de 6.6 mg/dl de calcio iónico, PTH >3320 pg/ml, hipercalciuria, virus hepatotropos negativos, Elisa HIV negativo. Se realizó centellograma con Tc99-mibi donde se objetivan dos focos de hipercaptación paratiroidea patológica. Radiografía de miembros inferiores y de manos con tumores pardos, radiografía de cráneo con patrón en sal y pimienta. En base a los resultados se interpreta el caso como hiperparatiroidismo primario y se decide resolución quirúrgica de tiroidea y paratiroidea.

Conclusión: Es una patología que cada vez se diagnostica mas por métodos complementarios, siendo infrecuente la presentación del cuadro típico general con hallazgos tardíos como en este caso. Creemos que se debe prestar especial atención a los cuadros de hipercalcemia y antecedentes familiares de litiasis. Sería necesario en estos casos de compromiso multiglandular el estudio y exclusión de los Síndromes NEM. Por su complejidad continua siendo un reto diagnóstico y terapéutico, por lo que decidimos presentar este caso.

P-10-01 // FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO, A PROPOSITO DE UN CASO

ROCCATAGLIATA, L.; FAURA, M.; PELLEGRINI, D.; GUTIERREZ, M.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Fiebre de origen desconocido (FOD) se define como más de 3 semanas de registros de temperatura de más de 38,3°C en varias ocasiones, sin causa clara luego de tres consultas ambulatorias o tres días de adecuada investigación hospitalaria. Existen más de 200 enfermedades que pueden causar FOD.

Caso Clínico: Paciente masculino de 56 años, con antecedentes de tabaquismo y cardiopatía isquémica. Consulta por cuadro de 45 días de evolución de fiebre de hasta 39,5°C, asociado a mialgias, artralgias y astenia, y rash eritemato-papular en base de cuello y antebrazos, sin otra sintomatología asociada. Niega viajes, contacto con animales o aves.

Se realizan laboratorio completo (anemia normocítica normocrómica, ferritina sérica 863 ng/ml, ESD 100mm/h y PCR 7,1), sedimento de orina (normal), HMC x4, HMC por lisis y urocultivo (negativos), orina 24hs (cadenas Kappa y Lambda y proteína Bence Jones negativos), perfil reumatológico y complemento (normales), serologías (IgG CMV y EBV +, IgM Parvovirus B19 + e IgG negativo, resto negativo), TSH y PSA normales, radiografía de tórax, ecografía abdominal, TAC de tórax, abdomen, pelvis y cerebro (normales); doppler de arterias temporales (normal), ETE (sin vegetaciones), biopsia cutánea (infiltrado inflamatorio linfocitario inespecífico), PAMO/PBMO (rica y polimorfa, con progenies normales, sutiles cambios displásicos, leve incremento de plasmocitos, abundantes sombras nucleares; atribuibles a reactividad a cuadro febril) y cultivo MO (negativo).

Por persistencia de la fiebre se realiza PET-CT con F18-FDG que evidencia captación en glándulas suprarrenales de morfología normal e incremento metabólico difuso en MO, pudiendo atribuirlo como causa del cuadro. Se repite PBMO, evidenciando celularidad de MO 60%, cambios mielodisplásicos con fibrosis reticulínica grado 3, sin patología infiltrativa. Se arriba a diagnóstico de mielofibrosis primaria. Inicia tratamiento con dexametasona 16 mg/día, evolucionando afebril, se decide egreso hospitalario. Realiza tapering, con buena respuesta. Se realiza JAK2: negativo.

Conclusión: La FOD se considera uno de los mayores desafíos diagnósticos en la clínica, no existiendo ningún algoritmo basado en la evidencia. Es difícil la aplicación del estudio analítico clásico en FOD por la baja probabilidad pretest de las enfermedades involucradas, pudiendo resultar en un alto número de falsos positivos. En casos de FOD sin causa se pueden adoptar tres conductas: "wait and see" (buen estado general luego de minuciosa investigación, baja probabilidad de establecer diagnóstico final y pronóstico favorable a largo plazo), realizar PET-CT (útil para arribar a diagnóstico etiológico, con alta sensibilidad y especificidad; pudiendo existir la posibilidad de encontrar falsos positivos) o un intento terapéutico (si existe deterioro clínico, está indicado iniciar tratamiento con antibióticos, anti TBC o glucocorticoides según la sospecha diagnóstica).

P-11-01 // ENTERITIS LUPICA

LOCANI BUGALLO, L.; QUINTEROS CACERES, V.; LUQUE, M.; CALANDRA, D.; LEWIS, L.; DIAZ ROJAS, K.; VELTRI, M.

Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las Manifestaciones Gastrointestinales del LES son variadas: Dolor Abdominal agudo (40%), Ulceras orales (52%), Anormalidad en las pruebas hepáticas (60%), Disfagia (1-13%), Hepatitis Autoinmune (2-5%).

Caso Clínico: Paciente femenino de 33 años consultó por dolor abdominal tipo cólico, difuso con predominio centro abdominal y flanco izquierdo, intermitente, asociado a deposiciones diarreas acuosas, esporádicamente con estrías sanguinolentas, de 6 - 7 dep/ día, eventualmente con náuseas y vómitos, de 30 días de evolución.

Antecedentes: LES diagnosticado hace 15 años tratado en dicha ocasión con Corticoterapia + Ciclofosfamida, por 3 años.

Al examen físico lúcido, R1 y R2 en 4 focos, bien hidratada, sin edemas, buena entrada de aire bilateral, sin disnea, abdomen ligeramente distendido, doloroso en flanco y fosa ilíaca izquierda, RHA aumentadas. SV: T: 36,4°C TA: 120/80, FC: 86, FR 17, SatO2 FIO2 0,21 de 98 %.

Se realiza: Laboratorio: GB 6600 (N 70 %) Hto 40, Hb 13,5, VSG 14, CP 76, GLU 99, PT 6,2, Alb 3,2, Cr 0,8, FAL 173, tgo 21, TGP 15, BT 0,7, Na 139, K 3,8.

Orina Completa: pH 6, densidad 1015, células escasas, no leucocitos.

Urocultivo: Sin desarrollo bacteriano.

LMF: No se observan.

Coprocultivo: Sin desarrollo bacteriano.

Rx tórax: Sin infiltrados, senos libres. Rx de abdomen: No NHA.

Ecografía abdominal: Hígado conservado. Vía biliar no dilatada. Vesícula: contenido líquido, paredes finas y alitiásica. Páncreas y Bazo normales. Engrosamiento mucoso y submucoso del marco colónico con escasa cantidad de líquido libre.

Anti endomisio, transglutaminasa y gliadina negativos.

VCC: estudio normal. AP: Fragmentos de mucosa colónica con lesiones inflamatorias crónicas moderadas en actividad de aspecto inespecífico.

FAN: +. C3 y C4: bajos. Anti DNA +. Anti RNP +.

Enterotomografía con cte negativo: líquido libre, "target sign" en asas intestinales, engrosamiento de asas de intestino delgado así como congestión vascular mesentérica y signo del peine.

Con diagnóstico de enteritis lúpica se inicia pulso de solumedrol, con remisión del cuadro a las 48 hs.

Comentario: La Enteritis Lúpica es una manifestación rara del LES. Afecta principalmente yeyuno e íleon con escasa afectación en recto por la circulación colateral y llamativamente sin descripciones en duodeno.

Síntomas: Dolor Abdominal (97%), Ascitis (78%), Náusea (49%), Vómitos (42%), Diarrea (32%), Fiebre (20%), así mismo se observa la presencia de ANA, anti DNA, anemia hemolítica e Hipocomplementemia. El diagnóstico se basa en la clínica, radiología y la toma de biopsias con exclusión de otras causas de dolor abdominal, diarrea y ascitis. La enterotomografía permite visualizar la pared y la vasculatura intestinal. Las lesiones primarias son Vasculitis Isquémica inflamatoria, el tratamiento inmediato y agresivo consiste metilprednisolona en pulso y ayuno y si no hay respuesta ciclofosfamida.

P-10-02 // DEBILIDAD MUSCULAR, ¿DONDE ESTA LA LESION?

CODAS, M.; MATTHIAS, C.; GONZÁLEZ, V.; SILVA, M.; MARTÍNEZ, G.; ACHUCARRO, D.; MIRANDA, L.; MARTÍNEZ, G.

Hospital Regional de Encarnacion. Itapúa, Paraguay.

Introducción: Los trastornos sensitivos representan una causa frecuente de consulta médica, generalmente acusa de disminución de la fuerza en extremidades pudiendo o no comprometer esfínteres. La sensibilidad se manifiesta con síntomas de lesión o irritación además de anomalías de distintas índoles, el factor común, el de ser multifactorial nos da el toque de interés en la búsqueda de la causa.

Caso Clínico: Paciente masculino, 72 años, hipertenso en tratamiento regular con ARA II. Refiere cuadro gripal auto medicándose con antigripales cediendo síntomas 72 horas posteriores. Luego de 24 horas parestesias y entumecimiento en ambos pies, alrededor de 7 días posteriores se agrega pérdida de la fuerza motriz progresando a una plejía franca. Es manejado por facultativo con antineuríticos y pregabalina por 1 mes con empeoramiento del cuadro afectándose ambos miembros superiores impidiendo la deambulacion.

Examen físico debilidad simétrica de extremidades, ROT disminuidos, pupilas reactivas, pares craneales sin alteración; punción lumbar Glucosa 86 mg/dl proteínas 76 mg/dl celularidad sin predominio franco, cultivos negativos. Laboratorios: GB: 10500 50/40/3/7, HB: 14, Plaquetas 220000, VSG: 65 mm Ur: 43 mg/dl CR: 1.1 mg/dl FASA: 200 GOT: 42 GPT: 32. Orina Simple: amarillo ligeramente turbio, densidad 1015, proteínas urobilinogeno leucocitos negativos. RMN de cráneo y columna se constata atrofia cerebral, artrosis cervical, deshidratación de discos intervertebrales y hernia discal L3 - L4 y L4 - L5. Electromiografía: Compromiso neurógeno crónico, de grado moderado a severo sin actividad denervatoria actual y topografía lesional en nervios periféricos motores y sensitivos de 4 miembros constituyendo una polineuropatía desmielinizante crónica con regular a mala compensación por colaterales axónicas iniciando terapia con corticoides e inmunoglobulina, actualmente se encuentra con tratamiento ambulatorio con Azatioprina.

Discusión: El sistema nervioso es el más noble de los sistemas y sus afecciones entre ellas, las neuropáticas son muy frecuentes pudiendo manifestarse desde leves molestias distales hasta graves cuadros pudiendo acusar gran morbilidad a pesar de un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno; además, es de pleno conocimiento lo abstracta de estas patologías, las cuales a pesar de tener un centro sofisticado, difícilmente se llegará al diagnóstico certero en un buen porcentaje de estas.

Bibliografía:

J. Casademont Pou, J. A. Berciano Blanco. Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras - Rozman dir. Medicina interna. XVII edición. España. Elsevier. 2012. P. 1429 - 1441.

Michael J. Aminoff. Debilidad y parálisis. En Harrison. Principios de Medicina Interna XVIII edición. Javier de León Fraga dir. Nueva York U.S.A. Mc Graw Hill. 2012. P. 181 - 186.

P-11-02 // MEGACOLON COMO MANIFESTACION INICIAL DE ENFERMEDAD DE CROHN

BENASSI, M.; ELISII, D.; GIRAUD, J.; FERNANDEZ, S.; CALVO, Y.; CARBAJO, M.; D'ARIELLI, F.; LUONGO, M.; TORELLI, L.

Complejo Médico PFA Churruca-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias son un conjunto de patologías crónicas y recidivantes del tubo digestivo, de etiología desconocida, con un sustrato anatómico inflamatorio. La enfermedad de Crohn afecta intermitentemente, en forma segmentaria, toda la pared del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, con localización preferente en íleon terminal.

Se presenta en 1 de cada 100.000 habitantes en Asia y Sudamérica. Se diagnostica entre los 15 y 35 años, con un pico en la tercera década de la vida, y la tasa de incidencia va disminuyendo con la edad. El megacolon adquirido puede tener múltiples etiologías y clínicamente presentarse de forma crónica o aguda. La primera de ellas es la más frecuente y se caracteriza por la presencia de estreñimiento crónico, a veces asociado a distensión abdominal, impactación de heces, y en ocasiones incontinencia anal por rebosamiento. La forma aguda puede presentarse como una obstrucción mecánica aguda o como megacolon tóxico y representa el término clínico que empleamos para referirnos a la colitis aguda con signos de toxicidad y dilatación del intestino grueso, sea segmentaria o total.

Caso: Paciente de 66 años, ex-tabaquista (42 pack year), aneurisma carotideo cavernoso derecho con embolización (2013), parálisis del III par secuestral, neuralgia del trigémino.

Ingresó al servicio de clínica médica por diarrea e insuficiencia renal aguda e hipokalemia leve y acidosis metabólica con signos de deshidratación severa.

Comienza el día previo a su internación con dolor en hemiabdomen inferior de tipo cólico asociado a náuseas, agregándose posteriormente diarrea normocoloreada no disintérica interpretándose el cuadro como sepsis grave a punto de partida abdominal por lo que realiza 11 días de tratamiento con Metronidazol y Ceftriaxona, por continuar con registros febriles se rota esquema a Imipenem y Vancomicina vía oral por 4 días, suspendiéndose por presentar HMC x 2, Coprocultivos, y toxina Clostridial negativos. Durante su internación, se realizaron múltiples TAC de abdomen, evidenciándose marcada distensión de todo el marco colónico, compatible con megacolon. Se realizaron videocolonoscopias que informan colitis extensa y biopsia compatible con Enfermedad de Crohn por lo que inicia tratamiento con Hidrocortisona ev y Mesalazina, en VCC control a los 10 días se observa escasa mejoría y se inicia tratamiento con Infliximab. Presenta mala evolución clínica, evoluciona con shock séptico por perforación intestinal y fallece.

Comentario: Se presenta este caso clínico debido a la baja prevalencia de esta enfermedad, la inusual edad de presentación en nuestro paciente y se debut con megacolon tóxico como única manifestación de enfermedad de Crohn.

P-11-03 // ABORDAJE Y MANEJO TERAPEUTICO EN PACIENTE CON ABSCESO HEPATICO CON AGENTE CAUSAL ABIOTROPHIA SP.

BARRERA QUASTH, A.; SUEIRO, A.; ROCCA, L.; HERNAN, D.; CAVANI, I.; BORRERO, C.; CASTILLO PRECIADO, H.; RIGGIO, C.; CERIANI, S.

Centro Gallego de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La incidencia del absceso hepático piógeno (AHP) varía de 1,1 a 2,3 casos por 100.000 habitantes/año. Los AHP suceden sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con neoplasias malignas. La mortalidad es del 6-32% en diferentes series de hospitales. Se revisan de forma particular un excepcional

Caso clínico de un paciente que presenta un AHP como agente causal abiotrophia SP.

Caso clínico: Paciente masculino de 53 años, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos de importancia, solo instrumentación dental hace 5 meses. Quien consulta a guardia por sintomatología de astenia dinámica, picos febriles vespertinos de cuatro días de evolución. Con paraclínicos importantes que muestran leucocitosis en 12.400, neutrófilos 77%, radiografía de tórax mínimo infiltrado parahiliar derecho. Se indica tratamiento farmacológico con amoxicilina clavulánico, con control clínico en 48 horas, donde persistió con fiebre y aumento leucocitario de 15.600, neutrófilos de 90%, asociado a descompensación hemodinámica. Por lo que se decide hospitalizar, estudiar y tratar. Tomografía de tórax que muestra imagen sugestiva de agrandamiento focal hepático, tomografía abdominal muestra absceso hepático localizado derecho. Se realiza drenaje percutáneo de la lesión enviando muestra a cultivo que evidencia Abiotrophia sp. Se indica manejo con ampicilina sulbactam, con mejoría del cuadro clínico otorgándose alta sanatorial y control por ambulatorio.

Conclusión: La enfermedad de este paciente, posiblemente fue desde su inicio un absceso hepático piógeno por abiotrophia SP, cuyo origen más probable fue una bacteriemia a partir de focos sépticos dentarios. Debe anotarse, que el caso que se analiza, no constituye el cuadro clínico típico del paciente con absceso hepático piógeno, analizado usualmente en la literatura mundial.

P-11-05 // SINDROME OGILVIE COMO COMPLICACION DEL PACIENTE INTERNADO

FERNANDEZ SANCHEZ, M.; BARRAZA VENGOECHEA, A.; CASTILLO PRECIADO, H.; DIFFILIPPO, H.; CAVANI, I.; BORRERO, C.

Centro Gallego de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Ogilvie es una pseudo obstrucción aguda del colon de etiopatogenia desconocida con cuadro clínico y aspecto radiográfico muy similar a la obstrucción del intestino grueso sin evidencia de causa mecánica con dilatación del mismo. Es infrecuente, se asocia a patologías médicas o quirúrgicas principalmente a trastorno hidroelectrolítico, metabólico, también a traumatismos y cirugías abdomino pélvicas; la mortalidad intrahospitalaria es de un 30 – 40 %, aumenta cuando mayor es el diámetro cecal.

Caso clínico: Masculino de 81 años con antecedentes personales de obesidad, ex tabaquista, HTA, hipotiroidismo, acv isquémico, postrado hace 3 meses, HPB. Ingresó por cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en deterioro del sensorio secundario a infección de vías urinarias signos vitales TA:110/80 FR: 21 FC:76 SaO₂:96 % con una FIO₂:0.21% consciente vigil con tendencia al sueño regular mecánica ventilatoria sin ruidos sobre agregados, abdomen distendido con ruidos hidroaéreos ausentes, depresible no doloroso, sin signos de irritación peritoneal LABORATORIOS: Gb: 13.000 hb: 10.1 hto:29, urea: 125 creatinina: 1.6, sedimento urinario: patológico. Se inicia hidratación parenteral antibiótico –AMS para ITU ajustado a función renal, estudios solicitados: RX DE TORAX NORMAL, RADIOGRAFIA DE ABDOMEN: asas intestinales distendidas con pocos niveles hidroaéreos y poco contenido de materia fecal // ECOGRAFIA ABDOMINAL: asas intestinales distendidas no líquido libre en cavidad TAC ABDOMEN: dilatación marcada de asas intestinales, se interconsulta con cirugía general quien indica, sonda rectal con horario, enemas evacuantes; se realiza VCC: hipo motilidad colónica moderada descartando patología quirúrgica, por lo que se continua manejo por el servicio de clínica.

Conclusión: El diagnóstico temprano del síndrome de Ogilvie es fundamental debido a la alta tasa de mortalidad; los síntomas incluyen marcada distensión timpánica, dolor cólico abdominal, meteorismo, constipación, náuseas y vómitos el cuadro puede evolucionar a dilatación progresiva, isquemia de pared, perforación y muerte existen marcadores de mal pronóstico: edad avanzada, comorbilidades, diámetro del ciego. Tratamiento conservador: ayuno, sonda rectal enemas evacuantes, corrección hidroelectrolítica. Tratamiento no conservador: descompresión colónica precoz (colonoscopia, rectoscopia) o cecostomía. Debido a la alta mortalidad por su presentación aguda y subaguda es necesario realizar diagnóstico oportuno para instaurar tratamiento inmediato con el propósito de disminuir los índices de morbimortalidad que cada vez aumenta por la dificultad en el diagnóstico.

P-11-04 // HEPATITIS AUTOINMUNE ASOCIADA A ANEMIA HEMOLITICA.

GODOY, N.; VALARIN, F.; GAGO NOBLE, P.; WODOVOSOFF, A.; VIRGA, E.; DEL PINO, A.; SERRANO, D.; AGUERO, A.; NIETO, R.; GARCIA, M.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Objetivo: Presentar caso de hepatitis autoinmune (HA) con anemia hemolítica autoinmune (AHA), debido a su baja asociación.

Introducción: La HA es una enfermedad infrecuente con un espectro evolutivo que abarca desde formas crónicas asintomáticas que debutan con cirrosis, hasta otras agudas con falla hepática fulminante. Su incidencia es de 1-2 casos cada 100.000 personas/año, con predominio en mujeres, más frecuente en infancia y adolescencia.

Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes, como la AHA, que agrava el pronóstico.

Caso Clínico: Mujer de 16 años, sin antecedentes de jerarquía. Ingresó por cuadro de 2 semanas de ascitis, ictericia generalizada y esplenomegalia.

Laboratorio: Hto 22% Hb 6 g% Plaquetas 71000/mm3 Leucocitos 3700/mm3 Bilirubina total 3,4 mg% (Directa 1,6 mg% e Indirecta 1,8 mg%) TGO 233 UI/l TGP 63 UI/l FAL 350 UI/l GGT 27 UI/l Colinesterasa 1338 UI/l T_p 18'' K_{pt} 48'' Albumina 1,8 g/l. Frotis: anisocitosis con esferocitos y normocromía. Test de Coombs positivo. P_{XE}: aumento policlonal gamaglobulinas. Haptoglobina <0,4 g/l. TSH 1,06 UI/l. Ceruloplasmina 29 mg%. Cupremia 73 ug%.

Citofisicoquímico de líquido ascítico: 120 elementos (90% PMN), glucosa 112, proteínas 3 g%, cultivo negativo.

Ac antinuclear (FAN) 1/5120, AntiDNA negativo; C3, C4 y fibrinógeno disminuidos, Ac anti LKM y Ac anti mitocondriales (AMA) no reactivos. Ac antimusculo liso (SMA) positivo 1/200. HIV, VHB, VHC y VDRL no reactivos.

VEDA varices esofágicas grado I. Ecografía abdominal: Hígado disminuido, heterogéneo, bordes irregulares, esplenomegalia, moderada ascitis.

El cuadro se interpreta como HA asociada a AHA. Se inicia tratamiento con prednisona 1mg/Kg/día e ingresa a lista de trasplante.

Discusión: La HA es una entidad que puede evolucionar a falla hepática fulminante, cirrosis o hepatocarcinoma, con una sobrevida a los 5 años del 40% en pacientes cirróticos. Se caracteriza por presentar alteraciones en las pruebas de función hepática, hipergamaglobulinemia y la presencia de autoanticuerpos. Entre estos los más importantes son FAN y SMA. Ocasionalmente, pueden encontrarse AMA. En un 40-60% de pacientes se presentan enfermedades autoinmunes concurrentes, siendo la más frecuentemente reportada la tiroiditis autoinmune. La asociación con AHA se describe en un 1-5% de los casos. El tratamiento de la HAI se hace con inmunosupresores, los más utilizados son prednisona, azatioprina y micofenolato mofetil.

Conclusión: Presentamos este caso debido a su infrecuencia y elevada mortalidad, siendo fundamental su sospecha para diagnóstico y tratamiento temprano, incidiendo favorablemente en su pronóstico.

P-11-06 // INSUFICIENCIA HEPATICA: DIAGNOSTICO ETIOLOGICO Y ASOCIACION CON HEPATITIS AUTOINMUNE

ZAMBELLI, M.; D'ALESSANDRI, M.; BROZZI, V.; RODRIGUEZ, N.; VISSIO, S.; BOBROVSKY, N.; BARRIENTOS, D.; MINDLIN, P.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia hepática se manifiesta por alteraciones en los mecanismos de la coagulación y la aparición de encefalopatía. De evolución aguda o crónica. Puede presentarse a causa de diversas etiologías, las más frecuentes son de origen tóxico, infeccioso e isquémico. Menos frecuentemente se asocia a patologías autoinmunes o genéticas. Dentro de este último grupo encontramos la Hepatitis Autoinmune y Enfermedad de Wilson. La primera tiene una incidencia de 2/100.000 habitantes/año, 70% mujeres de edad media, se divide en tipo 1 con anticuerpos SMA y ANA positivos y tipo 2 con anti LKM1. La enfermedad de Wilson, autosómica recesiva, por una alteración en el transporte del cobre y su acumulación. Incidencia de 1/30.000, igual prevalencia hombre/mujeres con inicio de síntomas en la 2ª-3ª década. Dada la escasa especificidad de los síntomas se necesita un alto índice de sospecha clínica junto a la información aportada por pruebas de laboratorio y exámenes complementarios, siendo el procedimiento que arriba a diagnóstico definitivo la biopsia hepática.

Caso Clínico: Paciente de 44 años sin antecedentes relevantes. Consulta por distensión abdominal de 1 mes de evolución asociado a edemas de miembros inferiores, ortopnea y epigastralgia. Laboratorio al ingreso: Hto 17%, Hb :5.8g/dl, plaquetas:176.000u/L, TP 23%, RIN 3.2, GGT 75 UI/l, GPT 16 UI/l, FAL 107U/L, GGT 149U/L, Bilirrubina Total 6.02 mg/dl a predominio directa, VSG 71mm/h, Líquido Ascítico: GASA 1.9, FAN 1/80 moteado fino, ceruloplasmina 15mg/dl. Exámenes complementarios: RMN de encéfalo normal. Serologías negativas. Aumento policlonal de gamaglobulina. Examen oftalmológico: Anillo de Kayser Fleischer en formación. TAC con contraste: derrame pleural derecho, abundante ascitis, hepato esplenomegalia, sin lesiones hepáticas focales. Evolución hemodinámica estable. Se decide buscar causas secundarias de insuficiencia hepática por la presentación del cuadro. Sospechándose una hepatitis autoinmune con enfermedad de Wilson asociada se planteó la realización de una biopsia hepática y por la alta sospecha se inició tratamiento con corticoides, sin poder evaluar la respuesta ya que la paciente se fue de alta voluntaria.

Comentario: Presentamos este caso clínico por la riqueza del abordaje diagnóstico-terapéutico y la complejidad de su estudio. También por ser una patología relativamente infrecuente. Remarcar que si bien la evaluación de la respuesta al tratamiento con corticoides podría aportar datos relevantes, consideramos que para concluir el proceso diagnóstico sería necesario contar con el resultado de la biopsia hepática, lo que permitiría, además de realizar tratamiento orientado, incluir a la paciente en lista de trasplante.

P-11-11 // TUBERCULOSIS COLONICA. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

FIGUEREDO, C.; DELGADILLO, A.; MARECOS VIANA, C.; CÁCERES, N.; VERA, N.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Definición: Tuberculosis es una enfermedad causada por una bacteria alcohol resistente, *Mycobacterium tuberculosis*, que en la actualidad un tercio de la población mundial está infectada. Esta enfermedad compromete diferentes aparatos y sistemas. La TBC pulmonar representa el 70% de los casos, y el extrapulmonar como la intestinal representa el 3 a 5% de todas las manifestaciones extrapulmonares.

Caso Clínico: - Mujer de 35 años, conocida portadora de gastritis crónica desde hace años, consulta por deposiciones líquidas, en abundante cantidad, de 7 meses de evolución, acompañado de dolor abdominal en ocasiones, vómitos y pérdida de peso de aproximadamente 15 kilos en los últimos meses, niega tos, expectoración, fiebre. Examen físico: taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea, palidez de piel y mucosas generalizada, distensión abdominal, no doloroso a la palpación abdominal. Ruidos hidroaéreos aumentados. Exámenes paraclínicos: PCR: positivo, VSG: 72, discreta leucocitosis, N: 82%, HB: 9.0, HTO: 27, plaquetas: 178000. Orina simple sin alteraciones: frotis y cultivo de materia fecal: sin germen aislado. Serología virales negativos. Frotis y cultivo de lavado gástrico: BAAR ++, Hemocultivo: negativo. Ecografía abdominal: hepatomegalia, y líquido libre en foco de saco posterior. TAC de tórax, fibrosis en ambos campos pulmonares e imagen nodular en campo pulmonar medio derecho, compatible con cavernas tuberculosas. Se realiza colonoscopia donde se advierte úlceras en colon ascendente y descendente de manera difusa. Se toma muestras para biopsia, donde resultado concluye presencia de granulomas, compatibles con tuberculosis intestinal.

Paciente recibe tratamiento con 3 antituberculosos, (isoniacida, rifampicina, piracinamida), cediendo el cuadro al séptimo día del inicio del tratamiento en planes de completar 6 meses.

Conclusión: Nuestro caso aporta una reflexión sobre la dificultad de diagnóstico de la TB cuando afecta a pacientes inmunocompetentes, y de las repercusiones del retraso en la instauración de un tratamiento adecuado. La clínica y las pruebas complementarias suelen ser inespecíficas y solo un estudio histopatológico posquirúrgico, es en la mayoría la base de diagnóstico

P-11-12 // LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN UNA PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA. UNA DUDA DIAGNOSTICA

ALONSO, S.; CUESTA, M.; FERNANDEZ, A.; PEIN, C.; RAPISARDI, J.; BRESAN, E.; PALE, C.

Sanatorio Las Lomas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología que involucra la mucosa intestinal y que en ocasiones se acompaña de manifestaciones extraintestinales.

Por otro lado, el lupus eritematoso sistémico (LES) es un desorden inmunológico que ocurre en mujeres en edad reproductiva más frecuentemente, pudiendo afectar a prácticamente cualquier órgano. La coexistencia de EII y LES es infrecuente, lo cual plantea un desafío diagnóstico.

Presentación Clínica: Mujer de 23 años, con antecedentes de colitis ulcerosa (CU) en tratamiento con sulfasalazina (SSZ) que consulta por fiebre, decaimiento, pérdida ponderal y artralgias de manos y pies de una semana de evolución.

Su CU se había presentado 2 años antes con diarrea crónica, hematoquezia y dolor abdominal. La VCC reveló una pancolitis (mucosa colónica congestiva, friable, ulcerada y restos fibrinosos), cuya biopsia mostró: rectocolitis crónica difusa activa severa, vinculable con EII. Recibió inicialmente corticoides y luego SSZ.

Al ingreso presentaba taquicardia, taquipnea, fiebre, artritis de muñecas y tobillos y derrame pleural. El laboratorio mostraba anemia normocítica normocrómica (Hb 10,7 gr/dl.); linfopenia (GB 1700 8 % Lj); VSG 120 mm/h, hematuria y proteinuria ++, LDH 553 U/l Ferritina 874, proteinuria 24hs 0.7 gr/24hs, PCR 112 mcg/dl.

Respecto al laboratorio inmunológico se obtuvieron los siguientes Resultados: FAN 1/640 homogéneo, ant DNA 1/160, C3 61 mg/dl, C4 8 mg/dl, CH50 126 mg/dl (bajos) Anti Histona positivo. Las siguientes serologías La. Ro, anticardiolipinas, HLA B27, FR y VIH resultaron negativas. Con el diagnóstico de LES (artritis, serositis, anemia, linfopenia, sedimento inflamatorio con hipocomplementemia, FAN y anti DNA) se inicia tratamiento inmunosupresor meprednisona y agregando luego azatioprina. Presenta respuesta favorable en el curso de 2 semanas.

Discusión: El LES puede presentar manifestaciones evidentes gastrointestinales en alrededor del 2 % de los pacientes, y cuando involucra el colon el diagnóstico diferencial es la EII.

La presentación concomitante de CU y LES es infrecuente pero ha sido reportada y se ha visto que ambas entidades comparten algunos defectos genéticos e inmunológicos. La asociación de LES con enfermedad de Crohn s es aun mucho mas infrecuente.

Asimismo, las manifestaciones extra intestinales de la EII pueden simular un LES.

La SSZ es causa "posible" de LES inducido por fármacos. La terapéutica incluye la discontinuación del tratamiento y corticoterapia.

Conclusiones: La coexistencia de EII y LES representa un desafío clínico para el internista. Nuestra paciente presentó buena respuesta al tratamiento inmunosupresor. El mismo deberá mantenerse por su CU, siendo este suficiente también para controlar un LES leve-moderado, dejándonos la duda de si el caso corresponde a un LES idiopático en una paciente con CU o es un Lupus inducido por SSZ.

P-11-13 // ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEINAS SECUNDARIA A CIRUGIA DE FONTAN-KREUTZER: A PROPOSITO DE UN CASO

TERRANOVA, D.; NAZAR, F.; HOC, A.; VEGA, M.; ASTUDILLO, A.; GARCES MULLER, S.; GALLO, M.; SOTO, N.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La linfangiectasia intestinal es un desorden poco frecuente que se presenta mayormente en niños, pero existen casos descriptos en adultos, y se caracteriza por una dilatación de los conductos quilíferos intestinales que causa pérdida de linfa hacia la luz intestinal resultando en una enteropatía perdedora de proteínas. Hay casos reportados en la bibliografía posteriores a la cirugía de Fontan (CF). Este procedimiento es utilizado para la corrección de cardiopatías congénitas complejas; y presenta dentro de sus complicaciones a la enteropatía perdedora de proteínas (EPP). Sin embargo, el diagnóstico de esta complicación requiere alto índice de sospecha y se basa en la anatomía patológica de la biopsia intestinal o de una porción reseca de intestino delgado.

Caso Clínico: paciente masculino de 15 años de edad con antecedentes de cardiopatía congénita cianósica: atresia tricuspídea, transposición de grandes vasos y comunicación interauricular, con hipertensión pulmonar, habiéndose realizado la CF a los 8 años. Consulta por presentar distensión abdominal y aumento del diámetro de miembros inferiores asociado a tos húmeda, de 3 días de evolución. Análisis: albúmina 2,2 gr/dl, proteínas totales 4,2 gr/dl. Ecocardiograma: comunicación interventricular restrictiva con comunicación de izquierda a derecha sin repercusión hemodinámica. Cavidades derechas e izquierdas conservadas. Ecografía abdominal: hepatomegalia (17cm diámetro longitudinal), vesícula de paredes engrosadas, esplenomegalia (15cm de diámetro longitudinal), moderada cantidad de líquido libre en los fondos de saco abdominales con escaso derrame pleural izquierdo. Examen líquido ascítico: GASA 1,7. Proteinograma por electroforesis: marcado descenso de albúmina, discreto aumento de globulinas alfa 1, ausencia de gammaglobulinas. Proteinuria de 24hs sin alteraciones. Se realiza VEDA: gastropatía erosiva, úlcera prepilórica, duodenitis erosiva, con toma de biopsia intestinal que informa linfangiectasia intestinal. Se solicita dosaje de alfa 1 antitripsina fecal que resulta positivo. Inicia tratamiento con diuréticos, dieta hiperproteica y alimentación complementaria con lo cual evoluciona favorablemente.

Conclusión: se presenta este caso en donde la patología principal es consecuencia de un procedimiento quirúrgico esencial para la sobrevivencia del paciente. La EPP por linfangiectasia intestinal suele ser secundaria a diversas patologías, cuando se presenta como complicación de la CF compromete notablemente el pronóstico del paciente. Se destaca la forma de presentación como síndrome ascítico edematoso predominando sobre los síntomas intestinales puros, lo que sugiere su sospecha en un paciente con cardiopatía congénita corregida con CF.

P-11-14 // PANCREATITIS AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACION DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

AGUIRRE, D.; MAMANI, A.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; MONTE, S.; IRANZO, L.; MARCHESSI, E.; GALLO, M.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La pancreatitis aguda secundaria a hipercalcemia es una forma infrecuente de presentación de hiperparatiroidismo primario con una prevalencia documentada de 1.5 a 8%. Si bien se desconoce la etiopatogenia, los mecanismos postulados son activación del tripsinógeno resultando en autodigestión pancreática, formación de cálculos pancreáticos con obstrucción ductal y predisposición genética (genes SPINK1, CFTR, CASR). El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica del adenoma paratiroideo. Los valores de parathormona (PTH) se normalizan inmediatamente después de la cirugía, con resultados excelentes y cese de recurrencias de pancreatitis aguda.

Caso clínico: Paciente femenino de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, gota y lumbociatalgia crónica, que presenta dolor abdominal epigástrico de 4 a 5 horas de evolución, progresivo, continuo, con irradiación en cinturón, de intensidad de 9-10/10, asociado a náuseas. Ingres a unidad de cuidados críticos en mal estado general, TA 110/70 mmHg, FC 98 latidos/min, FR 28 ciclo/min. Examen físico: abdomen distendido doloroso a la palpación superficial en epigastrio y flanco izquierdo, sin reacción peritoneal, RHA positivo. Destaca en analítica: amilasaemia 1354 U/L, hepatograma normal y triglicéridos 385mg/dl. Ecografía abdominal: vesícula biliar normal sin signos de coledoclitiasis. Páncreas de ecoestructura heterogénea con pequeña colección líquida en relación a la cola. Escaso derrame pleural izquierdo. Tomografía de abdomen: índice de severidad moderado. Se realiza diagnóstico de pancreatitis aguda ATLANTA severo, BISAP 3. A las 48hs del ingreso, por continuar sin diagnóstico etiológico, se solicita calcemia corregida (18,1mg/dl), motivando realización de PTH (1938 pg/mL). Ecografía de tiroides: polo inferior del lóbulo izquierdo dos lesiones una de 50 x 31 x 30 mm y otra de 17 x 10 x 10 mm de probable origen paratiroideo. Se realiza tratamiento de sostén y manejo de calcemia con hiperhidratación, antirresortivos (pamidronato endovenoso) y calcitonina con mejoría clínica. Se realiza paratiroidectomía con dosaje inmediato de PTH constatándose disminución mayor al 50% (209,8pg/mL). Biopsia posquirúrgica compatible con adenoma paratiroideo. Paciente presenta buena evolución, indicándose al alta calcio vía oral y calcitriol.

Conclusión: Se decide la presentación del caso debido a su baja prevalencia y por la severidad del cuadro clínico que habitualmente presentan. Destacamos que la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario debe ser tenida en cuenta en casos donde la etiología de la pancreatitis aguda sea incierta habiéndose descartado causas más frecuentes. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica con tasas de éxito del 90-95% dependiendo de la experiencia del equipo quirúrgico.

P-11-15 // ASCITIS Y ENFERMEDAD POR IGG4: REPORTE DE UN CASO

MONKOWSKI, M.; YOUNG, P.; PEGORARO, P.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad por IgG4 es una condición fibroinflamatoria caracterizada por la tendencia a formar infiltrados linfoplasmocitarios ricos en células plasmáticas positivas para IgG4 y fibrosis, semejando en algunos casos condiciones como malignidad o enfermedad inflamatoria. Es frecuente la afectación de determinados sitios como páncreas, glándula salival, entre otros. En nuestro caso se presenta un paciente joven con ascitis en presencia de enfermedad por IgG4, una condición nunca antes descrita en la literatura.

Caso Clínico: Paciente masculino de 29 años sin antecedentes de relevancia se presenta con un cuadro de 8 meses de evolución de dolor e hinchazón abdominal asociado a pérdida de peso de 10 kg. Examen físico: ascitis marcada, radiografía de tórax y ecg no patológicos, ecografía abdominal: ascitis marcada.

Laboratorio de rutina sin alteraciones, eritrosedimentación: 62 ml/hr en la primer hora, PCR: 7.8. FAN, FR, AC ANTI DNA, PROTEINURIA, ECA, C3 Y C4 negativos. Gammaglobulinas 2.47 (aumentado con patrón policlonal).

Paracentesis: Líquido ascítico informa GASA menor a 1,1. Angiotomografía entérica con contraste: ascitis, hiperdensidad de la grasa intraperitoneal, sin linfadenopatías.

Se realiza laparotomía exploradora con extracción de 3 masas peritoneales las cuales la anatomía patológica e inmunohistoquímica coinciden con el diagnóstico de enfermedad por IgG4 así como el estudio del líquido ascítico.

Inicio Meprednisona 40 mg/día con muy buena respuesta. Actualmente mantenimiento con meprednisona 2 mg día.

Discusión: En nuestro caso, la presentación de ascitis en un paciente joven con característica del líquido con gasa menor a 1,1 nos obliga a descartar causas como hipertensión portal relacionado con cirrosis, síndrome de Budd-Chiari, falla cardíaca y pensar en otras como enfermedad peritoneal (Tuberculosis, cáncer, serositis). Se decidió realizar laparotomía exploradora, lo que a través de histología e IHC nos dio el diagnóstico. La discusión en nuestro caso es la forma de arribar al diagnóstico ya que esta enfermedad, y las características presentadas por el paciente simulaban enfermedad maligna, inflamatoria y/o infecciosa. La enfermedad por IgG4 es una condición fibroinflamatoria, caracterizada por tendencia a lesiones con infiltrados linfoplasmocitarios ricos en células plasmáticas positivas para IgG4 y fibrosis con afectación descrita en determinadas regiones del organismo. El Gold standard para el diagnóstico se basa en criterios histopatológicos e inmunohistoquímicos principalmente. Es importante sospecharla en condiciones que simulen enfermedades inflamatorias/infecciosas o malignas y destacar la importancia del diagnóstico temprano, sobre todo en etapa inflamatoria y no fibrotica ya que responden favorablemente en estadios tempranos a esteroides.

P-11-17 // SÍNDROME DE WILKIE O SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

ZURMANN, R.; CANTIL, A.; PICABEA, S.; PERRINO, M.; CHICO, H.; AGUILERA, R.; VILLEGAS BOGONI, F.; ZORZI, E.; QUAIN, L.; LEDESMA, M.

Instituto Mater Dei. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome de la arteria mesentérica superior o Síndrome de Wilkie es una causa poco frecuente de obstrucción duodenal alta de origen vascular. Se asocia con situaciones que disminuyen el ángulo aortomesentérico, secundarias a pérdida de grasa retroperitoneal como el descenso brusco de peso y la caquexia, o procedimientos que determinan hiperextensión dorsal. Clínicamente se manifiesta por obstrucción intestinal alta. El diagnóstico es radiológico y el tratamiento es inicialmente médico. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios.

Caso Clínico: Paciente masculino de 39 años de edad que consulta por dolor abdominal localizado en hemiabdomen superior, de tipo cólico, posprandial, acompañado de distensión y vómitos alimentarios de 8 días de evolución. Antecedentes personales de varias consultas con nutrición, psiquiatría y gastroenterología por imposibilidad para incrementar su peso desde la adolescencia. Al examen físico dolor abdominal, ruidos hidroaéreos aumentados y distensión en hemiabdomen superior. Se solicita laboratorio completo, ecografía abdominal, coprocultivo y coproparasitológico con resultados negativos. El paciente refiere continuar con los mismos síntomas y se constata una pérdida de peso de 2 kilos a los 10 días. Se solicitan nuevos estudios: VEDA, colonoscopia, TSH, serología para HIV y enfermedad celíaca, TC de abdomen y pelvis con contraste. A los 20 días vuelve a la consulta con el informe de TC que revela disminución del ángulo aortomesentérico y se constata pérdida de 10 kilos de peso. Se realizó enteroscopia descartando lesión primaria de intestino delgado. Es evaluado por cirugía y nutrición. Se coloca sonda para alimentación enteral, presentando mejoría sintomática y aumento de peso tras 3 meses de tratamiento nutricional.

Comentario: El Síndrome de Wilkie es un cuadro clínico poco frecuente de obstrucción intestinal alta en adultos jóvenes, de etiología muy variada y presenta clínica inespecífica, que requiere un alto índice de sospecha por parte del médico para su diagnóstico.

Puede asociarse a trastornos del hábito alimentario, situación que complica aún más su diagnóstico y tratamiento.

P-11-16 // ESOFAGO NEGRO

OLIVARES CAVIEDES, N.; RAMIREZ, I.; ALMAZAN, F.; BABY, M.; DURINI, A.; CARDOZO, L.; GULLO, P.; FERNANDEZ VARGAS, M.

Hospital Héroes de Malvinas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La esofagitis necrotizante o "esófago negro" es una rara entidad, de etiología desconocida, su patogénesis es multifactorial. Tiene una prevalencia reportada del 0.01 al 0.2%. La forma de presentación clínica en 90% de los casos es como HDA. Su diagnóstico es por endoscopia digestiva alta.

Caso Clínico: Masculino de 58 años de edad. Antecedente de ex TBQ severo, etilista severo, cirrosis alcohólica. En 2013: colecistectomía convencional + hepaticoyunoanastomosis por litiasis vesicular y estenosis del colédoco distal. El día 6/4 ingresa a guardia por síndrome de impregnación de 1 mes de evolución a lo cual se agrega distensión y dolor abdominal. Al examen físico presenta como positivo: ascitis a tensión. Laboratorio de rutina: s/p, se realiza paracentesis evacuadora, cuyo líquido informa: aspecto turbio, lechoso, color blanquecino, leucocitos totales: abundantes, muestra hiperlipémica, presencia de picocitos, ascitis quílosa. Ecografía abdominal: Hígado contornos irregulares, tamaño disminuido, ecogenicidad normal, colédoco 2mm, colecistectomizado. Páncreas no visible. Ascitis importante. VEDA: Várices esofágicas grado II, Gastropatía crónica y congestiva, Congestión y estrechez en rodilla duodenal. TAC tórax-abdomen y pelvis: Hepatomegalia heterogénea con múltiples imágenes nodulares que impresionan secundarismo; páncreas: imagen sólida, nodular, en cabeza de 31x35mm con realce periférico al contraste endovenoso (proceso primario?), sin adenopatías retroperitoneales y pélvicas y pequeño grupo ganglionar en mediastino. Marcadores tumorales: CA19.9: 12000. Se interpreta el cuadro como síndrome de impregnación 2ª a probable Ca de Páncreas con SAE +PBE asociado. Se indica como tratamiento: Dieta hiposódica gastro-hepato-protectora, restricción hídrica, furosemida 1 ampolla ev/día, Ciprofloxacina 400mg c/12hs. Con adecuada respuesta al tratamiento. Intercurre con TVP de MMII constatado por ecodoppler de MMII, por lo cual inicia anticoagulación con Acenocumárol+HBPM. A las 24 hs. Intercurre con pirosis, disfgia, intolerancia digestiva, hipo, y, a las 48 hs. con vómitos en borra de café. Se realiza VEDA: Severa esofagitis necrotizante, úlceras bulbares Forrest III, estómago: mosaico, nodularidad y congestión en cuerpo y techo, eritema y erosiones antrales, Congestión y estrechez duodenal (probable compromiso duodenal por patología extrínseca pancreática). Se indica: nada por boca, inhibidores de la bomba de protones, Sucralfato, se suspende anticoagulación, hidratación parenteral. Evolucionó favorablemente, reiniciando dieta luego de 72 hs de ayuno. Se realiza VEDA a los 7 días: desaparición de la necrosis esofágica, con signos de granulación; se recibe informe anatomopatológico de esófago de VEDA control: Tejido de granulación. **Conclusión:** Presentamos este caso por lo infrecuente del mismo, destacando su origen multifactorial y la asociación del mismo con la patología neoplásica y la anticoagulación.

P-11-18 // SÍNDROME PORTOPULMONAR EN CIRROSIS HEPATICA

DAVILA, L.; AMBROSI, C.; NOSOTTI, B.; ESPINOSA, A.; BESCOS, M.

Hospital Misericordia - Nuevo Siglo. Córdoba, Argentina.

Introducción: La evolución clínica de la cirrosis y/o hipertensión portal puede verse complicada por dos entidades de baja prevalencia pero elevada morbimortalidad: el Síndrome Hepatopulmonar (SHP) y la Hipertensión Portopulmonar (HPP). Surgen de la deficiente depuración hepática de mediadores vasculares, produciendo en el SHP una vasodilatación de la vasculatura, mientras que en la HPP es una vasoconstricción con remodelado vascular. La HPP es definida como hipertensión pulmonar (HP) (PSAP >25 mmHg) secundaria al aumento de la resistencia vascular pulmonar en el territorio arteriolar, asociada a hipertensión portal. Afecta entre un 2-5% de los pacientes con cirrosis hepática. La evolución de la HP lleva a la claudicación del ventrículo derecho, con una insuficiencia cardíaca consecuyente, definiéndose así al Síndrome Portopulmonar. Si bien existen terapias vasodilatadoras paliativas, el trasplante hepático es la única solución definitiva.

Caso Clínico: Masculino 61 años, APP hepatitis C, Guillan Barré, Chagas, ex etilista, ex tabaquista, consulta por ictericia generalizada de 6 días de evolución, aumento del diámetro abdominal, pérdida de 20 kg. Niega melena y/o hematemesis. Coluria y acolia. Ictericia, spiders en región de tórax, circulación colateral, escoriaciones por rascado. Rales crepitantes en base pulmonar izquierda. Abdomen batraciforme. Hepatomegalia palpable hasta espina iliaca, doloroso. Esplenomegalia. Circulación colateral en cabeza de medusa. No impresionan asterixis. Laboratorio: hiperbilirrubinemia a predominio directo, sin colestasis e hipoalbuminemia. ECG: BCRD. Ecografía abdominal: hepatomegalia con múltiples imágenes nodulares. Líquido libre. TAC de abdomen con contraste: líquido libre, hepatomegalia con imágenes pseudonodulares; lesión homogénea subfrénica. Vesícula biliar litiasica, con ectasia de vía biliar terminal. Esplenomegalia. Marcadores tumorales negativos. Serología reactiva para HVC. Eco cardiograma: dilatación de cavidades derechas. PSAP 72 mmHg. Se solicita colangiografía resonancia hepática. Paciente evoluciona con asterixis, depresión del sensorio, anuria e hipotensión, ingurgitación yugular sin aumento de rales, aumenta el edema, frío. Se diagnostica síndrome hepatopulmonar. Se comienza infusión con inotrópicos. Mala evolución, con requerimiento de hemodiálisis en UTI. Nuevo ecocardiograma: cavidades derechas dilatadas en forma severa. Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. Se observa imagen compatible con trombo. PSAP 80 mmHg. Se comienza tratamiento con dobutamina, y bomba de Heparina. Servicio de Trasplante niega la posibilidad de trasplante hepático por HP severa. Paciente fallece.

Conclusión: El Síndrome Portopulmonar se diagnostica con la clínica y ecocardiografía, debiendo realizarse en todos los pacientes con hipertensión portal. Hecho el diagnóstico se debe incorporar al paciente a un programa de trasplante de manera inmediata, ya que no existe otra terapia definitiva comprobada disponible.

P-11-19 // HEMORRAGIA DE VIAS DIGESTIVAS BAJAS EN PACIENTE ANTICOAGULADO

GUTIERREZ, G.

Clínica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: Angiodisplasias constituyen del 0 al 3% de las hemorragias de vías digestivas bajas, aumentando su incidencia en la población mayor de 60 años. La prevalencia en la población general se desconoce, ya que puede cursar asintomática y ser detectada sólo en necropsia. El sangrado es más común en ciego y colon ascendente. El riesgo aumenta con el consumo de anticoagulantes, enfermedad renal crónica, enfermedad de Von Willebrand y estenosis aórtica.

Caso Clínico: Masculino. 77 años. hematoquecia evidenciada en pañal, abundante, de 24 horas de evolución, sin otros síntomas.

Antecedentes: Artroplastia de cadera izquierda hace 3 semanas. Dado de alta con dabigatrán 150mg/día por un mes. Niega antecedentes de sangrado digestivo.

Al ingreso: Vigil. TA:130/80mm/hg. FC:89/min. Mucosas hipocoloreadas y húmedas. Abdomen blando, no doloroso. TR: Estigmas de sangrado. Hemorroides externas, hemorroides internas congestivas, dedo de guante con melena.

Hto: 22%, Hb: 10. Paciente con hallazgos de hemorragia de vías digestivas alta y baja. Ingres a UCI, se canaliza vía periférica y se inicia administración de cristaloides EV.

VEDA: Esófago normal. Estómago: Techo, cuerpo y antro sin lesiones. Lago mucoso claro. Duodeno: Úlcera en bulbo sobre cara superior de 0,5cm cubierta de fibrina con ribete congestivo (Forrest III). VCC: Hemorroides internas congestivas, sangrado masivo que no permite visualizar su origen. Se interrumpe estudio por sangrado abundante.

Evolución: Paciente con sangrado claro, persistente, taquicárdico e hipotenso. Se transfunden 2U de sangre, se continúa administración de cristaloides, se indica angiografía y embolización.

Angiografía: Tronco celíaco y ramas sin alteraciones. Mesentérica superior sin lesiones. Mesentérica inferior: A nivel del recto sigmoideos se observa imagen compatible con angiodisplasia y pequeña zona de hiperemia vascular, se cateteriza y se procede a embolizar, observándose disminución del flujo a este nivel.

Conclusión: El sangrado digestivo como efecto adverso del dabigatrán se presenta en un 14% de los pacientes. Su biodisponibilidad aumenta de 2 a 3 veces en enfermedad renal crónica y en el anciano, por lo que debe reducirse la dosis. En el paciente con sangrado digestivo bajo masivo e inestabilidad hemodinámica, la arteriografía mesentérica selectiva es una alternativa para identificar lesiones que no son detectadas en colonoscopia, además permite realizar una intervención terapéutica para lograr hemostasia. Son comunes las recidivas, pero permiten estabilizar al paciente para posterior intervención quirúrgica (hemicolectomía).

P-11-21 // COLITIS ULCEROSA COLITIS POR CMV

AMI, M.; AROSTEGUI DIAZ, D.; MUÑOZ, A.; MAYTIN, S.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) se caracteriza por episodios de inflamación limitados a la capa mucosa del colon. En general afecta recto y puede extenderse en sentido proximal y continuo afectando otras partes del colon. Debería ser sospechada en pacientes con diarrea crónica por más de 4 semanas, dolor abdominal, urgencia, y tenesmo. La clínica, el laboratorio, la apariencia endoscópica y los hallazgos radiológicos, no son específicos de CU, y pueden ser vistos en colitis por Enfermedad de Crohn, actínica, isquémica, infecciosa, y relacionada a medicamentos. Dentro de las causas infecciosas hay que considerar a las colitis por citomegalovirus y clostridium difficile, que no solo representan diagnósticos diferenciales sino también causas de exacerbación de la enfermedad de base. Es importante descartar la presencia de una infección por citomegalovirus asociada a través de una biopsia endoscópica, especialmente en las colitis ulcerosas dependientes o refractarias a los corticoides ya que la prevalencia de la infección por CMV en la colitis aguda grave es del 21 al 34% y en el subgrupo de pacientes con colitis ulcerosas refractarias a los corticoides es del 33 al 36%.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad, con antecedentes de colitis ulcerosa (score de mayo 3) diagnosticada hace dos meses en tratamiento con mesalazina 4 mg/día y meprednisona 20 mg/día con respuesta parcial, ingresa a la guardia por exacerbación de su enfermedad de base. Inicia tratamiento con mesalazina, hidrocortisona ev, y antibioticoterapia, sin respuesta, por lo que se indica infusión de infliximab. El paciente evoluciona desfavorablemente por lo que se decide realizar una videocolonoscopia con biopsia rectal compatible con infección por CMV (PCR positiva en tejido) y carga viral plasmática de 25250, iniciando ganciclovir. El paciente presenta una respuesta parcial al antiviral. Intercurre con insuficiencia respiratoria con requerimiento de VNI, debido a neumonía multilobar por E. Coli sensible a imipenem aislada del lavado broncoalveolar, y shock hemorrágico a punto de partida colónico, por lo que se realiza colectomía total de urgencia con ileostomía sin proctectomía. Se extuba a los 4 días con evolución favorable. Una semana después pasa a piso de clínica médica para descomplejización. Se otorga el alta hospitalaria por buena evolución clínica.

Comentario: Se expone este caso para jerarquizar la búsqueda de CMV en pacientes con exacerbaciones de colitis ulcerosa, especialmente en aquellos refractarios o dependientes a los corticoides, en los cuales los tratamientos con anticuerpos monoclonales como el infliximab inmunodeprimen aún más a los pacientes.

P-11-20 // ACALASIA POR ENFERMEDAD DE CHAGAS

CHAMBI, M.

SMIBA, Hospital B. Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La acalasia de esófago corresponde al trastorno primario más común de la motilidad esofágica y se caracteriza por falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) durante la deglución con la consiguiente falta de peristaltismo del esófago.

Caso Clínico: Paciente de 67 años, paraguaya, hipertensa y bocio multinodular coloide, refiere disfagia progresiva a sólidos y líquidos asociada a pérdida de peso de 40 kilos, de 6 meses de evolución. Medicada con enalapril. A su ingreso presenta adelgazamiento y aumento de la glándula tiroidea. Se solicita Rx de tórax que evidencia leve desviación de tráquea hacia la derecha. Se interpreta el cuadro como posible disfagia orofaríngea por enfermedad orgánica probablemente por el bocio tiroideo, presencia de divertículo esofágico o afectación del esfínter esofágico superior; o disfagia esofágica por trastornos motores como acalasia o afectación de la mucosa por tumores. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) con contraste, informando aumento de la glándula tiroidea con densidad heterogénea multinodular y desplazamiento de la columna aérea traqueal a la derecha. Posteriormente, se realiza video endoscopia digestiva alta (VEDA) que informa trastorno de la motilidad desde el 1/3 superior esofágico con presencia de onda terciaria y abundante contenido de líquido. Trayecto tortuoso. Sin lesiones en mucosa. Finalmente se realiza radiografía seriada esofagogastroduodenal (SEG) con bario, la cual se observó alteración de la peristasis distal asociado a estrechamiento del EEI, dilatación y tortuosidad de la porción distal, presencia de ondas terciarias no propulsivas y patrón radiológico en "pico de pájaro", compatible con acalasia. Se rescata laboratorio con serología positiva para Chagas. Por lo que se interpreta el cuadro como acalasia secundaria a enfermedad de Chagas. Junto con el servicio de gastroenterología se decide tratamiento con dilatación con bújia, la cual presenta buena respuesta. Evoluciona favorablemente con buena tolerancia a la ingesta de alimento, por lo que se decide externación. Luego de una semana, reingresa nuevamente por disfagia. Se decide tratamiento quirúrgico.

Conclusión: La acalasia por enfermedad de Chagas se genera por la destrucción del plexo mientérico esofágico y produce alteraciones indistinguibles de la acalasia idiopática. Es la causa más frecuente de acalasia secundaria y genera disminución de la calidad de vida del paciente.

P-11-22 // PANCREATITIS SECUNDARIA A HIPERTRIGLICERIDEMIA

POCHAT, M.; CHULIBER, F.; PANE, L.; GIOMI, C.; RAIBER, M.

Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis, comprende el 1-7%, la cual se produce con niveles de triglicéridos mayores a 1000 mg/dl.

Descripción del Tema: Paciente de 41 años, sexo masculino, enolista y tabaquista, con dolor abdominal de 24 horas de evolución en epigastrio con irradiación a dorso, constante, de intensidad 10/10, asociado a vómitos biliosos. Al examen físico presenta dolor abdominal a la palpación profunda generalizada. IMC: 29.

Laboratorio: Hto 46, Hb 15,5, Gb 12300, Pla 150000, Glu 350, U 18, Cr 0,9, Na 126, K 3,5, GOT 37, GPT 27, FAL 81, BT 0,4, Amilasa 517, Albúmina 3,9, EAB: 7,33/30,6/85/-8,7/16/96,6/2,7,GAP=22. Cetonuria +++. Ecografía abdominal con esteatosis hepática, vesícula alitiásica, páncreas edematoso. TC de abdomen sin contraste se observa páncreas de bordes mal definidos, edema de pared en cuerpo y cabeza, y colección pararenal derecha. Se realiza lipídograma con Col T: 622 TG: 1252 LDL 248. Se interpreta el cuadro como Pancreatitis aguda leve secundaria a hipertrigliceridemia leve (score de RANSON 2 al ingreso). Evoluciona favorablemente, con disminución del dolor y tolerancia VO, y normalización de amilasa. Se inicia tratamiento con gemfibrozil, rotando luego a ácido fenofibrato y rosuvastatina con descenso de TG. Inicia insulino terapia con NPH con un valor de Hb glicosilada de 13,1%. Evoluciona con normalización de la glucemia. TC control en día 6 de evolución sin cambios. Por buena evolución clínica se otorga alta hospitalaria.

Comentario: La pancreatitis por hipertrigliceridemia se da por el aumento de TG en sangre que genera mayor liberación de ácidos grasos, hiperquilomicronemia, aumento de viscosidad sanguínea pancreática, con posterior isquemia. Existen cuatro escenarios clínicos frecuentes: 1) Paciente diabético mal controlado, 2) Paciente enolista severo, 3) Hipertrigliceridemia secundaria a fármacos o dieta, 4) Hipertrigliceridemia familiar sin causa secundaria. Algunos parámetros de laboratorio pueden alterarse por condiciones como el suero "lechoso", amilasa falsamente baja (la lipasa no se ve afectada por el suero lipémico), pseudohiponatremia, sobrestimación del nivel de LDL. La dieta es la piedra angular del tratamiento, en las primeras 24-48 h del inicio del cuadro los niveles de TG suelen bajar considerablemente ya que se anula la absorción de quilomicrones. La terapia hipolipemiente se debe iniciar con el comienzo de la dieta con fibratos, ácido nicotínico, estatinas. La plasmaféresis produce una rápida normalización en los valores de TG cuando el tratamiento conservador no consigue reducir los niveles a rangos de seguridad, o cuando el paciente no mejora en un margen de tiempo prudencial. Valores altos de TG generan resistencia a la insulina. La insulino terapia potencia la actividad y la expresión genética de Lipoprotein lipasa y disminuye los niveles de TG. El tratamiento se debe suspender con un valor de TG menor a 500 mg/dl.

P-11-23 // BILIOMA SUBCAPSULAR HEPATICO ESPONTANEO: REPORTE DE UN CASO CLINICO

MENGUAL PÉREZ, D.; PANTANO, C.; BUSTOS, A.; MOMBELLO, D.; JIMENEZ, M.; GUAJARDO, N.; ORTEGA, V.; DE LOS RÍOS, A.; BLOISE ALZUGARAY, M.; GIMENEZ, J.

Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: Bilioma se define como colección extrabiliar de bilis. Existen escasos casos reportados en la literatura y la mayoría de ellos se produjeron por lesión iatrogénica de la vía biliar por cirugía (especialmente colecistectomía), procedimientos percutáneos, colangiograma transhepático, ERCP o trauma abdominal. El resto se producen por ruptura espontánea de la vía biliar, siendo la coledocolitiasis la causa más frecuente.

Caso Clínico: Paciente femenino de 69 años con antecedentes de HTA y hernioplastia inguinal 15 años previo al ingreso que consulta por dolor y distensión abdominal de un mes de evolución. Al examen presentaba ictericia y masa palpable en hemiabdomen superior hasta nivel umbilical, resistente, de bordes definidos y con matidez a la percusión, sin otros hallazgos relevantes. En laboratorio presentaba GOT y GPT dentro de parámetros normales, FAL y GGT elevadas 6 veces el valor normal, bilirrubina total 2,41mg/dl (directa 2,18), albúmina 2,76g/dl. Se realizó paracentesis diagnóstica con líquido denso, de color verde oscuro con bilirrubina total 15,88mg/dl, cultivos negativos y citología negativa para células neoplásicas, ecografía y TAC abdominal que informó colección encapsulada que deja su impronta en el hígado, comprimiendo y desplazando el estómago y el colon, con moderada cantidad de líquido libre en continuidad con la primera colección, colangiografía que informó dilatación de vía biliar intra y extrahepática con litiasis intracoleociana de gran tamaño con lesión de la vía biliar inmediatamente superior a la misma, en continuidad con el líquido perihepático coleccionado. Se colocó catéter de drenaje guiado por ecografía extrayendo un total de 15lts. Se decide laparotomía con colecistectomía, extracción de lito y anastomosis biliodigestiva, presentando luego en el posquirúrgico dehiscencia de sutura con descompensación hemodinámica y finalmente óbito.

Comentario: La paciente presentó diagnóstico de bilioma subcapsular hepático espontáneo. La ruptura espontánea de la vía biliar es rara siendo la causa más frecuente la coledocolitiasis, y los biliomas subcapsulares se producen cuando la bilis se colecciona en la cápsula hepática debido a una ruptura cercana al hilio hepático, como nuestra paciente. La ecografía, TAC, colangiografía y ERCP permiten confirmar el diagnóstico y la etiología de la misma. El laboratorio ayuda a sospechar el cuadro colestático y los niveles elevados de bilirrubina en el líquido ascítico (como en nuestra paciente) confirman la naturaleza biliar del mismo. El tratamiento de elección es conservador con drenaje percutáneo de la colección (guiada por ECO o TAC) y descompresión endoscópica de la vía biliar. En nuestra paciente se realizó cirugía debido a la persistencia del débito biliar a través del drenaje y a la imposibilidad técnica para la extracción endoscópica del lito. Desafortunadamente se produjeron complicaciones posquirúrgicas que terminaron provocando el óbito de la misma.

P-11-25 // PELAGRA O DEFICIT DE VITAMINA B3: DESCRIPCION DE UNA CASO CLINICO INFRECUENTE

OLIVA, L.; ROMERO, S.; ANDRADE, R.; FERNANDEZ LOLO, M.; HERVADA, D.; ORMAECHEA, G.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La pelagra corresponde a un desorden alimenticio crónico, última etapa de un severo déficit celular de niacina o de sus precursores: el ácido nicotínico y el triptófano. Mucho más frecuente en épocas y lugares con relación a dietas insuficientes y hambruna. Actualmente considerada una rareza, se ve asociada más frecuentemente en pacientes alcoholistas crónicos y en infectados con el VIH. Presenta como característica una alta letalidad a los 5 años si no se diagnostica y trata a tiempo por lo cual se hace muy importante sospechar su presencia en dichos grupos. Existen síntomas que son característicos y evocadores de esta patología constituyendo una tríada diagnóstica conocida como las 3 "D": dermatitis, diarrea y demencia/delirium. Se adosa generalmente una cuarta "D" correspondiente a la muerte ("death" en inglés) en aquellos pacientes en los cuales la pelagra sigue su curso sin tratamiento ni controles.

Caso clínico: SM, 47 años, AP: ex tabaquista, alcoholista intenso. MC: lesiones descamantes e hiperpigmentadas en MMSS e MMII. EA: Un mes previo a la consulta lesiones en dorso de manos hasta mitad de antebrazo y pies hasta tobillos, bilaterales y simétricas. Descamantes, acompañadas de dolor progresivo de MMII, intenso. Predominio nocturno, minutos de duración que calma en forma espontánea. Parestesias e hipoestesias de MMII. Disfagia para sólidos de 1 mes de evolución, regurgitaciones sin alteración en la deglución. Semanas previas al ingreso diarrea, sin elementos patológicos destacables. Trastornos de la memoria de larga data exacerbados en el último tiempo. EF: adelgazado, disminución de masas y tono muscular. En rostro lesión hiperpigmentada en sector frontal y malar, comprometiendo surcos nasogenianos. BF: lengua depapilada, glositis. MMSS: piel acartonada, hiperpigmentada, fina y tirante que compromete manos hasta mitad de antebrazo, con límites bien definidos entre la lesión y la piel sana. MMII: lesiones de iguales características que abarcan dorso de ambos pies hasta tobillo. Paraclínica: s/p. Se planteó un déficit de vitamina B3 o pelagra (no contamos con dosificación de vitamina B3). Se inicia tratamiento suplementario con complejos vitamínicos del grupo B, posteriormente vitamina B3 a dosis de 100mg v/o c/8 h, excelente respuesta clínica y retroceso de las lesiones en piel a la semana del inicio.

Conclusiones: Se ha descrito un caso de pelagra o déficit de vitamina B3. Se destaca la baja frecuencia con la que se diagnostica así como también su asociación con diversas patologías. El médico clínico debe tener en cuenta su presencia en personas con riesgo de desnutrición incluidos pacientes con consumo crónico de alcohol, aquellos en situación de calle o con infección por VIH. Debe ser particularmente considerado en quienes presenten síndrome de abstinencia o encefalopatía alcohólica. Pacientes en quienes se sospeche esta enfermedad deben recibir suplementos de vitamina B3 a dosis altas por 3-4 semanas.

P-11-24 // LISIS TUMORAL ESPONTANEA EN CANCER DE COLON

REY, K.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de lisis tumoral (SLT) comprende el conjunto de alteraciones metabólicas desencadenadas por la liberación al espacio extracelular de sustancias procedentes de una rápida y masiva destrucción de células tumorales; que se presenta en mayor frecuencia en pacientes oncohematológicos y muy rara vez en cáncer de otro origen.

Caso Clínico: Masculino de 88 años MC: dolor abdominal difuso incoercible, negativismo a la ingesta, fatiga y astenia, ANT: HTA, blastoma de colon en estudio QX: Hemorreidectomía, TOX: ex tbq, FARM: Valsartan 160 mg, Amlodipina 5 mg, Tramadol comprimidos 50 mg. EF de ingreso: TA 110/70 FC 90 FR 20 T36,5 PVC Aspirativa, regular estado general, adelgazado, Glasgow 15/15, vigilo orientado en tiempo, espacio lugar y persona, edema de miembros inferiores 3/6 simétricos, ingurgitación yugular 3/3, RHY +, piel y mucosas secas, mv no agregados, abd: dolor en hipocóndrio derecho, RHA +; oligúrico; cataris neg. Lab de ingreso: Hto40 Hb 13,8 Gb 11900 Pla4 478000, Glu 104 Urea 140 Creat 2,87Na 122 K 6,4 Cl 82 BT 2,64 BD 2,21 TGO 492 TGP 209 FAL 1031 Albúmina 3,01 prot totales 6,48 Ph 7,25 Pco2 45,9, Po2 42,7, Hco3 19,9, Eb -7,3, Sat 68, Anion Gap -19,9, Delta Gap -31,9, Delta Hco3 4,1, TP 63, KPIT 30, Rx tórax: cardiomegalia, ECG: normal 27/12/2014: Tac de abdomen y pelvis con contraste: Hígado con múltiples imágenes hipodensas, irregulares con realce heterogéneo, la de mayor tamaño de 102x40 mm, compatibles con secundarismo, engrosamiento de la mucosa a nivel de colon ascendente compatible con proceso primario. Fosfato: 5,9, Ac Úrico: 14,3, Ldh: 11567. Se da manejo con: PHP amplio, solución polarizante + nbz con salbutamol, allopurinol 300 mg cada 12 hs, CVC para monitorizar precarga, control balance positivo. El paciente evoluciona tópicamente desarrollando edema agudo de pulmón y paro cardiorespiratorio.

Discusión: El síndrome de lisis tumoral (SLT) comprende el conjunto de alteraciones metabólicas que aparecen secundariamente a la masiva liberación al espacio extracelular de sustancias procedentes de una rápida destrucción de células tumorales. Su presentación está habitualmente relacionada con aquellas neoplasias que tienen un recambio celular alto, como son las neoplasias hematológicas tipo linfoma de Burkitt, linfoma linfoblástico y leucemia linfoblástica aguda. También, aunque mucho más raramente, se ha descrito en neoplasias no hematológicas como el cáncer de pulmón, de mama, entre otros. Habitualmente se presenta como respuesta al tratamiento instituido. Las características del SLT son hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Se describe este caso tanto por su infrecuencia en presentación y su origen en patologías oncológicas no hematológicas; motivando de esta forma a su búsqueda en pacientes oncológicos de cualquier origen.

P-11-26 // TUBERCULOSIS PULMONAR Y GASTROINTESTINAL EN PACIENTE IMMUNOCOMPETENTE: RETO DIAGNOSTICO

ROMERO, T.; BAZO, P.; FERNANDEZ, F.; CARBONE, M.

SMIBA. HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Caso Clínico: Masculino de 26 años de edad con historia de 3 meses de evolución caracterizado por deposiciones líquidas frecuentes, de 3 a 4 por día de escasa cantidad, sin moco, sin sangre, acompañado de epigastralgia de leve intensidad, que se exacerban en la última semana, menciona además hiporexia y pérdida de peso de aproximadamente 15 kgs en los últimos 3 meses, paciente consulta a gastroenterología de manera ambulatoria quien indica realización de veda con reporte de úlceras bulbares (toma de biopsia), gastropatía crónica y enfermedad celíaca interrogada, solicitan serología para celiaquía reporte: (-) Antecedentes patológicos: neumotórax espontáneo año 2005 mas derrame pleural izquierdo (etiología desconocida), Niega tabaquismo, etilismo, consumo de drogas ilícitas. Al examen físico mal estado muscular nutricional, palidez generalizada, torax: hipoventilación generalizada, columna sonora, vibraciones conservadas. Resto del examen sin particularidades.

Laboratorios: Globulos Blancos: 11600 (neu: 81.6%; lin: 9.6 %) HG: 12.9%; HCTO: 41g/dl, VSG: 46 seg, Ac.antiendomisio IgA: negativo, Beta2microglobulina: 3.47, HIV: (-) PPD(+) BACILOSCOPIAS (-). TAC de tórax: patrón en vidrio esmerilado bipulmonar de distribución apicocaudal, engrosamiento del intersticio periférico, nódulos bi pulmonares, imágenes cavitadas en ápice izquierdo, imágenes gálgionarias en rango no adenomegálico. TAC de abdomen: hepato-esplenomegalia homogénea engrosamiento parietal de la segunda porción del duodeno con reducción de la luz duodenal y engrosamiento parietal de la región ileo-seco-apendicular asociado adenomegalias, Estudio histológico se observa corion con infiltrado inflamatorio a predominio linfoplasmocitario con la presencia de granuloma de tipo epiteloide, edema, vasocongestión, epitelio superficial y glandular con focos de evisceración, se sugiere evaluar enfermedad inflamatoria granulomatosa específica según clínica y laboratorio. Paciente se le administran tuberculostáticos con mejoría notable.

Conclusión: La TBC intestinal es una entidad poco frecuente de difícil diagnóstico para el médico clínico por su presentación clínica inespecífica que con un tratamiento oportuno y precoz con tuberculostáticos evita complicaciones y mejora dramáticamente la sobrevida.

P-11-27 // TUMOR NEUROENDOCRINO DE COLON

FALASCO, V.; FERNANDEZ, G.; INZEO, R.; MARTINEZ, N.; GARCÍA, M.; CLOOBS VENEZIA, M.; FEIN CAI, A.; NORIEGA, M.

HIGA Pedro Fiorito. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las neoplasias neuroendocrinas (NENs) constituyen un grupo heterogéneo de tumores cuyas células se caracterizan por producir una serie de neuropéptidos. Son poco frecuentes, con una incidencia anual ajustada por edad de 5.25 casos por 100.000 habitantes. Se ha observado un aumento en su incidencia en los últimos 30 años, principalmente por la mejoría de las técnicas diagnósticas. Dentro de los tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos, los de colon se caracterizan por presentar metástasis al diagnóstico y suelen tener un comportamiento más agresivo. Según los datos del Instituto Nacional de Cáncer Americano, sólo un 0,3% de los cánceres colorrectales serían del tipo neuroendocrino.

Caso Clínico: Paciente femenina de 60 años, tabaquista, DM tipo 2, hipertensa. Antecedentes de esplenopancreatectomía corporocaudal en 2001 por un carcinoma pseudopapilar de bajo grado de malignidad de cola de páncreas. HDA por úlcera gástrica por H. Pylori (2005), neurinoma del acústico. Ingresó al servicio de Clínica Médica por presentar diarrea crónica de 1 año y medio de evolución, de característica acuosa, entre 20 a 25 deposiciones al día, que mejoran parcialmente con el ayuno, asociado a pérdida de 15 kg de peso e hipopotasemia. Ante la presunción diagnóstica de enfermedad celíaca o de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se solicitaron Ac anti-ASCA cuyo resultado fue positivo, Ac para celiacía negativos, Ig A aumentada. VEDA: esofagitis grado III, antrobulbitis erosiva. Serologías virales HIV, VHB, VHC negativas. FAN y ENA negativos, PCR aumentada. Videocolonoscopía total: observa proceso inflamatorio indeterminado en colon ascendente, el cual se biopsia. Anatomía patológica: infiltración inflamatoria crónica activa, con leucocitos sobre el epitelio críptico y aislados abscesos crípticos, vinculable a EII. Inició tratamiento con 5 ASA, sin respuesta. En ecografía abdominal en flanco y FID presenta una formación heterogénea, hipoecogénica de 46 x 37 mm y asa intestinal engrosada (colon derecho). TAC de abdomen con similares hallazgos asociado a múltiples ganglios en grasa mesentérica. Marcadores tumorales normales. Se solicita marcador para tumor neuroendocrino siendo la alfa enolasa positiva, el ácido 5 hidroxindolacético en orina para carcinoide fue negativo. Se decide intervención quirúrgica de formación cecal extraluminal cuya histología fue un tumor neuroendocrino de diferenciación intermedia, bajo grado mitótico, no oat-cell, con invasión en 2 ganglios de los 5 enviados.

Conclusión: se presenta el caso de un tumor neuroendocrino de localización cecal dado su baja frecuencia, asociado a EII. Las características de la diarrea, acuosas, muy frecuentes, más de 20 deposiciones diarias, asociadas a hipopotasemia pueden hacer pensar dentro de los neuroendocrinos en un Vipoma, presentándose la localización extra pancreática en un 10% de los casos.

P-11-28 // REPORTE DE CASO, ENTERITIS EOSINOFILICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

LONDOÑO GONZALEZ, N.

SMIBA. Sanatorio Colegiales. CABA, Argentina.

Introducción: Esta patología se caracteriza por la presencia un infiltrado eosinofílico que puede comprometer las diferentes capas de la pared del tubo digestivo. Se desconoce su causa y los mecanismos patogénicos; un posible postulado es la causa alérgica ya que en gran número de pacientes se reconocen antecedentes personales y familiares de atopía. Los hallazgos clínicos dependen de la capa de la pared intestinal a cual se haya afectado.

Caso Clínico: Hombre de 34 años, con cuadro clínico de 6 semanas de evolución, de dolor abdominal tipo cólico, deposiciones diarreicas, no sanguinolentas, niega fiebre, con pérdida de peso de 10 kg. Aumento progresivo de la intensidad y frecuencia de dolor. Hace 4 semanas fue internado en otra institución con diagnóstico de abdomen agudo, realizándose laparoscopia exploradora, reportando como hallazgo, solo líquido libre en cavidad. Consulta a nuestra institución, se decide internación. Antecedentes personales negativos. Al examen físico con abdomen excavado, depresible, RHA+, no soplos, levemente doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho. Laboratorios: hemograma Hb: 12.3, leucos: 6790, N: 57%, L: 16.8%, EO: 16%. VSG: 7mm, Hepatograma, función renal, coagulograma, ionograma, sedimento urinario en rangos normales, VIH negativo, proteinograma sin alteración significativa. TAC de abdomen y pelvis: líquido libre en espacios parietocólicos, fondos de saco y engrosamiento parietal de asa ileales. Llamaba la atención persistencia en hemograma de eosinofilia llegando hasta el 30% del diferencial, con impresión diagnóstica de enteritis eosinofílica. Se decide inicio de corticoides lográndose revertir los síntomas (dolor y diarrea) previo a egreso. Se confirma diagnóstico de enteritis eosinofílica con resultado de biopsia: ileon terminal, enteritis eosinofílica, hasta 35 eosinófilos por CMA, con extensión focal vellocitaria, submucosa sin eosinófilos.

Discusión: Aunque esta enfermedad es idiopática, recientes investigaciones destacan el papel de los eosinófilos, las interleuquinas (IL-3, IL-4, IL-5, e IL-13), las células auxiliares T2 (Th2), y eotaxin, como factores desencadenantes en la patogénesis de la misma. Muchos autores piensan que tiene un componente alérgico importante, probablemente de tipo alimentario. Se presenta frecuente en sujetos de raza blanca y en la tercera década de la vida. Dentro del cuadro clínico se puede identificar un inicio de dolor abdominal intenso, que se acompaña generalmente de diarrea, melenas y pérdida súbita de peso, causando así, en la mayoría de los pacientes un abdomen agudo; requiriendo de ésta manera una laparotomía exploratoria. También es de carácter importante la extensión histológica del proceso.

P-11-29 // SINDROME DE OGILVIE EN EL PACIENTE ANCIANO

CASTILLO PRECIADO, H.

SMIBA. Centro Gallego de Buenos Aires. Capital Federal, Argentina.

Introducción: La seudobstrucción aguda del colon (síndrome de Ogilvie) es un trastorno que cursa con síntomas signos y alteraciones radiológicas compatibles con una obstrucción aguda del colon pero sin evidencia de causa mecánica que la justifique. Los pacientes no tratados de forma eficaz pueden evolucionar hacia la isquemia y perforación del colon. El conocimiento de los factores que predisponen al síndrome de Ogilvie es de suma importancia para establecer la sospecha clínica y así establecer una identificación precoz, para estipular el tratamiento racional y escalonado con el propósito de evitar complicaciones y recidivas.

Caso clínico: Masculino de 81 años con antecedentes personales de obesidad, ex tabaquista, HTA, hipotiroidismo, acv isquémico, postrado hace 3 meses, HPB. Ingresó por cuadro clínico de 5 días de evolución consistente en deterioro del sensorio secundario a infección de vías urinarias signos vitales TA:110/80 FR: 21 FC:76 SaO₂:96% con FIO₂:0.21% consciente vigil con tendencia al sueño regular mecánica ventilatoria sin ruidos sobre agregados, abdomen distendido con ruidos hidroaéreas ausentes, depresible no doloroso, sin reacción peritoneal laboratorios: Gb: 13.000 hb: 10.1 hto: 29, urea: 125 creatinina: 1.6, sedimento urinario: patológico. Se inicia hidratación parenteral antibiótico -AMS para ITU ajustado a función renal, estudios solicitados: RX DE TORAX NORMAL, RADIOGRAFIA DE ABDOMEN: asas intestinales distendidas con pocos niveles hidroaéreas y poco contenido de materia fecal // ECOGRAFIA ABDOMINAL: asas intestinales distendidas no líquido libre en cavidad TAC ABDOMEN: dilatación marcada de asas intestinales, se interconsulta con cirugía general quien indica sonda rectal con horario, enemas evacuantes; video colonoscopia: hipo motilidad colonica moderada descartando patología quirúrgica, por lo que se continúa manejo por el servicio de clínica

Discusión: El diagnóstico temprano del síndrome de Ogilvie es fundamental debido a la alta tasa de mortalidad; los síntomas incluyen marcada distensión timpanismo, dolor cólico abdominal, meteorismo, constipación, náuseas y vómitos el cuadro puede evolucionar a dilatación progresiva, isquemia de pared, perforación y muerte existen marcadores de mal pronóstico: edad avanzada, comorbilidades, diámetro del ciego. Tratamiento conservador: ayuno, sonda rectal enemas evacuantes, corrección hidroelectrolítica, Tratamiento no conservador: descompresión colonica precoz (colonoscopia, rectoscopia) o cecostomía.

Conclusión: Debido a la alta mortalidad por su presentación aguda y subaguda es necesario realizar diagnóstico oportuno para instaurar tratamiento inmediato

P-11-30 // HEPATITIS FULMINANTE ASOCIADA A USO DE TUBERCULOSTATICOS.

PESCA MORENO, E.

SMIBA. HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La toxicidad hepática por Isoniacida, asociado a rifampicina es un raro efecto adverso de la terapia antituberculosa, pero al presentarse tiene gran relevancia clínica ya que es la causa de falla hepática fulminante para la cual el trasplante hepático es la única herramienta terapéutica.

Caso clínico: Se presenta una paciente femenina de 24 años G3P3 en tratamiento con Isoniacida, rifampicina, piracinamida y etambutol instaurado 2 meses atrás como tratamiento de una tuberculosis diagnosticada por biopsia pleural. El líquido pleural reporta ADHA mayor a 80. Serología para VIH negativa, sin antecedentes de contagio ni factores de riesgo para TBC. Comienza con astenia, tinte icterico, adinamia, cefalea frontal pulsátil de intensidad moderada, el cuadro progresa durante 9 días intensificándose hasta presentar imposibilidad para la bipedestación y desorientación por lo cual acude a guardia.

Evoluciona con marcada adinamia, ictericia intensa generalizada, edema bípalmal y perimaleolar, hemodinamicamente estable, afebril, desorientación temporoespacial, somnolencia, sin alteración evidente de otros órganos.

Exámenes complementarios: Alcalosis respiratoria, Globulos Blancos: 16.200, neutrófilos: 61%, BT 21.44, BD 16.15, TP No coagula, KPTT 63, INR 3.9, creatinina 0.6, albumina 24. Hepatoesplenomegalia confirmada por tomografía y ecografía; que además reporta patrón heterogéneo con aumento de la ecogenicidad parenquimatosa,

Se diagnostica Falla Hepática Fulminante. Hepatitis Tóxica probablemente por el consumo de tuberculostáticos, Se trasfunde plasma, se realiza todo el soporte general. Se solicita traslado y manejo para Trasplante Hepático. Es derivada para trasplante hepático.

Comentario: Ante la alta prevalencia en Argentina de todas las formas de tuberculosis resulta de suma importancia considerar los efectos tóxicos de la medicación, ya que como en este caso pueden ser muy grave convirtiéndose el Trasplante en la única herramienta terapéutica que ha logrado disminuir la mortalidad de estos pacientes.

Conclusión: Al iniciar un tratamiento con tuberculostáticos se debe tener conocimiento de la función hepática del paciente. Se debe Incentivar al seguimiento cuidadoso de la función Hepática, instaurar medidas más eficaces de seguimiento y control de pacientes y recalcar la importancia de consultar inmediatamente ante signos de alarma.

P-11-31 // CANDIDIASIS COLÓNICA VS ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

FRONTAL, M.

SMIBA. Hospital Rural de San Vicente Dr. Ramon Carrillo . Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Cándida acompaña normalmente la vida del individuo sano pero, cuando la eficacia del sistema inmunitario se reduce por el aumento de la presencia de las toxinas endógenas y exógenas, su sobrecrecimiento causa notables problemas para la salud.

Caso Clínico: Paciente A. CH. masculino, 68 años, con antecedentes de ACV isquémico sin secuelas motoras, DBT no insulino-requiere, deterioro cognitivo, TBO, DLP, etilismo, cirugía torácica por traumatismo de tórax abierto (herida de arma blanca) endocarditis bacteriana y, colon irritable, ingreso a la guardia por haber presentado episodio de ángor y síncope. Es interpretado en la misma, según alteraciones electrocardiográficas como IAM VD, sin movilización enzimática, y se interna en UTI. Se realiza ecocardiograma constatándose estenosis aórtica severa y se atribuye la sintomatología a la misma, desestimándose el diagnóstico de IAM por coincidir el área de lesión de VD con la afectada años antes por herida de arma blanca. Se solicita derivación a Hospital San Juan de Dios, para resolución quirúrgica del cuadro y se inician los estudios complementarios, requeridos por dicho nosocomio para hacerse efectivo el mismo y, extracción de piezas dentarias en mal estado para alta odontológica. Luego de recibir una dosis de atb comienza con diarrea, que no cede con tratamiento habitual. Se solicita interconsulta con gastroenterología, se realiza VCC evidenciándose a nivel macroscópico lesiones blanquecinas compatibles con muguet y áreas de edema e inflamación, presentándose como diagnóstico diferencial enfermedad inflamatoria crónica. Se realiza toma de muestra para cultivo y biopsias escalonadas para anatomía patológica. Se comienza tratamiento con fluconazol obteniéndose mejoría. El cultivo resulto no concluyente por contaminación, encontrándose pendiente el resultado de anatomía patológica.

Discusión: La candidiasis se evidencia después de una terapia antibiótica, en la diabetes, uso de corticoides o de fármacos que actúan en el S.N.C., etc. Entre las patologías normalmente atribuidas al estrés se encuentra el síndrome del intestino irritable, el estreñimiento, la diarrea, que son en verdad debidas a la presencia patológica de la cándida a ese nivel y deben ser tratadas. Surge el interrogante, debido a lo evidenciado macroscópicamente durante la VCC si el paciente es portador de enfermedad inflamatoria intestinal.

Conclusión: La presentación de este caso intenta demostrar como una interconexión, puede modificar el pronóstico de una enfermedad de base, retrasando en este caso, el tratamiento oportuno de la misma

P-11-33 // INSULINOMA UN RETO EN CONTROL GLUCEMICO.

LÓPEZ PARRA, J.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia se define como una concentración de glucosa en plasma por debajo de 50 mg/dl, siendo la causa más frecuente los tratamientos con hipoglucemiantes e insulina en paciente diabéticos. La hipoglucemia del insulinoma es un ejemplo típico de hipoglucemia de ayuno, que se presenta con la tríada descrita por Whipple: a) hipoglucemia espontánea, que aparece en ayunos o tras esfuerzos corporales, acompañada de sintomatología neurológica central, psíquica y vasomotora, b) glucemia durante el episodio inferior a 50 mg/dl, c) recuperación rápida y desaparición de toda la sintomatología tras la administración endovenosa u oral de glucosa. En general, se trata de un tumor benigno, aunque el 10% de los pacientes presentan metástasis. En algunas ocasiones se asocia a otros tumores endocrinos, y es necesario en cada oportunidad evaluar las funciones paratiroides e hipofisaria. El tratamiento consiste en su extirpación quirúrgica, y en los casos irsecables se utiliza corticoides, octeotride, y diazóxido para evitar síntomas de hipoglucemia.

Caso Clínico: Mujer de 62 años, con antecedentes de hipotiroidismo, cáncer de mama por lo que se realizó tumorectomía izquierda más radioterapia, presenta cuadro de 3 meses caracterizado por episodios de hipoglucemia sintomática que mejoran con ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono. Al laboratorio perfil tiroideo, dosaje de cortisol y PTH normales, dosaje péptido C e insulinemia aumentados en contexto de hipoglucemia. Se solicita RMN de abdomen con contraste endovenoso, donde se observan múltiples imágenes hepáticas de aspecto sólido hipointensas en T1, hipertensas en T2 y T2 STIR las cuales muestran realce heterogéneo luego de la administración del contraste paramagnético vinculables a secundarismo. Se realiza estímulo arterial pancreático con gluconato de calcio presentando elevados valores de insulinemia en todas las arterias medidas con aumento simétrico tras el estímulo. Se realiza mamografía bilateral presentando BIRADS 0, ecografía mamaria y TAC de tórax sin hallazgos patológicos. Se realiza punción biopsia de las lesiones hepáticas que informan infiltración de tumor neuroendócrino. Durante la internación la paciente requirió reposición continua de dextrosa al 25%, presentando episodios de hipoglucemia que cedían con administración endovenosa de glucosados hipertónicos y alimentos ricos en azúcar. Con el fin de evitar dichos episodios se inicia tratamiento con corticoides, diazóxido y octeotride sin mejoría. Por cuestiones de la obra social la paciente es derivada a otra institución.

Conclusión: Presentamos este caso clínico dada su infrecuencia en la práctica diaria, y los múltiples diagnósticos diferenciales que surgieron ante la presentación clínica. Cabe destacar la importancia del caso teniendo en cuenta el difícil manejo terapéutico.

P-11-32 // COLESTASIS ALITIASICA EN UNA PACIENTE FEMENINA CON SINTOMAS ABDOMINALES INESPECIFICOS

ALVARADO MARENCO, G.; TINOCO VEGA, G.; GOMEZ, G.; CAVALITTO, D.; DI STÉFANO, H.

Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad inflamatoria progresiva de los conductos biliares de origen autoinmune asociada habitualmente a colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

Caso Clínico: Paciente femenina de 44 años, consultó por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal, náuseas, adinamia, anorexia, pérdida de peso. Refería antecedentes de hipotiroidismo. Laboratorio: Hematocrito 24.2 %, Ferremia 53; Transferrina y saturación bajas, Bilirrubina total 6.7, Bilirrubina directa 2.6. Fosfatasa Alcalina 1634, TGO 136, TGP 66. VSG 140mm. CEA 5.6 negativo. Se realizó una ecografía abdominal total: Hígado de aspecto heterogéneo, múltiples imágenes nodulares de contornos irregulares y ecoestructura hiperecogénica. Vesícula de paredes finas sin evidencia ecográfica de litiasis. Colédoco de 5mm. Cabeza de páncreas impresiona con ecoestructura heterogénea y aumentada de tamaño, resto del páncreas de difícil visualización. Moderada esplenomegalia. La Tomografía de abdomen objetivó dilatación significativa de la vía biliar intrahepática, con aerobilia a dicho nivel. Se delimitaba la presencia de algunas pequeñas imágenes que adquieren cierto aspecto hiperdenso espontáneo de carácter inespecífico, con imágenes semejantes advacentes a la vía biliar intrahepática sobre el segmento VI hepático. Vesícula biliar normotópica. Esplenomegalia. Adenomegalias a nivel de la raíz del mesenterio y en región hilar hepática, en retroperitoneo y en advacencia al plano muscular psoas derecho y al colon ascendente. Llamaba la atención el aspecto liso en lo que respecta a las paredes de la región del recto sigma, circunstancia que podría estar vinculada a pérdida de haustras, sin descartarse vinculación de lo antedicho a colopatía inflamatoria. Se realizó colangiopancreatografía endoscópica retrógrada que objetivó vía biliar extrahepática de calibre normal (se descartó tumor de páncreas). No se relleno vía intrahepática prolapso a nivel del carrefour. La colangiografía evidenció dilatación con microestenosis en ambos conductos hepáticos y ramas secundarias, con fina heterogeneidad de parénquima hepático compatible con colangitis esclerosante primaria. Se sugirió completar estudio con videocolonoscopia para descartar patología colónica asociada, pero la paciente se negó. Continuó seguimiento por consultorio externo, en tratamiento con ácido ursodesoxicólico 300mg/día.

Discusión: Se presenta el caso clínico dado que la sintomatología con la que debuta la colangitis esclerosante muchas veces es inespecífica, generando errores en los diagnósticos iniciales generados con demora en el tratamiento específico. A pesar de ser una patología con franca predominancia en el sexo masculino, esta patología debe ser uno de los diagnósticos diferenciales de colestasis en mujeres jóvenes sin antecedentes de litiasis vesicular.

P-11-34 // PANCREAS DIVISUM COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE

MOSQUERA GARCÍA, H.

SMIBA. Clínica Espora. CABA, Argentina.

Introducción: El páncreas divisum (PD), se debe a la falta de fusión de los conductos pancreáticos dorsal y ventral embriológico, lo que conduce a una inversión de la secreción exocrina pancreática por el conducto de Santorini y papila menor en lugar de hacerlo por el Wirsung. Es la malformación congénita más frecuente del páncreas, se encuentra en 3 a 10% de la población. Se asocia con dolor abdominal crónico o cuadros de pancreatitis crónica y/o aguda recurrentes. El estudio de elección para diagnóstico y tratamiento es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); aunque la colangiografía por resonancia magnética tiene mayor exactitud diagnóstica y menos complicaciones. El objetivo del tratamiento es ampliar el lumen de la papila menor estrecha, realizando dilatación o esfinterotomía.

Caso Clínico: Paciente masculino de 34 años con antecedente de Diabetes mellitus, Dislipidemia, Obesidad, Pancreatitis aguda 7 y 4 meses antes, la última de probable etiología biliar por hallazgos ecográficos compatibles con barro biliar, por lo que se realizó colecistectomía posterior. No refiere otros antecedentes.

Ingresó por 48 horas de dolor de inicio insidioso en epigastrio, irradiado a dorso, asociado a náuseas y vómitos en múltiples oportunidades, sin fiebre ni otro síntoma. Al examen físico con signos vitales normales, abdomen distendido, blando, peristalsis aumentada, doloroso a la palpación media y profunda en epigastrio, sin irritación peritoneal. Laboratorio se encontró amilasa de 1250 mg/dl, Glu 201 mg/dl, resto sin alteración. Se realizó ecografía abdominal que resultó normal; TAC abdominal contrastada: Baltazar A, dilatación del conducto de Wirsung y alteración estructural del páncreas; Colangiografía: se evidencia la presencia de un páncreas divisum.

Se le practicó ERCP que confirmó el diagnóstico y se efectúa esfinterotomía endoscópica de papila menor. Cursó con Pancreatitis leve Post CPRE. Evolucionando en forma favorable hasta la actualidad.

Conclusiones: El páncreas divisum es una alteración anatómica congénita que afecta a 5-10% de la población general, siendo la mayoría asintomática y debe ser una de las principales entidades a descartar en casos de pancreatitis agudas recurrentes o crónicas. Es poco frecuente su hallazgo por métodos convencionales como ecografía o TAC de abdomen, siendo la Colangiografía retrógrada endoscópica el método diagnóstico y terapéutico de elección, aunque la colangiografía a cobrado mayor relevancia dada su alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, y sus pocos efectos secundarios. En casos como los de nuestro paciente, el tratamiento es la dilatación de la papila menor con prótesis que en ocasiones se pueden estenotar o esfinterotomía, pero cuando es asintomático o solo síntomas leves, no se requiere tratamiento intervencionista.

P-11-35 // GASTROPARESIA DIABÉTICA: DEL RAZONAMIENTO CLÍNICO A LOS HALLAZGOS INCIDENTALES Y FALSOS POSITIVOS.

QUIROGA NAVARRO, B.; BENITEZ, M.; SALAS, M.; BENITEZ, E.; COBOS, D.; REZNICHENCO, M.; RACCA, P.; PALOMBO, M.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La gastroparesia (GP) es un desorden sintomático crónico del estomago caracterizado por demora en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica. La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad sistémica más común asociada con GP. Suele afectar a pacientes con larga historia de DM tipo I o II y, en general se presenta en un contexto de compromiso sistémico por la macro, microangiopatía y neuropatía 2°.

Caso clínico: Mujer de 64 años con DM tipo II desde los 40 años y escasa adherencia al tratamiento (desconoce la Hba 1C). Consulta por presentar desde los últimos 6 meses, distensión abdominal, saciedad precoz, náuseas, vómitos alimenticios y biliosos de gran volumen, entre 3 y 12 horas de la última ingesta. Astenia, perdió 6kg en últimos 30 días. Destaca además parestesias en miembros inferiores (MMII) de larga data. Entre sus AQ: CCTT y extracción de litos en colédoco a los 47 años.

Examen físico: peso: 59 kg, IMC: 26, TA: 132/82 sin cambio postural, FC 84lpm. Abdomen visible, distensión sobre epigastrio con molestia a la palpación. Otros hallazgos: índice tobillo-brazo (ITB) de 0.95, ROT en MMII (-), diapasón 128 método "timed" anormal, monofilamento 5.07 normal en 10 puntos examinados. Pruebas de Ewing y Clarke para evaluar sistema nervioso autónomo cardiovascular: lesión autonómica definida (3 pruebas de FC anormales (E:I Ratio, Valsalva y Respuesta de FC al pararse). Se realiza ecografía que muestra gran distensión gástrica con volumen estimado de 3000ml, 1/3 correspondiendo a residuos sólidos.

Trae los siguientes estudios:

Laboratorio: Hto 40%, Hb:13gr/dl, Hematimetría y leucocitos normales, glucemia PPr (17hs): 144 mg/dl, creatinemia: 0.82mg/dl, resto: amilasa, FAL, GGTP, ASAT, ALAT en VN.

VEDA: estomago con gran cantidad de restos alimentarios, antro S/P, piloro edematoso, puntiforme, duro a la toma de biopsias, que no permite transponerlo. Diagnóstico endoscópico: estenosis puntiforme del piloro, retención gástrica mecánica.

TAC HELICOIDAL ABDOMINOPERVIANA: presencia de neumbilia en LHI en relación a probable infiltración de lesión neoproliferativa pilórica a través del ligamento hepatoduodenal, ateromatosis aortoiliaca, linfonodulos mesentéricos a nivel del eje celiaco. Estomago distendido con engrosamiento parietal concéntrico en antropiloro en relación a probable proceso blastomatoso, a correlacionar con la VEDA.

Se realizó tratamiento empírico optimizando el control glucémico, plan alimentario, mosapride y eritromicina. Una consulta de control a los 30 días mostró una paciente asintomática, que aumentó 6 kg de peso, con un informe de biopsia gástrica: gastritis crónica, y sin distensión gástrica por ecografía.

Comentarios: la GP por DM es un diagnóstico por criterios propios, pero también por exclusión. En nuestro paciente se plantearon otros DD: Linitis plástica, GIST, linfoma MALT, no obstante la historia clínica razonada y un tratamiento empírico, fueron los elementos que mejor discriminaron.

P-11-37 // REPORTE DE UN CASO DE SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN ENTRE HEPATITIS AUTOINMUNE Y CIRROSIS BILIAR PRIMARIA

SEGALÉS, D.; VIDOVIC, P.; JUAREZ, C.; CAÑAS, A.; FLORES, N.; MONTES ANCASI, C.; QUINTEROS, B.; TOLABA, S.; CORRADO FERREYRA, M.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

El síndrome overlap o de sobreposición, hepatitis autoinmune- cirrosis biliar primaria esta caracterizada por manifestaciones clínicas, analíticas, inmunológicas e histológicas de ambas entidades. Presentamos el caso de una paciente femenina de 23 años con una hepatitis aguda grave que cumple los criterios diagnósticos del síndrome de superposición, en quien el trasplante ortotópico

de hígado se presentó como la mejor alternativa terapéutica. El caso aportado es de una paciente de 23 años con antecedentes patológicos de Hepatitis A a los 15 años de edad, toma de anticonceptivos orales por 1 año, niega ingesta alcohólica, medicación hepatotóxica o antecedentes familiares de relevancia e internación previa como un síndrome icterico con alta voluntaria día previo a la internación en nuestro sanatorio y transfusión sanguínea de 1 UGR.

En la revisión por sistemas la paciente solo refirió síntomas dispépticos inespecíficos, pero al examen físico evidenciamos piel

con tinte icterico, abdomen con borde hepático palpable a cuatro centímetros del reborde costal derecho y ascitis leve; y ausencia de edema en miembros inferiores ni estigmas de hepatopatía crónica, y en la analítica de sangre se objetivó una hepatitis aguda grave. El perfil viral para hepatitis B, C, y VIH también

fue negativo. El estudio inmunológico Anticuerpo mitocondrial positivo y FAN negativo.

En los estudios de imagen presentaba un hígado aumentado de tamaño con ecogenicidad heterogénea y la endoscopia digestiva superior mostró vórices esofágicas grado III/IV sin evidencias de sangrado reciente, y también vórices gástricas subcardiales.

Paciente con hemocultivo negativo y tratamiento profiláctico con ceftriaxona 8 días con imposibilidad de paracentesis ecoguiada por líquido ascito escaso.

Se realizaron dos tomografías de abdomen con contraste y ecodoppler de vasos suprahepáticos. Paciente estadiada como CHILD B, se inició tratamiento con espironolactona 100 mg/día, prednisona 30 mg/día, propranolol 40 mg/día, furosemida 40 mg/día, omeprazol 40 mg c/día y ácido ursodesoxicólico 1200 c/día.

La hepatitis autoinmune es una entidad definida por unos criterios diagnósticos bien establecidos, sin embargo el diagnóstico diferencial con otras enfermedades hepáticas de base inmunológica, en ocasiones, es difícil y lamentablemente no existen unos criterios diagnósticos consensuados para el síndrome superposición CBP-HAI, tampoco existe un tratamiento de elección y se suele tratar según el componente que predomine; en caso que predomina HAI generalmente responden a corticoides. Mientras si el componente principal es la CBP el tratamiento utilizado es la asociación de corticoides y ácido ursodesoxicólico. En nuestra opinión ante la ausencia de criterios validados es necesario la comunicación de casos clínicos compatibles a fin de establecer unos criterios diagnósticos consensuados que abarquen todo el espectro de la enfermedad y establecer las estrategias terapéuticas más favorables.

P-11-36 // FALLA HEPÁTICA FULMINANTE INDUCIDA POR FARMACOS

MENDOZA, J.

SMIBA, Hospital Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

La hepatotoxicidad por medicamentos es la principal reacción adversa implicada en el abandono del desarrollo de futuros medicamentos en la fase preclínica o clínica.

Paciente de 28 años de edad antecedente de omnicomicosis ingesta de ketoconazol hace 4 meses que evoluciona súbitamente con cuadro de dolor abdominal, náuseas/vómitos/somnolencia, con posterior ictericia de piel y mucosas ingresa con Laboratorio que informa Hto 34,6 Hb 12 Gb 8440 Ptq 235000 Na 138 K 4.0 bilirrubina total 11.2 GOT 480 GPT 811 fosfatasa alcalina 186 glu 129 U 13 Cr 0.7 TP <17%, solicitadas serologías. Realizan TC abdomen que objetiva hígado disminuido de tamaño, sin alteración estructural; con ecografía de abdomen con hígado con tamaño disminuido y estructura heterogénea .CSV: TAM 70 mmHg; Fc 125 lpm; Sat 100% (0,30) SNC Glasgow 7/15 (02; V1; M4), postura descrebración, retira al dolor con MMII. Pupilas reactivas e isocóricas. CV 2R4F, silencios impresionantes libres. Sin signos de fallo agudo de bomba. Hemodinámicamente inestable con requerimiento de (noradrenalina 0,08 g/kg/min). Adecuada perfusión periférica. Respiratorio: IOT/ARM VCV 450/PEEP 5/ Fio2 30%/fr 15 (PAFI 360). Murmullo vesicular con hipoventilación generalizada. No se auscultan ruidos patológicos agregados. GI Abdomen blando, depresible. No se palpaban visceromegalias. RHA (+). Diuresis en SV (200 ml, orina clara). IMAGENES: Ecografía Abdominal Hígado disminuido de tamaño de ecoestructura heterogénea en forma difusa. Vesícula no visualizada, vía biliar intra y extrahepática no dilatadas. Páncreas enmascarado por meteorismo. Ambos riñones muestran forma y tamaño normal. Ecoestructura y grosor cortical conservado. TC del encéfalo sin inyección de contraste endovenoso. No se evidencian lesiones en el parénquima supratentorial del encéfalo. La línea media se encuentra centrada. Las cavidades ventriculares son de morfología habitual. La fosa posterior es de aspecto normal. se decide derivar para trasplante hepático.

Discusión: Existen dos tipos de hepatotoxicidad: intrínseca e idiosincrásica. La HTX intrínseca, o dosis dependiente, es predecible y reproducible y ocurre con una minoría de fármacos La HTX idiosincrásica, en cambio, ocurre de modo impredecible, no se relaciona con la dosis y no es reproducible en animales de experimentación. Esta última a su vez se divide en idiosincrasia metabólica e inmunológica Existen tres pilares para su diagnóstico: 1) un rápido inicio de la disfunción hepática, con ictericia y protrombina <40%; 2) aparición de encefalopatía; y 3) ausencia de historia previa de enfermedad hepática. Sin embargo, la presencia de una enfermedad hepática crónica compensada, no necesariamente excluye el diagnóstico

Conclusión: El daño hepático inducido por drogas es la causa más común de muerte por fallo hepático agudo y representa alrededor del 10% de casos de fallo hepático agudo a nivel mundial.

P-11-38 // CAUSA DE NEUMOPERITONEO INUSUAL

FILO, G.

Hospital Dr. Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Introducción: La neumatosis quística intestinal (NQI) es una enfermedad muy rara, de etiología desconocida Se caracteriza por la presencia de quistes subserosos o submucosos llenos de gas que pueden estar localizados en todo el tracto digestivo (con mayor frecuencia en el intestino delgado y en el colon)

Caso Clínico: Pac de 80 años que consulta a gastroenterología por distensión, dolor y aumento del perímetro abdominal de meses de evolución; asociada a disminución de peso y cambio del ritmo evacuatorio hacia la constipación, pero con tránsito intestinal conservado. Antecedentes de HTA, enfermedad diverticular, esclerodermia, hipotiroidismo, apendicectomía. TAC de abd Neumoperitoneo, discreta distensión de asas de delgado, líquido libre en cavidad Se realiza laparotomía exploradora; se evidencian múltiples formaciones quísticas subserosas en íleon terminal. Se efectúa resección segmentaria de 15cm de íleon. La Anatomía Patológica informa serosa engrosada por congestión y edema con vesículas aéreas con paredes delgadas con revestimiento de histiocitos. Diagnóstico: Neumatosis quística Intestinal.

Conclusión: Se presenta este caso por lo poco común de esta causa benigna de neumoperitoneo. La NQI es más frecuente en el varón, entre los 25 y 60 años. En el 15% es de causa desconocida o primaria, en el 85% aparece asociada a enfermedades sistémicas como isquemia mesentérica, obstrucción y pseudoobstrucción intestinal, diverticulosis, infección intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enterocolitis necrosante, úlcera péptica, EPOC, enfermedades del colágeno (esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico). También relacionada con tto. Con corticoides, inmunodepresores y posterior a cirugía o endoscopia. La NQI se caracteriza por ser asintomática y ser un hallazgo incidental en la radiología o en la cirugía., ya que puede confundirse con el neumoperitoneo secundario a la perforación de una víscera hueca.

P-11-39 // HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO COMPLICACION DE ANTIAGREGACION PLAQUETARIA, EN PACIENTE CON ICTUS ISQUEMICO

SANTANDER ACOSTA, L.

Clínica Privada Provincial. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad cerebro vascular es una de las patologías asociadas a factores de riesgo cardiovascular, siendo en el 85% de los casos de origen isquémico. En el manejo de este, la terapia antiagregante plaquetaria ha mostrado repercusión en la morbilidad y mortalidad, teniendo al sangrado digestivo como una de las complicaciones asociadas a dicho manejo.

Caso Clínico: Paciente masculino de 84 años de edad. Consulta a guardia por cuadro clínico de 48 horas con astenia, adinamia, somnolencia, disartria, y disuria, con episodio febril único de 38,3 °C. Antecedentes: Infecciones urinarias a repetición. Hiperplasia prostática benigna. Hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y ex tabaquismo importante. Al examen físico se observaba deterioro del sensorio, con somnolencia, Glasgow 12/15, afasia mixta, hemiparesia braquial derecha, hiperreflexia, Babinski positivo. Se confirmó lesión isquémica parietal y occipital izquierda, por TAC y RMN de cráneo. Se inicia antiagregación con Aspirina y clopidogrel; se realiza doppler de vasos del cuello con estenosis significativa y ecocardiograma doppler con cambios leves. Cirugía indicó manejo médico de la colecistitis. Paciente posteriormente presenta hemorragia digestiva alta, que responde a manejo médico. Intercurre con abdomen agudo, donde encuentran plastrón vesicular, con vesícula en porcelana y fístula colecistoduodenal, con evidencia de lesiones metastásicas hepáticas a nivel de hígado, las cuales se resecan y envían a anatomía patológica. Paciente posteriormente pasa a terapia intensiva donde presenta deterioro de su estado hemodinámico, requiriendo soporte inotrópico y vasoactivo, en asistencia respiratoria mecánica, con escasa respuesta a medidas de soporte, llega a paro cardiorespiratorio, sin respuesta a medidas de reanimación. La anatomía patológica confirmó adenocarcinoma pancreato biliar.

Discusión: La enfermedad cerebro vascular se asocia a factores de riesgo cardiovascular como Hipertensión arterial, edad, tabaquismo, y otros. El manejo de esta requiere control de estos y una de las herramientas terapéuticas, los antiagregantes plaquetarios, han mostrado reducir la morbimortalidad, aunque se han asociado a eventos adversos gastrointestinales. Dentro de los factores pronósticos en la hemorragia digestiva alta, la edad, el antecedente de patología cardiovascular, y las características clínicas en la presentación de este determinarán tanto la mortalidad como el riesgo de sangrado. La presentación de sangrado digestivo en estos pacientes aumenta significativamente la mortalidad.

P-11-41 // COLITIS ULCERATIVA AGUDA SEVERA. APROXIMACION DIAGNOSTICA

YACUB TURIZO, Y.

Hospital Dr. Cosme Argerich. CABA, Argentina.

Introducción: La colitis ulcerativa aguda severa es una urgencia médica, que requiere una alta sospecha diagnóstica para establecer un manejo adecuado en centros especializados. Se define según la clasificación de Montreal como la presencia de >6 deposiciones diarias asociada a signos de toxicidad sistémica como taquicardia (> 90/min), fiebre (> 37,8 °C), Hb < 10,5 g/dl e incremento en VSG > 30 mm/h, los pacientes que cumplan estos criterios deben hospitalizarse para manejo intensivo.

Caso clínico: Paciente masculino de 44 años, Consulta, por cuadro de 3 meses de evolución de deposiciones diarreas hasta 10 al día, con sangre, asociado a pujo y tenesmo rectal, poli artralgiás asimétricas en grandes articulaciones, asociado a astenia, adinamia, pérdida de peso de 5 kilogramos y palidez. Se le había realizado un mes antes una colonoscopia que reporta colitis ulcerativa izquierda, con biopsias que confirman el diagnóstico. Inician manejo con mesalazina 3 g/día y prednisona 60 mg/día, y ante no respuesta deciden remitirlo para manejo. Al examen físico de ingreso: palidez generalizada, febril al tacto, TA: 90/60 FC: 106/m, FR: 22/m, T°: 38,8 °C, IMC: 19,3, conjuntivas pálidas, mucosa secas. Abdomen con leve dolor a palpación en marco cólico izquierdo. En extremidades presentaba lesiones nodulares eritematosas en miembros inferiores, dolor en codo izquierdo y rodilla derecha, esta última con escaso derrame articular se realiza Impresión diagnóstica colitis ulcerativa aguda severa. Se inicia manejo con líquidos iv, Hidrocortisona 100 mg iv c/6 hs, y se continúa mesalazina oral. Se realiza rectosigmoidoscopia flexible en las primeras 24 horas del ingreso, que muestra compromiso endoscópico severo se toman biopsias para descartar infección por CMV. Por persistencia de deposiciones diarreas se decide iniciar manejo con infliximab 5mg/kg en infusión iv por 2 horas luego prednisona 40 mg/día. presenta evolución favorable y se decide alta con azatioprina 2 mg/kg como terapia combinada, se programa nueva dosis de IFX en 2 y 6 semanas posterior a la primera infusión de EI.

Discusión: El paciente se presentó con una ayuda diagnóstica importante para el manejo y se decide iniciar manejo con mesalazina sin embargo no presenta una adecuada respuesta al tratamiento motivo por el cual se rota esquema y se ajusta corticoide lo que muestra el difícil manejo en la fase aguda y severa de esta patología además de Ila's múltiples opciones que se tiene como Dx diferencial teniendo que realizar múltiples estudios a la par para descartarlos.

Conclusión: La colitis ulcerativa aguda severa es una urgencia médica, que requiere una alta sospecha diagnóstica para establecer un manejo adecuado en centros especializados. La colitis ulcerativa se manifiesta con crisis severa durante la evolución de su enfermedad.

P-11-40 // LINITIS PLASTICA EN PACIENTE CON TBC PULMONAR CON SOSPECHA DE COMPROMISO PERITONEAL POR TBC

CASTILLA RENIS, M.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La TBC es una enfermedad que puede comprometer diferentes aparatos y sistemas, con predominio del compromiso pulmonar en una relación de diez a uno sobre el extra pulmonar. El compromiso digestivo se encuentra entre 0,4% y 5% y es predominantemente secundario a la existencia de un foco pulmonar. Las gastropatías hipertróficas se refieren al daño en la mucosa gástrica, en ausencia de reacción inflamatoria. La etiología es desconocida, pero están involucrados múltiples factores, en especial agentes infecciosos como citomegalovirus y tuberculosis.

Caso Clínico: Masculino 77 años consulta por distensión abdominal de 4 días de evolución. Antecedentes: Hipertensión arterial, Ex tabaquista, EPOC, Tuberculosis pulmonar hace 2 años recibió tratamiento completo durante 1 año. Al examen físico regulares condiciones generales adelgazado, abdomen globoso, con matidez a la percusión infraumbilical desplazable. Laboratorio: ligera anemia y leucopenia Líquido ascítico: recuento celular: 880/ml a predominio de monocitos, Albumina líquido: 1.2 gr/dl proteínas líquido: 3.4 gr/dl LDH líquido: 1156 U/l Gasa: 0.9. LDH: 432 U/l Proteínas totales: 5.7 gr/dl Albumina sérica: 2.1 gr/dl Eritrosedimentación: 79 mm 1h. Ecografía abdominal: abundante líquido libre en cavidad. TAC de abdomen con doble contraste: ascitis, marcado engrosamiento difuso de la pared gástrica, alteración de los planos grasos adyacentes y presencia de adenopatías, la mayor en relación al fundus gástrico mide 23 mm. Irregularidad de los epilones. Videoesndoscopia digestiva alta Estomago: mucosa de aspecto conservado, erosión lineal menor de 5mm por encima de cambio mucoso Estomago: cuerpo y antro con pliegues engrosados, mucosa friable de aspecto infiltrativo (linitis plástica). Se toman biopsias, techo no evaluable por rigidez del órgano. Píloro deformado, descentrado con luz disminuida 7mm infranqueable al endoscopio. Paciente fue dado de alta con sonda nasogástrica para alimentación enteral, al ingreso fue interpretado como sospecha de compromiso extrapulmonar probable TBC peritoneal, que durante la realización de estudios diagnósticos se encuentra imagen gástrica compatible con Linitis plástica, biopsia negativa.

Conclusión: La Linitis plástica es un tipo de adenocarcinoma infiltrante que suele respetar la mucosa, lo que conlleva dificultad en el diagnóstico y un pobre pronóstico. Constituye un 5% de los tumores gástricos. El diagnóstico de este tipo de tumores es malo, y con frecuencia invade ganglios linfáticos regionales y peritoneo (carcinomatosis peritoneal). El tratamiento de la Linitis plástica sin afectación peritoneal, es la resección total, con una supervivencia tras la gastrectomía total al año y a los 7 años del 50% respectivamente. Sin embargo muchos cirujanos consideran la presencia de Linitis plástica como contraindicación para la resección curativa. No hay guías de consenso que establezcan el empleo de quimioterapia, obteniendo resultados variantes en cuanto a la supervivencia.

P-11-42 // HIGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO

SCÉVOLA, S.; PANTALONE, A.; MANSILLA, M.; ALICO, M.; BRITZ, S.; ALTAMIRANO, A.; ZACCARDI, J.;

LIFTON, S.; JEREZ, M.; LARSEN, M.

Hospital Español Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El hígado graso agudo del embarazo es una entidad infrecuente cuyas etiología y fisiopatología son aún desconocidas, afectando a la gestante durante el último trimestre de embarazo. Se asocia frecuentemente con embarazos gemelares, primigestas y gestantes con fetos varones.

Caso Clínico: Paciente femenina de 26 años de edad, sin antecedentes de jerarquía, ingresa para la realización de cesárea de urgencia por bradicardia fetal sostenida (embarazo 37,4 semanas). La paciente es evaluada por nuestro servicio en el post operatorio por insuficiencia renal aguda y alteración del laboratorio hepático y hematológico.

Al examen físico la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, afebril. Lúcida. Ictericia cutaneomucosa generalizada. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen blando e indoloro. Herida quirúrgica sin signos de flogosis, con escasa secreción serosa. Miembros inferiores con edema godet + indurado. Laboratorio hematocrito 37 %, hemoglobina 12,3 gr/dl, leucocitos 24600 mm3 (neutrofilia), plaquetas 69000 mm3, bilirrubina total 16.6 mg/dl (BD 7,8/ BI 8,80), LDH 895 U/L, TGO 83 U/L, GPT 77 U/L, GGT 123 U/L, FAL 1516 U/L, amilasa 57 U/L, colinesterasa 4657 U/L, albúmina 2,9 gr/dl, TP 15 s, KPT 35, fibrinogeno 150mg/dl, factor V 57 %, creatinemia 2,1 mg/dl, uremia 55 mg/dl, uricemia 9,7 mg/dl. Orina de 24 hs: diuresis 2500 ml, proteínas 0,1 gr/24 hs, clcr 69 ml/min. Cultivos negativos. RX tórax sin particularidades. Ecografía abdominal: Esteatosis leve. Ecografía doppler espleno-portal: sin particularidades. Colangio RMI: vía biliar intra y extrahepática de calibre conservado. Páncreas edematoso, pérdida acinado. Líquido libre peri-hepático y peri-esplénico. Complica con hemorragia digestiva alta que se autolimita, secundaria a úlceras antrales y en bulbo con fibrina, sin descompensación hemodinámica, con requerimiento transfusional de 4 unidades de glóbulos rojos.

Se interpreta cuadro como Hígado Agudo Graso del Embarazo. Se realiza tratamiento médico, con buena respuesta al mismo. Se indica alta hospitalaria luego de 15 días de internación.

Conclusión: El propósito de nuestro trabajo es destacar la importancia de considerar esta afección en el diagnóstico diferencial de la gestante con ictericia en el tercer trimestre de embarazo para llevar a cabo una actuación obstétrica adecuada y precoz.

P-11-43 // SÍNDROME DE BRIQUET COMO CAUSA DE EMESIS CRÓNICA

MAIDANA PROCH, E.; VAZQUEZ, A.; BALDOMIR, C.; ECHAZARRETA, C.; BRESSÁN, G.; TRIAS URIARTE, V.; ZEREGA, N.; ROBINO, S.; ARRI, L.; PEREZ DE PEDRO, F.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes somatización o de Briquet (SB) son entidades crónicas, fluctuantes, recurrentes que afectan a mujeres a partir de la tercera década, siendo la manifestación de un trastorno psíquico en forma de un síntoma orgánico único o múltiple no explicado por otra enfermedad, asociado a estrés personal y social. Se asocian síntomas gastrointestinales, neurológicos, sexuales.

Caso Clínico: Femenina de 57 años con antecedente de DM de reciente diagnóstico, que inicia de manera súbita con náuseas y vómitos post ingesta y luego no relacionados, alimenticio-biliario, asociado a intolerancia a sólidos-líquidos, pérdida de peso de 14 kg (15-20% del peso corporal), astenia, adinamia que la llevan a la postración. Niega fiebre o equivalentes, sudoración nocturna. Catarsis negativa de semanas de evolución. Internación en lugar de origen (Sgo del Estero). Se coloca SNG transpilórica sin éxito, continuando con vómitos. Al ingreso signos de deshidratación leve, semipostura por debilidad. Distímica. Abdomen blando, no doloroso, RHA +, no visceromegalias. Tacto rectal: esfínter normotónico, sin restos de MF. Laboratorio: Anemia leve normocítica normocromica, hipokalemia, hipomagnesemia e hipalbuminemia moderada. MF negativo para gérmenes comunes, parásitos y BAAR. Perfil tiroideo normal. HbA1c 9,6%. Serologías negativas. Ecografía abdominal sin lesiones. SEG: imágenes en intestino delgado con evidencias de estenosis parciales con dilataciones segmentarias y patrón pseudo-empedrado compatibles con proceso inflamatorio. VEDA: esofagitis leve. Gastritis crónica. Pólipos duodenales con AP negativa. VCC: sin evidencia de lesiones patológicas. Se progresa hasta 10cm de íleon sin evidencia de irregularidades a nivel de mucosa. TC Abdominal: litiasis vesicular. RNM de Abdomen: sin lesiones de ocupación de la luz. Evaluación psiquiátrica sin evidencias de cuadro definido. Se inicia Nutrición Parenteral. Laparoscopia Exploradora: sin lesiones, se toman muestras de peritoneo. BAAR negativo. Reevaluación psiquiátrica (distimia, apatía, dolor, vómitos, intolerancia digestiva, libido baja + violencia familiar, engaño/fraude), se sospecha SB iniciando soporte psicológico mas farmacológico (Mirtazapina + Paroxetina) con mejoría progresiva y recuperación del tránsito gastrointestinal.

Conclusión: La importancia de presentar este caso radica en demostrar la presencia de una entidad psiquiátrica como causa de un cuadro orgánico que puede llevar a graves trastornos en un paciente y generando interrogantes para el equipo tratante, sometiendo a un plan de estudios exhaustivo y complejo a fin de llegar al diagnóstico. El trastorno por somatización, por tanto, se debe conocer y tener en cuenta en la práctica diaria porque muchos de los síntomas somáticos que presenta un paciente puede ser la expresión de dificultades emocionales que resumen complejas interacciones psicológicas, vitales, familiares y sociales que pueden poner en peligro la relación médico-paciente.

P-11-45 // HISTOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE HIV

QUINTANA, G.
SMIBA. Hospital Evita de Lanus. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La histoplasmosis es una micosis sistémica de distribución mundial causada por un hongo dimorfo *Histoplasma Capsulatum*. Constituye un serio problema en huéspedes inmunodeprimidos, principalmente en los afectados por el VIH-SIDA, en los que puede presentarse como enfermedad grave, rápidamente progresiva y fatal.

Caso Clínico: Paciente femenina 23 años, VIH (diagnóstico un año antes de la consulta) sin TARV ni controles regulares; consulta por mal estado general, disminución de peso, dolor abdominal, diarrea y lesiones cutáneas diseminadas polimorfas. Al examen físico: Lúcida, bradipsíquica, adelgazada. Palidez cutaneomucosa. Adenopatías en cadena lateral de cuello e inguinales. Lesiones costrosas y vesiculares generalizadas. Diarrea acuosa. Laboratorio de ingreso: CD4: 71 cel/ml (6%), CV 6900 copias/ml (log 3.8) Hto. 36% Hb. 12,1 g/dl. GB 4100/ml. Plaquetas 155000/ml. Radiografía de tórax sin particularidades. Ecografía abdominal con aumento de la ecogenicidad parenquimatosa hepática. Impresiones diagnósticas: Síndrome de desgaste; diarrea crónica en VIH; síndrome anémico; dermatosis infecciosa. Exámenes complementarios coproparasitológico (FyS): Strongiloides/Stercolaris y Cryptosporidium spp; VEDA con biopsia gástrica y duodenal: esofagitis por CMV e infestación por Cryptosporidium sp. Inicia tratamiento con azitromicina, nitazoxanida, ganciclovir y TARV; profilaxis primaria. Evolución: intercorre con fiebre, tos con expectoración purulenta y hemoptoica, pancitopenia y cefalea. Se solicita tomografía de cerebro: sin datos relevantes y tórax: infiltrados bilaterales intersticioalveolares basales, cultivo de esputo y bacilos copias fueron negativos, hemocultivo gérmenes comunes, hongos y micobacterias; PAMO: médula seca. Laboratorio: Gb: 230 K/ul, neutrófilos 94 K/ul, Hto 20,7%, Hb 10,1 g/dl, plaquetas 118000 K/ul, LDH 1007. Inicia Piperacilina tazobactam, cotrimoxazol, AMB desoxicolato, por diagnóstico presuntivo de NIH vs. P. Jiroveci vs. Histoplasmosis diseminada. Presenta evolución tórpida produciéndose el óbito. Necropsia: neumonía intersticial bilateral secundaria a CMV y P. Jiroveci, necrosis por coagulación a nivel occipital donde se observan *Histoplasma Capsulatum*.

Conclusión: La Histoplasmosis diseminada debe considerarse en pacientes VIH y síntomas constitucionales, aunque la localización encefálica aislada es infrecuente y de difícil diagnóstico, debe sospecharse para optimizar su pronóstico. Esta entidad sigue constituyendo un desafío diagnóstico ya que los síntomas son inespecíficos, la mayoría de las pruebas poco disponibles y los tratamientos más eficaces tienen una relación costo/beneficio muy estrecha.

P-11-44 // HIPERTENSION PORTAL NO CIRRÓTICA POR DIDANOSINA, UN CASO INFRECUENTE

GALLARDO, M.; AGUILAR SANCHEZ, V.; GUEVARA, J.; MEJIA, F.; GAMERO, M.

UPCH., Peru.

Introducción: La hipertensión portal no cirrótica (HPNC) es un desorden hepático descrito recientemente, pero potencialmente grave, reportado en pacientes infectados por el VIH con terapia antirretroviral de gran actividad, específicamente didanosina. La fisiopatología involucra al agente infeccioso y a su tratamiento pues generan una venulopatía prehepática portal por daño en células endoteliales conllevando a la obliteración de venas portales pequeñas. Todo ello conlleva a una hiperplasia nodular regenerativa evidenciada en las biopsias hepáticas. Por lo tanto, se ha postulado a la didanosina como un cofactor en la patogénesis del HPNC.

Se reporta el caso de una paciente infectada con el VIH y en tratamiento con didanosina que debuta con hemorragia digestiva alta (HDA) y ascitis como consecuencia de la HPNC, cuyo diagnóstico fue corroborado por biopsia. No existe reporte de casos del tema en nuestro país.

Caso Clínico: Mujer de 39 años con antecedente de infección por VIH desde 2008, en tratamiento antirretroviral con lamivudina, efavirenz y didanosina. En abril del 2013, acudió por emergencia con tiempo de enfermedad de un mes caracterizado por dolor abdominal, aumento de perímetro abdominal y edemas de miembros inferiores. Negaba consumo de alcohol. Lo positivo del examen físico fue palidez asociado a abdomen distendido con matidez en flancos. No visceromegalia ni estigmas hepáticos.

Los exámenes hematológicos mostraron anemia normocítica e INR en 1.23. El perfil hepático estaba alterado: TGO: 70 U/L, TGP: 54 U/L, FA: 859 U/L y GGT: 226 U/L. Resto de bioquímica dentro de límites normales. La ecografía abdominal encontró hepatoesplenomegalia con volumen de líquido libre de 1700cc; y en la ecografía doppler, se evidenció flujometría portal, suprahepática y cava de morfología conservada. El estudio de líquido ascítico evidenció un GASA=2,5 y BK x3 (-). La serología para virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC) fueron negativos. La ecocardiografía estuvo dentro de límites normales, y la AngioTEM no mostró signos de trombosis de suprahepáticas.

Durante su hospitalización, la paciente presentó hemorragia digestiva alta (HDA); y en la endoscopia digestiva alta se observó signos de hipertensión portal con varices esofágicas grado II^a, III^a sin estigmas de sangrado y varices gástricas GOV2 con evidencia de sangrado reciente y gastropatía hipertensiva. Se optó por terapia endoscópica con N-butyl- cyanoacrilato. Los hallazgos de la biopsia hepática fueron compatibles con hepatopatía tóxica asociada a medicamentos. Por ello, en junio del 2013, se decide el cambio de didanosina por abacavir, manteniendo el resto del esquema antirretroviral. La paciente presentó evolución desfavorable y falleció durante el seguimiento.

Comentario: La HPNC es un desorden hepático descrito recientemente, pero potencialmente grave. Se ha postulado a la didanosina como predictor independiente de desarrollar HPNC.

P-12-01 // MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTE CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

LEDESMA, L.; URBANEJA, P.; HERNÁN, C.; STRALLNICOFF, M.; VITALI, L.; GENTILE, M.

Policlínico PAMI 2. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es un trastorno generalizado del metabolismo del calcio producido por aumento de la secreción de la hormona paratiroidea. Las manifestaciones clínicas son muy variadas. Puede ser asintomático o dar nefrolitiasis recidivante, alteraciones neurológicas, musculares y óseas, hasta deshidratación y coma. Se describen manifestaciones psiquiátricas y neuromusculares. La causa más frecuente es el adenoma de paratiroides.

Caso Clínico: Presentamos un paciente varón de 75 años con antecedente de esquizofrenia que ingresa por pielonefritis acompañado de depresión del sensorio, trastornos deglutorios y del habla, cuadriparesia y signos de deshidratación. Se constata hipercalcemia severa e hipercalcúria en orina de 24hs. En el examen físico se palpa tumoración cervical anterior, diagnosticándose tumor paratiroideo por ecografía y tomografía. Se solicita dosaje de PTH 356.4 (valor normal: 15-65 pg/mL) y vitamina D 17 ng/mL. Se inicia tratamiento médico con antibióticos dirigidos, cinacalcet, pamidronato e hidratación parenteral, mejorando parcialmente el cuadro clínico con descenso leve de la calcemia. Se decide la paratiroidectomía, constatándose a la brevedad normalización de la calcemia y notable mejoría de los síntomas neurológicos y neuromusculares. La anatomía patológica reveló adenoma paratiroideo. El paciente evoluciona desfavorablemente presentando neumonía intrahospitalaria, falleciendo en Unidad de Cuidados Críticos.

Comentario/Discusión: Destacamos la importancia del dosaje de la calcemia en todo paciente con depresión del sensorio y síntomas neuromusculares. En segundo lugar remarcamos la resolución del cuadro clínico neurológico posterior a la paratiroidectomía y a la consecuente normalización de la calcemia.

P-12-02 // PURPURA FOLICULAR EN PACIENTE CON DEFICIT NUTRICIONAL

LIPRANDI, J.; SOSA, L.; SCHAHOVSKOY, N.; LIOTTI ACEVEDO, N.; RAMIREZ, D.; MACIEL LOEBARTH, G.
Sanatorio del Norte. Corrientes, Argentina.

Introducción: Las lesiones de piel, como ser purpuras palpables pueden determinar algún tipo de trastorno o déficit nutricional.

Caso Clínico: Paciente de 84 años de edad, sexo masculino es traído a la consulta por deterioro del estado general astenia, adinamia, deterioro cognitivo progresivo de tiempo prolongado, depresión, viviendo al cuidado de otro familiar con escaso control en tipo de alimentación. antecedentes médicos: hipertensión arterial, hipertrofia prostática, portador de marcapasos cardíaco, anticoagulado con acenocumarol con controles recientes dentro de la normalidad.

Al examen físico: neurologicamente bradipsíquico, confuso desorientado con tendencia a la somnolencia, sin evidencia foco motor, sí debilidad generalizada, adelgazado, cabe destacar que el paciente era incapaz de contestar las preguntas realizadas en el interrogatorio, por lo que fue necesario interrogar a su hija.

lo más significativo es el hallazgo de lesiones en piel: se observaron maculas purpúricas no palpables que no desaparecían a la vitropresión y que se localizaban en zonas de piel con elasticidad disminuida: dorso de manos, antebrazos.

edema con fovea en miembros inferiores, lesiones purpúricas de disposición perifolicular hiperqueratósicas que se localizan en ambas piernas en región posterior en hueso poplíteo, muslos, región anterior de tórax.

Asumiendo como lesiones en estudio a la Purpura Perifolicular y estableciéndose su aparición en diferentes patologías asociadas a fragilidad capilar.

En la amiloidosis las lesiones purpúricas aparecen como petequias y equimosis, se puede manifestar de manera espontánea o bien luego de un trauma. Los sitios más frecuentes en que se desarrollan estas lesiones son la zona superior del tronco, cuello y rostro, especialmente la zona periorcular.

En la enfermedad de Ehler danlos: aparecen lesiones purpúricas, hiperlaxitud articular y subluxación del cristalino

En el Escorbuto hay manifestaciones características: púrpura perifolicular, hiperqueratosis folicular y pelo en sacacorchos.

Hiperqueratosis folicular: es la presencia de tapones de queratina en los orificios foliculares y un grado variable de eritema perifolicular.

Laboratorio: Hto de 35 % gb 5400 Glucemia de 76 uremia de 56 na 141 k 3,7 Plaquetas de 218000 Hepatograma Bt 0,60 bd 0,20 bi 0,40 Got 16 opt 10 fal 158 Coagulograma Tp 42 cp 30 RIN 2,25. El diagnóstico de escorbuto es fundamentalmente clínico y se ratifica con la historia de una dieta restringida y la rápida resolución con la instauración de suplementos de vitamina C.

Se inició tratamiento con vitamina c 1 g día, con buena evolución a los 14 días y desaparición de lesiones en forma progresiva.

Discusión: El escorbuto es una patología poco frecuente, ocasionada por déficit nutricional e inadecuada ingesta de frutas y verduras frescas, durante tiempo prolongado por lo que es necesario tenerlo en cuenta en pacientes ancianos, indigentes alcohólicos y desnutridos.

P-13-02 // LINFOMA T PERIFÉRICO NOS

SIUTTI, M.; ANTEZANA TRIGO, I.; ROJAS, M.; DISTILO, V.; GODOY, M.; ROSENBERG, R.; LEVAGGI, R.; IANTRIA, S.
Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: En la clasificación de los Linfomas No Hodgkin se encuentran los linfomas de células T que se subdividen en tres tipos según la presentación: Formas leucémicas, formas cutáneas y las formas periféricas nodales y extranodales. Los linfomas de células T periféricos representan menos del 10% de los Linfomas No Hodgkin. En el grupo nodal se encuentra el linfoma T periférico no especificado siendo el subtipo más frecuente (25,9 %). Son tratados con el mismo esquema quimioterápico que los Linfomas B. y la sobrevida general a 5 años es del 32%.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, 39 años sin antecedentes que consulta por registros febriles, mialgias, hiporexia y pérdida de peso de 15kg de 5 meses de evolución. Ingresó con mal estado general, desnutrición, sin adenopatías, con esplenomegalia y una lesión hiperpigmentada en región superior de dorso. Lab de ingreso Hto 32 Gb 43.300 plaq 873000 LDH 537 VSG 149 PCR 11.3. Frotis: neutrófilos segmentados: 82 en banda: 5 metamielocitos: 2 monocitos: 1 granulaciones tóxicas + microcitosis +. Serologías: HIV, HBV, HCV, CMV, Toxoplasmosis, Chagas, vdr1, EBV, Huddleson vial Negativas. Se realiza biopsia de piel: lobulillos grasos con infiltrado linfoplasmocitario relativamente inespecífico y otros rodeando áreas de necrosis. Se solicita tomografía: imágenes de aspecto ganglionar localizadas en ambos huecos axilares, retrocavo pretraqueal, paratraqueal derecho 19x15 mm, intercavo aórtico, latero aórtico izquierdo y en las cadenas ilíacas e inguinales de 33x19 mm del lado derecho y 43x28 del lado izquierdo. Derrame pleural bilateral. Esplenomegalia homogénea diámetro longitudinal máximo de 209 mm. Posteriormente a esto, se palpan adenopatías por lo que puede realizarse biopsia de ganglio. Evoluciona con ictericia, descamación de la piel generalizada, adenopatías aumentadas de tamaño, duropétreas habiendo descartado infección se inicia tratamiento corticoide. Biopsia de ganglio informa: proliferación de células linfoides en su mayor parte de pequeño tamaño. Se observan además histiocitos y proliferación de vasos pequeños. Inmunomarcación: CD 45+, CD 3+, CD 5+, CD 4+, CD 8+, CD 7+ parcial, BCL2+ parcial, KI 67+ 70%. CD 20 negativo, CD 10 negativo, BCL6 negativo. Diagnóstico: linfoma T periférico tipo NOS. Ann Arbor III-IV IPI 4 riesgo alto. Se inicia tratamiento con esquema E-CHOP por 6 ciclos. Actualmente bajo el 4 ciclo con buena respuesta al mismo, se evaluará la posibilidad de trasplante de médula ósea.

Comentario: Los linfomas T periféricos tienen un comportamiento clínico y biológico muy heterogéneo. Se han hecho grandes avances en cuanto al diagnóstico y la caracterización biológica pero no así en el tratamiento. En un futuro es probable que algunos de los fármacos que están en investigación mejoren los resultados que se obtienen con la quimioterapia convencional (cura solamente a un tercio de los pacientes) y ayuden por lo tanto a mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P-13-01 // NEUMONIA INTERSTICIAL POR RITUXIMAB

LUQUE, M.; LOCANI BUGALLO, L.; VELTRI, M.; LEWIS, L.; QUINTEROS CACERES, V.; DIAZ ROJAS, K.; CALNDRÁ, D.

Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El rituximab es un anticuerpo monoclonal específico anti CD20 por lo que se utiliza ampliamente en el tto de Linfomas, LLA, granulomatosis con poliangeítis y AR, entre otras patologías. Por lo que cada vez es más frecuente ver complicaciones de su utilización, sin embargo los efectos adversos respiratorios con compromiso intersticial no son tan frecuentes.

Caso Clínico: Paciente masculino, 69 años, ingresa por Disnea CF II, fiebre y tos productiva de 7 días de evolución. Como antecedente de su enfermedad actual el paciente había cursado internación por Quilotorax con diagnóstico de Linfoma No Hodgkin por biopsia pleural, y había recibido inicialmente tratamiento con diltisona 10 mg día y había realizado primer ciclo de quimioterapia con rituximab 20 días previos al ingreso. Antecedentes: Ex-Tabaquista, Neumotórax Espontáneo.

Al ingreso paciente lúcido, R1 y R2 en 4 focos, hipoventilación basal derecha, rales crepitantes hololaterales, abdomen blando, depresible, RHA presentes. Signos: T: 37 °C TA: 120/60, FC: 70 lpm FR 22. SatO2 a 0.21 de 95 %.

Se realizan los siguientes estudios:

Rx de tórax: Tractus fibróticos bilaterales asociados a infiltrados reticulares bilaterales asociados a infiltrados alveolares. Seno costofrénico derecho velado.

Laboratorio: GB 8900, N 76, Hto 44, Hb 14, Plaquetas 512000, Glu 113, Urea 59, Cr 1, FAL 182, TGO 34, TGP 59, Na 137, K 4.8, PCR 48, vsg 46, LDH 590.

Se interpreta como neumonía nosocomial, se toman Hc x2, esputo, y se inicia tto empírico con PTZ-Vancomicina.

Evoluciona con progresión de disnea, desaturación, con aumento de infiltrados pulmonares, pasa a UTI y se realiza TAC de tórax donde se evidencian imágenes compatibles con neumonía intersticial.

Cumple 10 días de tratamiento ATB, sin mejoría clínica ni de imágenes, pasa a sala de clínica médica con dependencia de oxigenoterapia, mal pronóstico y se decide suspender tto ATB, y con sospecha de neumonía intersticial asociada a Rituximab, se inicia diltisona 60 mg cada día.

Evoluciona con disminución de infiltrados pulmonares, mejoría de la disnea y la oximetría sin requerimiento de oxigenoterapia a los 7 días de tto con GC.

Comentario: Los efectos adversos respiratorios del Rituximab se estiman de hasta 38 %, sin embargo la presentación como neumonía intersticial sólo ocurre en el 0.03 - 10 %, no es dependiente de la dosis y suele ocurrir entre la 4^a-12^a semana de tratamiento. Esta complicación se trata con soporte vital, la suspensión de rituximab y la corticoideoterapia (prednisona), pudiendo considerarse el anti TNF-alfa como terapia coadyuvante en los casos con escasa respuesta. El pronóstico es favorable con una recuperación completa de hasta un 68% de los casos, las probabilidades de secuelas son bajas, pero la mortalidad puede llegar hasta un 28% en casos de difícil manejo.

P-13-03 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA ASOCIADA A ENFERMEDAD MALIGNA DISEMINADA

ALFIERI, M.; FERREYRA, V.; ORTIZ FRAGOLA, J.; PATROSSO, M.; MUÑOZ, S.; GIANNI, M.; PRESAS, J.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: Las microangiopatías trombóticas (MAT) son un grupo de patologías que se caracterizan por presentar anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia periférica, asociadas, en ocasiones, a fiebre, manifestaciones neurológicas e insuficiencia renal. Pueden presentarse como trastorno primario, o secundario a enfermedades autoinmunes, sepsis, cáncer o hipertensión maligna, entre otros. El alto grado de sospecha permite el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz. La evaluación paralela de la causa subyacente es importante ya que aporta información pronóstica y permite modificar el tratamiento.

Caso Clínico: Paciente masculino de 47 años de edad, con antecedentes de tabaquismo, que consultó por dolor dorso-lumbar de 20 días de evolución, asociado a sudoración nocturna y disnea de esfuerzo. Ingresó lúcido, hemodinámicamente estable y afebril. Presentaba palidez cutánea mucosa y dolor en región de parrilla costal izquierda, sin otros hallazgos patológicos al examen físico. Presentaba en el laboratorio: Hematocrito: 15%, Hemoglobina: 5.1 g/dl, Glóbulos blancos: 10.200 mm³, Plaquetas: 73.000 mm³, reticulocitos: 7%, urea: 27 mg/dl, Creatinina: 0.5 mg/dl, Sodio: 139 meq/l, Potasio 3.4 meq/l, Bilirrubina total: 1.3 mg/dl, GOT: 103 U/l, TGP: 55 U/l, FAL: 188 U/l, LDH: 2575 U/l, TP: 66%, KPTT: 32 seg, RIN: 1.3, Coombs negativa. El frotis de sangre periférica evidenció eritroblastos y gran cantidad de esquistocitos. Se realizó electrocardiograma y radiografía de tórax sin hallazgos significativos y ecografía abdominal que informó esteatosis hepática y un área de engrosamiento parietal difuso en el ángulo hepático del colon.

Ante la sospecha de Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), se inició infusión de Plasma fresco, meprednisona 1 mg/kg/día y ciclos de Plasmáferesis.

Se solicitaron además panel serológico (HIV, HCV, HBV negativos), PSA y BHCG (negativos), ecografía testicular (normal) y TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidenciaba adenomegalias múltiples. Se realizó PAMO y BMO informando infiltración por proliferación celular atípica epitelioide, compatible con adenocarcinoma mucinoso metastático, probable origen gástrico.

Se reinterpretó el caso como MAT asociada a enfermedad maligna diseminada, por lo que se decidió suspender Plasmáferesis, a la espera de un tratamiento oncológico.

Comentario/Discusión: El diagnóstico precoz y el consecuente inicio temprano del tratamiento con plasmáferesis son los dos elementos que han, en los últimos años, cambiado drásticamente la mortalidad en la MAT. Sin embargo, en ciertas ocasiones, al encontrar determinadas causas de MAT, está indicada la suspensión de la plasmáferesis. Se presenta el caso por la infrecuencia de la patología y por su valor docente.

P-13-04 // GRISES EN TROMBOPROFILAXIS. PACIENTES QUEMADOS

WATMAN, R.; LIFSCHITZ, E.; MORÓN, J.; BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; SAAVEDRA, F.; DEL RIO, F.; PANTANO, J.; TORN, A.; TABARES, A.; CLAVIER, M.; DIZ, O.; VILASECA, A.; ARIS CANCELA, M.; PRINCZ, M.

Swiss Medical Center. CABA, Argentina.

Introducción: Existe evidencia de calidad respecto a trombotrombolisis en gran número de situaciones clínicas, no así para pacientes quemados. En la reunión de expertos del Programa Zona Segura de Trombosis se revisó la literatura respecto de estos pacientes en estado hipercoagulable y que compartan características de pacientes de internación clínica y quirúrgica.

Caso Clínico: Paciente de 50 años, sin antecedentes clínicos de importancia, chef, en accidente laboral se prendió fuego su ropa, se interna en terapia intensiva con un 34 % de superficie corporal quemada. El área quemada involucra principalmente miembros inferiores y abdomen.

Iniciaron las medidas de sostén las primeras 24 horas, está clínicamente estable. Nos consultan sobre trombotrombolisis en este paciente.

Comentario: Revisando la bibliografía encontramos que el ACCP 2012 (herramienta de consulta más utilizada en este tema) no lo menciona, cuando si lo hacían el 2008. La guía de trombotrombolisis en la Argentina, solo lo menciona como factor de riesgo. En la búsqueda bibliográfica se destaca un estratificador de riesgo inicial, donde tener injuria inhalatoria y aumento de superficie corporal quemada aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica venosa. Respecto de los esquemas farmacológicos, no hay ninguno validado para esta población de pacientes. El desarrollo de neumonía, utilización de catéteres venosos centrales y el mayor número de cirugías parece aumentar aún más el riesgo. El consenso de expertos recomienda considerarlos como pacientes quirúrgicos, utilizando Heparinas de bajo peso molecular como drogas de elección. Tener en cuenta los días en que serán sometidos a cirugía para suspender la misma. Se considera controversial el dosaje de factor Xa.

Conclusiones: Los pacientes quemados son una población de riesgo de desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa, existe un estratificador de riesgo inicial, pero no esquemas farmacológicos validados para esta población. Los expertos recomiendan utilizar heparinas de bajo peso molecular cuando no esté contraindicado, teniendo presente los días que sean sometidos a cirugía para suspenderla.

P-13-05 // LINFOMA PRIMARIO DE SNC EN PACIENTES HIV NEGATIVOS.

RIZZOTTI, C.; GIMENEZ, A.; CAMPOS MARTINEZ, A.; COMPAÑY, L.; SALCEDO, M.; SOSA, H.; LEDESMA, G.; DESCOTTE, A.; SOSA, V.; DE CASO, J.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El Linfoma primario de SNC (LPSNC) es poco frecuente, agresivo, representando menos del 4% de los tumores primarios del SNC y 1-2% de los Linfomas extranodales. Raramente hallado en MO. Asociado a inmunodeficiencia principalmente por HIV. Derivan en su mayoría de células B. A continuación presentamos dos casos de LPSNC en Paciente inmunocompetentes. Viéndose esta presentación con tendencia en aumento.

Caso 1: Paciente masculino, 35 años, sin antecedentes, consulto por parestesias en ambas rodillas y paresia Facio-braquio-crural derecha 3 meses de evolución. TAC de cerebro: Imagen hipodensa cortico subcortical parieto-occipital lateral izquierda con Halo hipodenso, edema perilesional. Se descartan causas infecciosas. HIV negativo; Tac tórax -abdomen y pelvis sin imágenes sugerentes de Tumor primario, RNM de cerebro más espectroscopia: T. cerebral de alto grado de extensión hacia tronco encefálico y compromiso de brazo posterior de capsula interna, Biopsia estereotáxica: compatibles con LNH de células grandes B 1° de SNC. Evoluciona bradipsíquico, con afasia de expresión, aumento de la hemiparesia derecha, visión borrosa, profundización de su déficit motor y convulsiones, requiriendo de medidas anti-edema cerebral, con buena respuesta. BMO negativa para infiltración maligna.

Iniciando quimioterapia con HD de Metotrexate y citarabina mas Radioterapia

Caso 2: Paciente masculino, 43 años, sin antecedentes, consulto por hemiparesia derecha que progresa a plejía con disartria y afasia de expresión de 72 hs de evolución. TAC de cerebro: LOE expansiva en el lóbulo temporal izquierdo, solida, heterogénea, con edema encefálico peri-lesional de tipo vasogénico, línea media esta desplazada colapso del ventrículo lateral izquierdo, ventrículo lateral derecho con dilatación secundaria incipiente. Se descartan causas infecciosas, HIV negativo, TAC de Tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones patológicas. Se realiza RNM con espectroscopia compatible con probable linfoma. Intercurre con Síndrome Convulsivo para lo cual recibe tratamiento. Biopsia estereotáxica con Inmunohistoquímica compatible con LNH B de células intermedias y grandes. BMO compatible con linfoproliferativo. Inicia tratamiento con HD de Metotrexate y citarabina mas Radioterapia.

Conclusión: La edad de presentación del LPSNC es la 6ta década de vida, mas frecuente en inmunodeficiencia - HIV/SIDA, el 2% puede comprometer MO; ambos pacientes presentaron clínica a menor edad, careciendo de factores predisponentes, manifestando déficit neurológicos, signos de HEC - edema cerebral, convulsiones y síntomas oculares, solo uno de ellos presenta BMO positiva. Compartiendo clínica de entidades mas frecuentes y benignas, nos obliga a partir de observaciones clínico-radiológicas a plantear su diagnostico diferencial en pacientes inmunocompetentes tratándose de una entidad agresiva, de rápida evolución, su diagnostico precoz condiciona el pronostico. El tratamiento se basa en Quimioterapia y radioterapia.

P-13-06 // PANCITOPENIA SEVERA EN MUJER CON ARTRITIS REUMATOIDEA MUY TEMPRANA

SIMOIZ, F.; KRUSS, M.; PASSERINI, C.; SUAREZ AYALA, S.; BATTISTELLI, M.; TORRES, H.; SCHVINDLERMAN, J.; GLOVINSKI, M.; BORDON, R.; RAVASSI, R.; ROSENBLIT GONZÁLEZ, M.

Clínica AMEBPBA. CABA, Argentina.

Introducción: La Leucemia a Linfocitos Grandes Granulares T (LLGG-T) es una enfermedad infrecuente que representa entre el 2 y el 3% de los casos de leucemia a linfocitos maduros, afecta en forma similar a hombres y mujeres entre los 45 y 75 años y tiene por lo general una evolución indolente. Sus complicaciones se relacionan con las citopenias existentes que predisponen a infecciones recurrentes y es característicamente estrecha su relación con enfermedades autoinmunes.

Caso: Mujer de 63 años que se interna por astenia y fatigabilidad de 2 meses de evolución. Asocia hipoxemia y pérdida ponderal de 10 kg. Fumadora de 10 cigarrillos diarios, operada 3 años antes de adenoma hipofisario. Consumo de AINEs en los últimos días por dolor articular en manos y muñecas. Examen: regular estado general, adelgazada, pálida. Afebril y taquicárdica. Hepatoesplenomegalia dolorosa. Tumefacción en articulaciones MCF e IFD de ambas manos. Sin lesiones en piel ni adenopatías de superficie. Laboratorio: hematócrito 31% - Plaquetas 130.000 - RGB 1800 (NS 4% - L 62% - Mo 25% - Eo 4% - Ba 0%) - VSG 80 mm e hipergammaglobulinemia policlonal. Los estudios para enfermedades del colágeno (FAN, antiDNA, B2GPI, C3 y C4) excepto látex AR de 20 (límite de corte) y anti-CCP > 500.000 pg/L fueron normales. Se descartó infección por HHV (herpes virus humanos), EBV, CMV, VHB, VHC, HIV y Parvovirus B19. El dosaje de inmunoglobulinas séricas, ácido fólico, vitamina B12, TSH y B2 microglobulina fue normal. Una ecografía mostró "hepatomegalia homogénea y esplenomegalia con un DL de 16 cm". No hubo evidencia de compromiso linfoganglionar por TAC de tórax, abdomen y pelvis. El FSP mostró plaquetopenia leve, leucopenia con neutropenia severa y presencia de linfocitos de gran tamaño cargados de gránulos azurófilos. PAMO CMF: población linfoide con fenotipo T y predominio de la población CD8 (+). BMO: médula normocelular, con discreta hiperplasia y desviación a izquierda de la serie mieloide e infiltración linfoide intersticial con compromiso del 10% de la celularidad. La inmunohistoquímica reveló CD20 (+) < 1%, CD3 (+) y expresión de granzima B en los elementos linfoides. La expresión de linfocitos CD4 (+) fue menor en relación de 2 a 8 respecto a los linfocitos CD8 (+). Estudio citogenético de MO: 20 metafases 46 XX y no hubo evidencia de rearrreglo de la subunidad gamma del receptor de linfocitos T. Se indicó meprednisona 1 mg/kg/día asociada a factores estimulantes de colonias granulocíticas con mejoría clínica y humoral rápida pero de corta duración por lo que se adicionó Metotrexate 15 mg/semana.

Conclusión: La LLGG-T es un desorden hematológico estrechamente ligado a enfermedades autoinmunes de las cuales, la AR representa el 30% de los casos, aún en sus formas más tempranas. Su reconocimiento precoz mejora la sobrevida de los enfermos al instaurarse en forma temprana tratamiento inmunosupresor. La quimioterapia convencional se reserva a casos refractarios.

P-13-07 // GRISES EN TROMBOPROFILAXIS. PACIENTES CON LESIONES DISTALES A LAS RODILLAS EN MIEMBROS INFERIORE

LIFSCHITZ, E.; WATMAN, R.; BONGIORNO, P.; CRUCIANI, A.; VEGA, M.; CAPPARELLI, F.; OLMOS, L.; FERRO, H.; STINGA, C.; LANGUASCO, A.; FUNES, M.; ENGEL, C.; BOCANEGRA, F.; FLORES, A.; CROTTI, C.; TODARO, C.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Existe evidencia de calidad respecto a trombotrombolisis en gran número de situaciones clínicas, aunque en el caso de pacientes con lesiones distales a las rodillas la misma no es concluyente. En la reunión de expertos del Programa Zona Segura de Trombosis se revisó la literatura respecto de estos pacientes con la intención de identificar evidencia para una adecuada trombotrombolisis en este grupo.

Caso Clínico: Paciente de 28 años que se someterá a cirugía por ruptura de tendón de aquiles el día previo. Se encuentra en reposo sin otros factores de riesgo de importancia. Se nos consulta respecto a la trombotrombolisis.

Comentario: Las lesiones distales a la rodilla, se trata de un grupo heterogéneo de pacientes que incluyen pacientes que van a ser operados como fracturas por debajo de la rodilla, ruptura de tendones o lesiones articulares de los tobillos y otros que tendrán tratamiento médico. En general la profilaxis para enfermedad tromboembólica venosa no es tenida en cuenta en este grupo de pacientes, debido a que se asume que son de bajo riesgo para desarrollarla. En este sentido se identificó escasa evidencia y de baja calidad, según GRADE y en la última edición de la guía del ACCP, en 2012, sugiere no realizarla rutinariamente. Sin embargo riesgo de desarrollar TEP es 0.3% y de TVP sintomática, 2.4% en caso de no recibir profilaxis; y es mayor cuanto más cercana es la lesión a la rodilla. Un revisión de la base Cochrane sobre el tema concluye que el grupo de pacientes que presenta factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa, se beneficia al recibir trombotrombolisis. Consideramos necesario evaluar los factores de riesgo que tienen este grupo de pacientes para poder identificar el subgrupo que se beneficiaría de recibir trombotrombolisis.

Conclusiones: En general se trata de cirugías de bajo riesgo, que no requieren trombotrombolisis farmacológica. Los expertos sugieren en pacientes con inmovilización mayor a 7 días y factores de riesgo adicional trombotrombolisis, efectuarla preferentemente con heparinas de bajo peso molecular desde el inicio de la inmovilización (IIb B), extenderla por un mínimo de 10 días y hasta la extracción del yeso, ortesis u otro dispositivo de inmovilización, como máximo hasta 35 días. Además coinciden en la necesidad de contar con estudios de mejor calidad, con especial interés en identificar pacientes con riesgo elevado.

P-13-08 // SINDROME HIPEREOSINOFILICO

BOUJON, C.; DOMÍNGUEZ, N.

Hospital Justo José de Urquiza. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: El Síndrome de hipereosinofilia idiopático (SHE) se ha definido tradicionalmente por eosinofilia persistente de más de 1500 células/mm3 durante más de 6 meses, en ausencia de causas conocidas de eosinofilia (alergias, parasitosis, etc.), y presencia de compromiso de daño orgánico debido a la eosinofilia.

Es extremadamente raro y representa menos del 1% de los casos.

Su importancia radica en que, desde un punto de vista diagnóstico, la detección de eosinofilia sugiere la presencia de diversas entidades. Sin embargo, debe ser estudiado en relación con los datos clínicos, ya que algunos fármacos o diferentes situaciones (tanto fisiológicas como patológicas) pueden modificarlos.

Caso Clínico: Mujer de 39 años, con antecedentes de asma. Consulta por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por astenia, adinamia, hiporexia, agregando en el último mes pérdida de peso (13 Kg), tos con expectoración mucosa (en ocasiones hemoptoica) y sudoración nocturna. Evidenciando en la Rx de tórax infiltrados heterogéneos en ambos campos pulmonares; se interpreta cuadro como neumonía atípica y se inicia tratamiento con claritromicina durante una semana. Por evolución desfavorable se solicita TAC de tórax que evidencia: opacidades parcheadas, irregulares, compromiéndose ambos campos pulmonares a predominio apical, sin presencia de adenopatías mediastinales. Se decide internación en sala general para continuar estudio, se solicita: BAAR X2: negativos, Serología (HIV,VHB,VHC,VDRL): negativo, Laboratorio: Hb11,2 Hto34,3 Pla9851000 Gb15600 (N33,E53,I12,M2), VES60 FAL291 TGO13 TGP8 BT0,4 TP13 KPTT33 LDH282 Ph7,45 Pco233 Po270 EBO HCO322 SO294, Frotis sangre periférica: macroplaquetas, hipereosinofilia (30% con hipersegmentación nuclear), leve microcitosia e hipocromía. Se reinterpreta cuadro como hipereosinofilia asociada a infiltrados pulmonares y se solicita ANCA, ANCAp, AC Anti DNA, Ac anti strongyloides (negativos) C3 (164 mg/100ml,VR 70-180), C4 (36mg/100ml,VR 10-50), AC anti SSA/RO (0,69 VR <1,0) SSA/LA (0,60 VR <1,0, FR). Ecografía abdominal: sin alteraciones a destacar; se tomó muestra para coproparasitología y se inicia tratamiento empírico con ivermectina 12mg durante 2 días. Se interconsulta con hematólogo, quien indica meprednisona 60mg/día durante 21 días, con posterior descenso. Se reevalúa a las 72 hs del comienzo de la terapéutica, con Rx de tórax: ausencia de infiltrados pulmonares; y nuevo laboratorio: Hb11,9 Hto37,9 Pla866000 Gb18200 (N71,E4,L18,M5,B2).

Comentario: La hipereosinofilia es un hallazgo frecuente en diversas situaciones clínicas, con variadas etiologías, desde procesos infecciosos o alérgicos, hasta aquellos linfoproliferativos. Radicando ahí la importancia del diagnóstico precoz, y consecuente pronóstico.

P-13-10 // LEUCEMIA MIELOMONOCITICA AGUDA CON REARREGLOS CONCURRENTES DE BCR-ABL Y CBF BETA - MHY11

LAZZARINO, C.; CARVANI, A.; WILSON, R.; AUZA, C.; CASTEL ROCHA, M.; MANDRILE, L.; WILMAUX, M.; CAMPETTI, T.

Hospital Dr. Diego Paroissien. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El estudio molecular en las leucemias mieloblásticas agudas en el paciente adulto ha tomado un rol fundamental como determinante de pronóstico y tratamiento. El rearreglo CBF beta-MHY11 asociado a la inversión del cromosoma 16 se ha asociado principalmente a un pronóstico favorable, mientras que otras mutaciones mucho más infrecuentes en leucemia mieloblástica aguda como el BCR-ABL se han asociado a un pronóstico desfavorable.

Caso Clínico: Paciente masculino de 54 años de edad que presentó una leucemia mielomonocítica (M4) aguda portador de CBFbeta-MHY y BCR-ABL concurrentemente.

Inicialmente concurrió al servicio de hematología por presentar pancitopenia y síndrome febril a foco urinario. Dos meses antes del inicio del cuadro el paciente fue donante voluntario de plaquetas por aféresis por lo que presentaba un hemograma normal.

Al examen físico se evidenciaban petequias en miembros inferiores y esplenomegalia. Presentaba Hematocrito 22%, Hemoglobina 9,3 g/dl, Leucocitos 127000/mm3 con 84% de blastos y plaquetas 10000/mm3. Función renal y hepática normal. Mieloperoxidasa positivo. Estudios serológicos negativos.

El inmunofenotipo informa blastos de estirpe mielóide acompañada de promonocitos que se correspondería con LMA probable mielomonocítica. (Monocitos inmaduros 20% CD14 bajo, CD64+, CD36+, CD34+ débil y parcial) (Blastos mieloides 22% CD34+, CD117+, HLADR bajo/+, CD15 neg/bajo, CD25 negativo).

El estudio citogenético: 8 metafases: 46XY. Se repitió luego de la inducción resultando normal.

El estudio molecular por RT-PCR estandarizado por el grupo cooperativo europeo Biomed-1 presenta positividad para BCR-ABL p210 (b3a2) y CBFbeta - MYH11. Siendo negativo para BCR-ABL p190, PML-RARA bcr1/bcr3, AML1-ETO, FLT3 ITD y FLT3 TKD835. El estudio se confirmó con una segunda muestra.

Se realizó tratamiento de inducción con esquema Daunorrubicina/Citarabina (7/3) y dasatinib obteniendo remisión completa. Luego de completar esta etapa del tratamiento negativizó ambos rearreglos, al igual que lo descrito en los escasos casos publicados.

El paciente completó el tratamiento de consolidación continuando con el dasatinib, se realizó trasplante alogéneo de donante familiar. Evolucionó con aplasia por incompatibilidad de grupo sanguíneo y presentó como complicación un sarcoma granulocítico de SNC por lo que realizará radioterapia.

Comentario: Se presenta este caso por la importancia de la infrecuente concurrencia de ambas alteraciones. Aun no se conoce la implicancia pronóstica que puedan tener estos rearreglos. En nuestro caso presento una recaída temprana postransplante por lo que se podría asociar al mal pronóstico del BCR-ABL1.

P-13-09 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE

DOMÍNGUEZ, N.; CHAPARRO, M.; BOUJON, C.

Hospital Justo José de Urquiza. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: Las anemia hemolítica autoinmune (AHA) son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que la vida media del eritrocito es acortada por destrucción aumentada, ya sea dentro del vaso sanguíneo o por el sistema mononuclear-fagocítico en el bazo, generalmente la médula ósea conserva su capacidad regenerativa.

La AHA secundaria a alteraciones inmunológicas es una de las principales causas de anemia hemolítica adquirida.

Caso Clínico: Varón de 61 años con antecedentes de DBT tipo II, cardiopatía isquémica, HPB, etilista y tabaquista. Consulta por cuadro de 42 horas de evolución de dolor en hipogastrio de tipo cólico e ictericia. Al examen físico paciente lúcido. Ictericia generalizada. Abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación en región epigástrica e hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. RHA +. Resto S/P. Rx tórax: Infiltrado paracardiaco derecho. Laboratorio al ingreso: Hb10 Hcto29 Pla180.000 GB8.400 Gluc200 U70 TGO37 TGP77 BT8 FAL226 LDH620 TP12 "KPTT34". Ecografía abdominal: Esteatosis moderada sin lesión focal. Durante la internación se evidenció aumento de BT (19.28) y descenso de Hb (4.5) en sucesivo laboratorio, por lo que se solicita prueba de Coombs directa (negativa) y frotis de sangre periférica: morfología eritrocitaria normal, leve hipocromía y policromatofilia. Índice reticulocitario de 28.300. Se realizó TAC de tórax, abdomen y pelvis sin contraste: mínimo derrame pleural, laminar, bilateral. Aumento de volumen prostático. Resto s/p. Se consulta a hematólogo, quien interpreta cuadro como anemia hemolítica autoinmune e indica tratamiento con Meprednisona a dosis altas (1 mg/kg/día), ácido fólico y vitamina B. se repite frotis de sangre periférica: metamielocitos 4%, marcada anisocitosis y policromatofilia. Eritroblastos 5%. TSH 3.43 T4 8 ATP0 45.5

Comentario: La AHA es un trastorno en el que varios tipos de auto anticuerpos están dirigidos directamente contra los glóbulos rojos lo que acorta su supervivencia provocando una anemia hemolítica. Se estima una incidencia anual de 1/35.000-1/80.000; se presenta en todos los grupos raciales y afecta a todas las edades, con mayor prevalencia en sexo femenino. La mayor parte son de causa idiopática, y son las que más interrogantes plantea. De ahí la importancia en la evidencia clínica o analítica ante una hemólisis para llegar a un adecuado diagnóstico etiológico, ya que el pronóstico y tratamiento depende de la causa subyacente y de que se realice un manejo adecuado y a tiempo de los síntomas. El tratamiento de la enfermedad subyacente y el uso de corticoides a altas dosis constituyen los pilares de la terapia inicial de la AHA, obteniendo una buena respuesta en el 60-70% de los pacientes.

P-13-100 // HEMOCROMATOSIS COMO COMPLICACION POST POLITRANSFUSIONAL. A PROPOSITO DE UN CASO

CAYETANO DELGADILLO, A.; MERCADO, J.; MELLID PANE, M.; FLORES SANTACRUZ, V.; RUIZ ACOSTA, A.; GONZALEZ AMARILLA, R.; CHAVEZ ARRUJA, G.; CARDOZO, C.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: En pacientes que requieren transfusiones de concentrados de hematías de manera continuada y durante largos períodos de tiempo, se produce acúmulo de hierro, desarrollando hemocromatosis, o hemocromatosis en caso de que presente lesión orgánica por depósito. La inexistencia de un sistema capaz de eliminar el exceso de hierro facilita su acumulación y con ello la lesión de tejidos vitales (corazón, páncreas e hígado).

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino 78 años, portador de síndrome mielodisplásico, en tratamiento con lenalidomida cada 21 días, oximetolona 50mg/ 24 horas. Última internación 2 días antes del ingreso por anemia severa, recibió 6 transfusiones de GRC en 4 días. Consulta por alteración del sensorio de 12 horas de evolución, con estado confusional, desorientación irritabilidad y agresividad; se constata además cambios de coloración de piel y mucosas adquiriendo coloración amarillenta. Ingresa con los signos vitales; Pa:140/90 mm/hg, Fc: 82 lpm, Fr: 20 rpm, T:37°C. Examen físico: Pupilas isocóricas reactivas a la luz, escleróticas ictericas. Mucosas ictericas, secas. Aparato respiratorio y cardiovascular normales. Abdomen icterico, globuloso, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial, ni profunda. No visceromegalias. Timpanismo conservado. Extremidades superiores e inferiores pares, motilidad y trofismo conservado, con edema en ambas piernas hasta tercio inferior y en ambos miembros superiores hasta antebrazo. Piel con turgencia y elasticidad conservadas, ictericia importante, petequias dispersas en cuero cabelludo, frente y extremidades. Vigil, no orientado en tiempo, espacio ni persona, agresivo, glasgow 13/15, fuerza disminuida en los 4 miembros, tono y trofismo conservados, reflejos exaltados. Laboratorio: GB: 4.000 mm3, GR: 2.620.000/mm3, Hb: 8 g/dl, Hto: 22,6%, Plt: 40.000/mm3, glicemia: 97 mg/dl, uremia:60 mg/dl, creatinina en sangre: 1,22 mg/dl, Na: 139 mEq/dl, K: 4,3 mEq/dl, Cl: 103 mEq/dl, GOT:61 U/l, GPT:338 U/l, LDH: 478U/L, Proteínas totales: 4,6 g/dl, albumina: 2,6 g/dl, test de Coombs directo negativo, TP: 62%, saturación de transferrina: 90%, hierro total: 156ug/dL, capacidad total de unión de hierro: 173 ug/dL, capacidad no saturada de unión de hierro: 17 ug/dL, ferritina: >2000ng/mL, transferrina: 126 mg/dL. Se realiza RMN que informa > 350 umol/g de hierro hepático. Se hace el diagnóstico de Hemocromatosis secundaria a múltiples transfusiones, asociada a Encefalopatía hepática por fallo hepático agudo por tóxico. Tratamiento: deferasirox 10mg/kg, constándose mejoría clínica y laboratorial a los 8 días de tratamiento.

Discusión: Para la confirmación diagnóstica es necesaria la biopsia hepática, aunque la resonancia demostró alta sensibilidad y especificidad para cuantificar el depósito de hierro en casos que hubiera contraindicación de biopsia hepática y también para realizar el seguimiento tras iniciar el tratamiento. discusión.

P-13-101 // ACV Y LLC EN CONTEXTO DE TRATAMIENTO DE PRIMERA LINEA, FCR

VÁZQUEZ, V.; GIUNTA, J.; ORSO, N.; MOYANO, M.; AMADO, V.; FERNANDEZ, G.; MARANDO, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La asociación de Leucemia Linfática Crónica (LLC) y enfermedad cerebro vascular (ACV) es muy poco frecuente, aun en caso de hiperleucocitosis, en cambio se han relatado casos de accidentes cerebrovasculares isquémicos relacionados a tratamiento con Fludarabina, ciclofosfamida, rituximab (FCR) en bajo porcentaje y también como raro efecto adverso del anti CD 20.

Caso Clínico: Masculino de 56 años con antecedentes de oclusión arterial en miembro inferior con colocación de stent (hace 10 años), carcinoma renal izquierdo con nefrectomía (en remisión), LLC-B (leucocitosis con linfocitosis) con diagnóstico hace 6 años y conducta terapéutica expectante.

Consulta al servicio de Hematología por sudoración nocturna, pérdida de peso, astenia y aumento de leucocitosis en laboratorio de otra institución.

Ingresar termodinámicamente estable. Lucido, no presenta foco neurológico. Se destaca al examen físico adenopatías cervicales y axilares, duro-pétreas, indoloras, adheridas a planos profundos, no móviles de aproximadamente 5x5 cm. Abdomen globoso, blando, esplenomegalia leve. Cardiovascular rítmico, sin soplos. Laboratorio: HTO 40 GB 197000 (89% linfocitos) HB 12 Plq 133000 LDH 332 B2Microglobulina 6,3, Gamaglobulinas 0,88, Urea 40 Creatinina 1,6 con clearance de 70ml/m, Ac Úrico normal, citogenético normal. Estadificación con TC de cuello, tórax y abdomen donde se observan adenopatías cervicales, axilares y retroperitoneales. Además esplenomegalia de 137mm. Se realiza ECG, ecocardiograma con doppler cardíaco y yugular sin particularidades.

Comienza tratamiento con prednisona, ciclofosfamida, allopurinol y profilaxis ATB a la espera de drogas (FCR). GB control de 145000.

Posteriormente inicia primer ciclo de FCR, manifestando a las 48hs alteraciones en sensibilidad epicrítica de menos de 24 hs de evolución. Nuevo control GB 49800. No repite el evento.

Previo a segundo ciclo GB 9800 (61% linfocitos) HB 13,9 Plq 170000 acompañado de disminución de organomegalias. A las pocas horas de infusión comienza con fiebre, diarrea y hemiparesia izquierda leve que resuelve en 48hs. Se realiza RMN con difusión positiva, compatible con ACV isquémico subagudo.

Comentario: Dada la baja relación de LLC y ACV, ausencia de leucostasia al momento del segundo ciclo (GB 9800), no repetir un nuevo evento neurológico al suspender la droga, presentar una correlación cronológica y en ausencia de lesión cardiovascular como causa primaria del cuadro. Se interpreta al cuadro neurológico como una probable reacción adversa a Rituximab (incluido en FCR), por lo que debió ser retirado del esquema. Continuó el tratamiento con FC presentando respuesta completa a la fecha.

Conclusión: Se expone el caso con el fin de recordar una reacción adversa infrecuente de una droga de primera línea en LLC (Rituximab).

P-13-103 // GAUCHER, UNA ENFERMEDAD OLVIDADA.

DALESSANDRI, M.; GIUNTA, J.; ORSO, N.; MOYANO, M.; CARVALLO, A.; MARTIN, P.; QUESADA, C.; MARANDO, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Gaucher es la metabopatía liposomal más frecuente, que afecta aproximadamente a 1/70000 nacidos en todo el mundo, con prevalencia en descendientes de judíos ashkenazí. Es una enfermedad genética que produce deficiencia de una enzima liposomal involucrada en el metabolismo de glucolípidos, con la consecuente acumulación de estos en bazo, hígado, médula ósea, etc. Se describen tres variantes, con pronósticos variables y tratamiento individualizado para cada paciente.

Caso Clínico: Masculino de 35 años de edad con antecedentes de hepatoesplenomegalia con hipertensión portal sin diagnóstico de siete años de evolución a lo cual adiciona poliartritis hace un año. Consulta por fiebre y dolor abdominal de 24hs de evolución. Ingresar hemodinámicamente estable, afebril. Al examen físico se destaca un abdomen blando, depresible, dolor difuso, no peritoneal con hepatomegalia de cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal y esplenomegalia a nivel umbilical. No se palpan adenopatías. Laboratorio: pancitopenia con neutropenia (anemia de trastornos crónicos), coagulograma alterado (por déficit de vitamina K), bilirrubina aumentada a predominio indirecto, ANA positivo 1/80 con patrón moteado fino (resto de perfil reumatológico s/p), proteinograma normal y serologías negativas. Se realiza TAC de abdomen donde se observa esplenomegalia homogénea y hepatomegalia heterogénea con dilatación de la vena porta. Doppler esplenoportal confirma hipertensión portal. Se interpreta como síndrome febril sin foco, se toman cultivos, comienza tratamiento con PTZ-ciprofloxacina. Se realiza PAMO encontrándose las tres series presentes sin alteraciones y biopsia hepática tras yugular con resultado pendiente. Por buena evolución clínica se otorga alta hospitalaria. Por consultorio se recibe resultado de biopsia de médula ósea y hepática compatibles con la normalidad. Detección de glucocerebrocidasa disminuida pendiente nueva muestra.

Comentario: Se expone el caso de un paciente joven con síntomas de larga data y no estudiado. Gracias a su intercurencia infecciosa se lo pudo evaluar al enfermo en su totalidad llegando a su diagnóstico más probable, enfermedad de Gaucher. Por su evolución oligosintomática durante años creemos que se trataría de la variante tres.

Conclusión: A pesar de ser una patología de diagnóstico sencillo y accesible, está es subdiagnosticada debido a la baja sospecha clínica.

P-13-102 // SINDROME HIPEREOSINOFILICO CON AFECTACION MIOCARDICA Y PULMONAR: PRESENTACION DE UN CASO

ALTUBE, A.; ALVES CORDERO, F.; GARRIDO, M.; DIETRICH, D.; LAMPONI TAPPATÁ, L.; MARTÍN, S.; PETASNY, M.; TOMÁS, A.; PRINCIPE, G.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: el síndrome hipereosinofílico incluye un grupo de trastornos caracterizados por un recuento elevado de eosinófilos en sangre. La hipereosinofilia idiopática se define por la presencia de hipereosinofilia sin causa evidente, sostenida por 6 meses. Sus manifestaciones incluyen alteraciones cutáneas 37%, pulmonares 25%, gastrointestinales 14%, cardíacas 5% y neurológicas 4%.

Caso Clínico: paciente masculino de 68 años, consulta por astenia, hiporexia y descenso de 18 kg de peso. Al examen físico: adelgazado, presenta rales subcrepitantes en vértice derecho. La radiografía de tórax muestra infiltrado bilateral intersticial. En la tomografía de tórax se observa infiltrado alveolar derecho. Baciloscopia negativa y lavado broncoalveolar negativo para BAAR. Por alta sospecha de tuberculosis se inicia tratamiento. A los 10 días presenta reacción leucemoide con 45% de eosinófilos.

Evoluciona con síndrome coronario agudo con elevación del ST y enzimas cardíacas positivas. A las 48 horas presenta paro cardiorrespiratorio que revierte con desfibrilación. La cinecoronariografía muestra coronarias sin lesiones críticas. La resonancia cardíaca evidencia deterioro de la función ventricular y signos de miocardiitis.

Se inicia estudio de síndrome hipereosinofílico. Presenta eosinofilia del 72% (6912/mm³) en sangre y del 60% en esputo. Se solicita coprocultivo, parasitológico seriado y serología para HIV y triquinosis que son negativos. Se realiza endoscopia digestiva alta con toma de biopsia duodenal negativa para parasitosis, sin infiltración eosinofílica. Se toma biopsia de lesión pulmonar apical que muestra infiltración eosinofílica, negativa para células neoplásicas. Se realiza punción aspiración de médula ósea obteniéndose muestras para análisis por hibridación fluorescente que es negativo para translocación del gen PDGRF-alfa, citometría de flujo y citogenético negativos para otras mutaciones.

Se interpreta como hipereosinofilia idiopática, se indica prednisona 1 mg/kg/día, logrando descenso de los eosinófilos y resolución de los infiltrados pulmonares. A 30 días de tratamiento el ecocardiograma muestra mejoría de la función ventricular.

Discusión: la degranulación de los eosinófilos es responsable del daño orgánico presente en este síndrome. A nivel pulmonar se produce fibrosis secundaria a la infiltración eosinofílica generando disnea y tos crónica. A nivel cardíaco existe daño endomiocárdico agudo, seguido de infiltración miocárdica de eosinófilos con degranulación de los mismos y necrosis miocárdica. Posteriormente se produce fibrosis endomiocárdica generando miocardiopatía restrictiva.

El caso presentado resulta interesante ya que constituye un síndrome poco frecuente en la práctica clínica con prevalencia de 0,3 a 6 por 100.000 habitantes. Además en él se evidencian manifestaciones potencialmente mortales del daño orgánico producido por la acción citotóxica de los eosinófilos, siendo fundamental su reconocimiento y tratamiento.

P-13-104 // TROMBOCITOPENIA AMEGACARIOCITICA ASOCIADA A METOTREXATO, REPORTE DE CASO.

GAYDOU BORSOTTI, A.; PROSS, A.; LOYBER, S.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; SILVA, E.; MOHAMAD, M.; AYALA, M.; LAURÍA, P.; GIACARDI, R.; PAGURA, G.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las reacciones secundarias a fármacos expresadas como efectos colaterales y/o efectos indeseables muchas veces confunden la evolución y/o mezclan expresiones clínicas que pueden ser consideradas como expresiones de la enfermedad a tratar y/o de una nueva entidad poniendo al equipo de profesionales en la disyuntiva de continuar o no con un fármaco que podría beneficiar según la evidencia pero a su vez ser generador de una complicación mas agresiva que la entidad a tratar en si misma. Presentamos este caso donde se cumplió esta disyuntiva generando posibilidades controversiales a la hora de tomar decisiones.

Caso clínico: Paciente femenina de 54 años, antecedente de HTA, medicada con Atenolol y Fascitis Eosinofílica, en tratamiento con prednisona en dosis decrecientes (prednisona 8mg/día), con aumento en las últimas semanas de la dosis de metotrexato (25 mg semanal). Con buena evolución de su enfermedad de base. Ingresar al servicio de clínica médica por hematomas y petequias espontáneos en dorso, miembros superiores e inferiores y hemorragia subconjuntival. Se constata trombocitopenia severa con resto del hemograma normal. Evoluciona con trombocitopenia severa persistente con soporte transfusional diario, sin signos de sangrado mayor. Se suspende metotrexato e inicia pulso de corticoide, sin respuesta. Se realiza PAMO que muestra medula con celularidad conservada, sin infiltración neoplásica. Se solicita serologías para HIV, VHC, VHA y VDRL resultando negativas.

Se decide iniciar tratamiento con gammaglobulina, sin respuesta al mismo. Continúa presentando valores indetectable de plaquetas, por lo que se decide nueva PAMO. La misma demuestra la ausencia de megacariocitos.

Inicia ciclofosfamida evolucionando favorablemente, tanto clínica como de laboratorio. Si bien la Trombocitopenia Amegacariocítica se asocia al tratamiento con Metotrexato, en este caso se pudo ver que la aparición de la misma que obligo a la suspensión del fármaco, termina siendo una expresión evolutiva de una entidad autoinmune y no expresión del Metotrexato.

Conclusión: Dilucidar en Clínica Médica hasta donde un fármaco puede ser el responsable de una reacción no esperada es una tarea difícil y requiere de un razonamiento y pensamiento crítico apoyado por la búsqueda hasta la confirmación o no de la implicancia del agente farmacológico en cuestión.

P-13-105 // HEMOGOCITOSIS EN ADENOCARCINOMA DE PULMON

RAMIREZ, J.; PEGORARO, P.; PANKL, S.; FINN, B.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico es responsable de una respuesta inmune no controlada debido a activación de histiocitos con actividad hemofagocítica y activación de linfocitos T que generan citoquinas inflamatorias perpetuando la inflamación. Puede ser primario por trastornos genéticos o secundario a infecciones, enfermedades reumatológicas o neoplasias siendo las hematológicas las más frecuentes. Se han descrito casos de hemofagocitosis en médula ósea sin síndrome hemofagocítico secundario a transfusiones, drogas citotóxicas, infecciones y neoplasias con un bajo porcentaje de presentación en neoplasias de órgano sólido.

Caso clínico: Se presenta el **Caso Clínico:** de un paciente masculino de 58 años, con antecedentes de hipertensión, tabaquista severo y diverticulosis colónica, consulta a nuestro centro por dolor precordial y disnea secundaria a anemia sintomática sin descompensación hemodinámica (HTO:11%, HB:5 mg/dl con macro-microcitosis, arregenerativa con ferritina y vitamina B12 dentro de valores normales) sin evidencia de sangrado activo mas plaquetopenia (60.000 mm3). Se realiza ecografía y RMI de abdomen que muestran trombosis de vena porta, mesentérica y esplénica aguda y crónica con circulación colateral, con intención de buscar origen neoplásico de la trombosis se completan los estudios con una TC de tórax con cte EV que muestra un nódulo espiculado en LII. El paciente persiste con caída del hematocrito a pesar de las transfusiones, evolucionando con marcha atáxica y dismetría derecha evidenciándose en RMI de SNC formación sólida en hemisferio cerebeloso izquierdo compatible con secundarismo, se decide realizar punción de la lesión pulmonar y PAMO arrojando resultados compatibles con adenocarcinoma pulmón y hemogocitosis, respectivamente. Inicia corticoides en dosis altas completando primer ciclo de quimioterapia con carboplatino a dosis bajas, requiriendo múltiples internaciones para soporte transfusional.

Comentario:

Existen pocos casos reportados de tumores sólidos y hemofagocitosis y se desconoce su incidencia de progresión a síndrome hemofagocítico por lo que hasta el momento contamos con poca evidencia en cuanto al tratamiento según protocolo HLH 04, el cual sabemos modifica el pronóstico en el caso del síndrome hemofagocítico por lo que se necesitan futuras investigaciones.

P-13-107 // COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL MIELOMA MÚLTIPLE

HERVADA, D.; OLIVA, L.; ROMERO, S.; FERNANDEZ LOLO, M.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las complicaciones más frecuentes del mieloma múltiple (MM) a nivel del sistema nervioso son la neuropatía periférica y la compresión de la médula espinal epidural. El compromiso del sistema nervioso central (SNC) puede presentarse con lesiones intraparenquimatosas y/o enfermedad leptomeningea, siendo característica la presencia de células plasmáticas monoclonales en el líquido cefalorraquídeo. La meningitis mielomatosa es una complicación muy rara, presentándose alrededor de 0,6 al 1%. El compromiso del SNC por MM presagia un pronóstico sombrío con la supervivencia de solo 4 a 6 meses a pesar de las terapias modernas.

Caso Clínico: SM, 48 años. MM diagnosticado en diciembre del 2014; sintomático, IgG lamda; Estadio III A, ISS 2. No candidato a trasplante de médula ósea por medio socioeconómico deficitario. En tratamiento con Cyclofosfamida-Talidomida-Dexametazona, logrando una muy buena respuesta parcial (VGPR). Consulta por diplopía horizontal y estrabismo de ojo izquierdo convergente de 6 días de evolución, acompañado de cefalea holocraneana leve, sin elementos de HEC. En apirexia. Adelgazamiento y anorexia en el último mes. Al examen se destaca mal estado general, anemia clínica y afectación VI par craneano a izquierda, sin otras alteraciones del examen neurológico. Se realiza una resonancia magnética de cráneo que evidencia compromiso paquimeningeo en relación a MM que presenta el paciente. En la citometría de flujo del líquido cefalorraquídeo se constata 25% plasmocitos clonales CD38+, CD19-, CD56-, CD45+. Del resto de la analítica se destaca: Anemia, plaquetopenia e hipoalbuminemia. Proteinograma electroforético con banda monoclonal 4.27g/dl en zona de gammaglobulinas. Mielograma: 72% plasmocitos aberrantes. IF: 32% de plasmocitos CD38+, CD138+, CD19-, CD56-. Con planteo de progresión de MM con compromiso del SNC se inicia tratamiento de segunda línea con Metrotexate, Citarabina y Metilprednisolona. Presenta progresión intratratamiento instalando paroplejía y anestesia de MMII. Como complicación de la aplasia medular farmacológica, agrega infección a Clostridium Difficile que no responde a tratamiento antibiótico llevando al paciente a la muerte.

Discusión:

El MM, está frecuentemente acompañada de complicaciones neurológicas, donde la meningitis neoplásica secundaria a MM es infrecuente con una incidencia del 1,1%. La presentación clínica es variable siendo frecuente la afectación de los pares craneanos superiores (II-VII) como en nuestro paciente. El compromiso difuso de las meninges por la RNM se presenta alrededor del 68%. En cuanto al tratamiento sigue siendo un reto ya que la poliquimioterapia habitual no atraviesa bien la barrera hemato-encefálica, así como tampoco está claro el rol de los nuevos fármacos, que si bien han mejorado la sobrevida global en pacientes refractarios al tratamiento o en recaída, hay escasa evidencia de su eficacia a nivel del, por lo cual sigue siendo una enfermedad altamente letal.

P-13-106 // HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA ASOCIADA A TROMBOSIS SISTEMICA. REPORTE DE CASO.

ALBANESI, C.; MARGARA, L.; FIGUEROA, R.; ORELLANA BARRERA, N.; ASINARI, E.; MARTINEZ PAZ, S.; GALLETI, C.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), o síndrome de Marchiafava-Micheli, es un desorden adquirido, clonal, caracterizado por una sensibilidad aumentada de los eritrocitos a la lisis mediada por el complemento. Se presenta por igual en ambos géneros, con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años, su incidencia es aproximadamente de uno a cinco casos por millón de habitantes. Está caracterizada por anemia hemolítica intravascular, hemoglobinuria, hipercoagulabilidad, citopenia de origen medular, trombosis y raramente transformación leucémica. Presentamos un caso de HPN con manifestación trombótica severa y crítica.

Caso Clínico: Mujer de 37 años ingresa a UTI con diagnóstico de ACV hemorrágico asociado a trombosis múltiple de senos venosos intracraneales.

Antecedentes patológicos: obesidad, 1 aborto espontáneo, tabaquista activa; 2 meses antes del ingreso internación y cirugía por abdomen agudo secundario a perforación intestinal, con biopsia que informó microtrombosis vascular de la pieza quirúrgica.

Al ingreso, cefalea intensa y paresia braquio-crural izquierda, que evolucionó a plejía, asociada a trastornos visuales; signos de hipertensión endocraneana con edema de papila bilateral. Laboratorio con pancitopenia, y signos de hemólisis.

Se inició anticoagulación con Enoxaparina y medidas anti edema cerebral. Nuevo episodio trombótico con compromiso venoso profundo de miembro inferior izquierdo.

Se realizó punción aspiración de médula ósea que mostró hipocelularidad, a predominio de serie mielóide, sin células atípicas. Haptoglobina disminuida; cartometría de flujo en sangre periférica que con clon HPN tipo III en monocitos (87.7%), neutrófilos (61.1%) y eritrocitos (2.8%). Diagnóstico: Hemoglobinuria Paroxística Nocturna. Múltiples transfusiones sanguíneas, pancitopenia refractaria; se inició tratamiento con Eculizumab (anticuerpo monoclonal contra el complemento) y Corticoterapia sistémica. Buena evolución clínica e imagenológica, continúa con terapéutica biológica y anticoagulación oral.

Discusión / Conclusión: La expresión clínica de la HPN es muy variable, desde casos con discreta sintomatología hasta casos graves e incapacitantes. La supervivencia media de la HPN es de 10 a 15 años luego del diagnóstico. Los fenómenos tromboembólicos, característicamente recurrentes y de localización atípica (abdominal, visceral, cerebral, cutánea), ocurren en casi la mitad de los pacientes y constituyen la principal causa de muerte.

Remarcamos la baja incidencia mundial de esta enfermedad, y lo innovador del tratamiento con anticuerpos monoclonales específicos contra el complemento.

P-13-108 // MASTOCITOSIS SISTEMICA, IMPLICANCIA DIAGNOSTICA

ARTEAGA BROWN, F.; ACUÑA ELIAS, A.; PI, A.; CABALLERO, V.; BITAR, M.; FERRO, H.; LA FUENTE WILLS, E.; GAMBA, A.

Sanatorio Agote. CABA, Argentina.

Introducción: La Mastocitosis es una enfermedad clonal, poco común de los progenitores de mastocitos de la médula ósea. Se caracteriza por la acumulación de los mismos en uno o varios tejidos, puede dividirse en dos grupos, la limitada exclusivamente a la piel (mastocitos cutánea) o bien la que infiltra otros órganos extracutáneos con o sin lesiones en piel (mastocitos sistémica).

El cuadro clínico varía desde una forma asintomática (indolente) a una forma altamente agresiva con una sobrevida muy corta (leucemia de mastocitos).

Caso Clínico: Mujer de 55 años ingresa a sala general, derivada desde otra institución por cuadro de bicitopenia (anemia y plaquetopenia), hepatoesplenomegalia dolorosa y síndrome colestásico en estudio. Antecedentes: Ca de mama izquierda Poliartralgias, flushing a predominio facial. Colagenograma (Anti DNA, FAN, látex AR, Ac Anti citrulina, ASTO, Complemento, Anti SM, Anti Ro, Anti La, Anti Jo1, Anti RNP) los cuales fueron negativos en todas las oportunidades. Hemorragias ginecológicas, factor de Von Willebrand normal, Dolores oseos: PET hipercaptación en médula ósea, múltiples lesiones osteocondensantes en esqueleto axial y apendicular. Biopsia hepática y PAMO Metaplasia mielóide: Hto 26 hb 8.8 bcos 14.000 Plaquetas 33.700 urea 18 creat 0.58 Na 139 K 3.8 GGT 565 FAL 834 TGO 91 TGp 40 BT 14.35 BD 13 Eritrosedimentación 120mm.

Bp: Hepática Colestasis intrahepática aguda en forma de trombos biliarias en la luz de los colangiolo y colestasis hepática crónica. Diagnóstico: Hematopoyesis extramedular. Hepatitis colestásica con ductopenia.

Es evaluada por Hepatología se solicitan vidrios y taca de biopsia hepática para ser reevaluados en segunda opinión, Jack 2 y Rearreglo del Receptor T

Intercurre con aparición de placas eritematosas sobre elevadas en ambos muslos y brazo derecho bien definidas. Se recibe informe de PAMO Signos de mastocitosis en médula ósea.

Triptasa sérica 90 ug/l. Revisión biopsia hepática: con signos histológicos y de inmunofenotipo compatibles con mastocitosis. Inicia tratamiento con Interferon 3.000.000 unidades trisemanal, Se solicita estudio molecular de mutación KIT D816V con resultado positivo. Rearreglo FIP1L1-PD-GFRA negativo. Bilirrubinas en descenso paulatino

Comentario: Se estima según diferentes autores que la mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas, hasta el diagnóstico definitivo varía entre 12 a 18 meses.

Uno de los marcadores establecidos tanto para el diagnóstico como para su seguimiento es el dosaje de triptasa sérica en un valor superior a 20 ng/ml.

Estudios moleculares (c-kit D816V) junto a la biopsia de médula y/o piel confirman el diagnóstico.

Entre los pilares del tratamiento se destaca el interferon alfa combinado con esteroides, cuando este fracasa citostáticos como la cladribina o biológicos como el Imatinib están indicados.

La poca sospecha clínica y la dificultad diagnóstica hizo que quisiéramos comunicar este caso, a fin de alertar a la comunidad médica sobre esta enfermedad.

P-13-109 // CARCINOMA DE CELULAS DE MERKEL

ROMO MOJICA, F.

SMIBA. Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma de células de Merkel es una neoplasia maligna cutánea de origen neuroendocrino. derivado de las células de Merkel neuroendocrinas de la capa basal de la epidermis. Constituye la segunda causa de muerte por cáncer de piel después del melanoma. Paciente femenina de 69 años de edad, que ingresa por disnea clase funcional II progresa a III en las últimas 72 hs. Antecedentes: tabaquismo (30 pack year) e hipotiroidismo. Al examen físico presentaba: adenopatías supraclaviculares, ruidos cardíacos hipofonéticos, murmullo vesicular abolido en base derecha con columna mate, edema infrapatelar Godet dos cruces. Laboratorio de ingreso: hto: 35 % / hb: 12.1 g/dl / gb: 7600 mil/mm3 neu: 83% / urea: 0.53 mg/dl / creat: 1.39 mg/dl / Na: 131 meq/K: 5.1 meq / plaq: 150.000 mm3 / GOT: 206 u/l / GPT: 358 u/l. Fal: 215 U/l. LDH: 1387 u/l. alb: 2.8 gr/dl. Se realizan estudios de imágenes que evidencian en TC de tórax: conglomerados adenopáticos a nivel cervical. En tórax derrame pleural derecho, lesión nodular cavitada sobre lóbulo superior derecho segmento apical. Ecocardiograma: derrame pericárdico moderado/severo con colapso parcial de aurícula derecha, Insuficiencia Mitral leve a moderada, Insuficiencia Tricuspídea leve y PSAP 32 mmHg, FEY 62%. Centellograma V/Q: negativo. Se realiza al ingreso toracocentesis de urgencia para mejorar disnea, siendo exitosa la misma y mejorando su confort, es evaluada por Servicio de Flebología, quien a las 48 hs realiza exéresis del ganglio supraclavicular izquierdo. La paciente presenta a las 24 hs empeoramiento de cuadro cursando taponamiento cardíaco, se decide pasar a Unidad Coronaria para realizar pericardiocentesis de urgencia (ecocardiograma: derrame pericárdico severo, colapso parcial aurícula derecha, PSAP 45 mmHg. Vena Cava Inferior: 30 mmHg sin colapso inspiratorio) en la cual se extraen 1800 ml de líquido hemático con criterios para exudado además posteriormente al procedimiento intercorre con fibrilación auricular con alta respuesta ventricular, que revierte luego de carga de amiodarona. La paciente luego de 48 hs baja nuevamente a piso de Clínica Médica estable hemodinámicamente, a la espera de biopsia ganglionar. A las 72 hs se otorga su alta hospitalaria. Posteriormente se recibe informe de biopsia ganglionar: Carcinoma de células de Merkel (marcadores: keratina 18 y 20 +), reingresa a las 72hs para realizar quimioterapia y luego de 2 semanas de evolución tórpida fallece.

Discusión / Conclusión: Debido a la presentación clínica rara del mismo que hacía que el diagnóstico final fuese difícil, puesto que la mayoría pensaba en un Adenocarcinoma de pulmón y se cerraba el caso, pero debido a esta paciente aprendimos a discernir acerca de esta rara enfermedad, y la tendremos en esa lista de diagnósticos diferenciales que nos hacen pensar y ser mejores médicos.

P-13-110 // HEMATURIA Y SANGRADO INTESTINAL, EN PACIENTE CON DEFICIT DE FACTOR XIII Y ANGIODISPLASIAS INTESTINALES.

MERCAU COSSIO, R.; MUEDRA, B.; ANDRESIK, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La hematuria que no se explica por condición médica previa es muy común. En jóvenes adultos la hematuria es transitoria y sin importancia, mientras que en pacientes mayores de 35 existe un mayor riesgo de malignidad. Sin embargo la causa de hematuria en muchos casos queda sin aclarar.

Caso: Paciente de 28 años, con extensa historia de sangrado digestivo y urinario, consulta por anemia sintomática posterior a episodio de macrohematuria abundante.

A los 15 años consulta por melena de 10 días de evolución. Se realiza VEDA, VCC, Centellografía, TC abdominal, todos normales. En los sucesivos años continúa el sangrado digestivo, se realizan endoscopia, angiografía mesentérica, VCC y VEDA, en los que el único hallazgo es angiodisplasia intestinal. Se realiza hemicolectomía izquierda, no evidenciándose más sangrado visible, pero anemia persiste. Al tiempo se constata hematuria. Se realiza cistoscopia y ureteroendoscopia normal. Se descarta síndrome nutcracker por imágenes.

Se descarta hemoglobinuria paroxística nocturna en repetidas citometrías de flujo.

Se descarta hemorragia hereditaria telangiectasia.

En biopsia renal se encuentran cambios leves inespecíficos.

PAMO normal, con características de anemia ferropénica.

Hematuria persiste, con necesidades transfusionales cada mes y medio bajo sedoanalgesia por intolerancia a las mismas, con mal manejo del dolor por eliminación de coágulos por orina.

Se encuentra factor XIII de 16 (para valores normales de 60-160). Se inicia tratamiento con reposición de factor XIII, sin mejoría clínica.

Actualmente en tratamiento con bevacizumab empírico, por sospecha de angiodisplasias urinarias.

Laboratorio: Anemia ferropénica. Déficit del factor XIII.

Comentario: Paciente joven, con anemia ferropénica, con historia de sangrado intestinal y urinario sin causa aparente. Se descartaron múltiples diagnósticos, y múltiples tratamientos, y se evidencian angiodisplasias intestinales y déficit del factor XIII.

Es el déficit de factor XIII de la coagulación más raro, cuya manifestación más frecuente son hematomas cutáneos, y la hematuria constituye el 10% de las manifestaciones.

Las angiodisplasias del intestino delgado constituyen una de las principales causas de sangrado digestivo oscuro tanto oculto como visible.

Paciente persiste anémica, el sangrado evidente actualmente es la hematuria, con sangrado digestivo oculto.

Ante la falta de respuesta a las infusiones de factor XIII, la persistencia de requerimientos transfusionales y la persistencia de sangrado oculto en heces, se inicia tratamiento con bevacizumab, inhibidor de la angiogénesis, para tratamiento sistémico de las angiodisplasias.

P-13-111 // ARTRITIS SEPTICA DE CADERA COMO COMPLICACION INFECTOLOGICA EN PACIENTE NEUTROPENICO TRASPLANTADO DE MEDULA OSEA

BÓDEGA, F.; ARAÑO, J.; CARBALLEIRA, B.; DELLA CROCE, J.; KAMADA, C.; MARISTANY BASTIDA, S.; MARIN, G.; MACIAS, G.; MARTINEZ, S.; MAIER, M.; SAEZ DE GUINOVA, A.; VIOLANTI, L.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La artritis séptica de cadera es una complicación muy infrecuente entre los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea. Reportamos un caso de un paciente que recibió trasplante alogénico de médula ósea con dicha complicación.

Caso Clínico: Paciente de 24 años, con diagnóstico incidental de leucemia linfóide aguda, Philadelphia positivo, a partir de un hematoma subdural traumático derecho que requirió drenaje quirúrgico. Recibió 4 ciclos de quimioterapia con HYPER-CVAD, intercurrió con neutropenia febril presentando como focos infecciosos prostatitis y absceso perianal que requirió drenaje quirúrgico. Ingresó a nuestro centro hospitalario para evaluación de trasplante alogénico relacionado de médula ósea, recibiendo tratamiento con Imatinib. Médula ósea sin evidencias de enfermedad. Se realizó trasplante de médula ósea sin complicaciones. En el día nueve post-trasplante presentó fiebre y bacteriemia en contexto de neutropenia. Hemocultivos periféricos positivos para Klebsiella Blee. Se rotó el tratamiento a Imipenem. A los 30 días del trasplante presenta fiebre en forma persistente, asociado a dolor lumbar, y distensión abdominal, progresando al día siguiente con dolor irradiado a ambos miembros e impotencia funcional del miembro inferior izquierdo. Se realizó tomografía de columna lumbosacra y cadera derecha, que evidencia presencia de líquido peri e intrarticular coxofemoral izquierdo, con edema óseo que se correlacionó posteriormente con estudio de resonancia magnética. Ecocardiograma sin presencia de vegetaciones. Se realizó artrocentesis con presencia de líquido purulento, y luego artroscopia con lavado de cavidad articular. Se enviaron muestras a cultivo y a anatomía patológica. Se adicionó vancomicina al esquema antibiótico. A las 48 hs se aísla Klebsiella Blee. Evolucionó luego del drenaje quirúrgico sin fiebre, con aumento de glóbulos blancos hasta salir de la neutropenia sin intercurencias, con mejoría de la motilidad articular, pudiendo deambular luego de cumplir de 28 días de tratamiento antibiótico dirigido.

Comentario/Discusión: Las complicaciones infectológicas son la causa más importante de morbilidad en los pacientes neutropénicos igualmente en aquellos sometidos a cualquier tipo de trasplante de médula ósea. La prevalencia de procesos infecciosos en el pre-engraftment de los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea se deben a la disrupción de las barreras anatómicas, razón por lo cual mucositis, afecciones respiratorias, infecciones asociadas a catéter, y los focos urinarios y gastrointestinales son los de mayor frecuencia. La incidencia de artritis séptica se estima 1-10/100000 siendo el Estafilococo aureus el germen predominante. El interés de la presentación se fundamenta en lo infrecuente de este caso no sólo por el tipo de complicación sino también por el tipo de germen y su localización.

P-13-111 // ANEMIA HEMOLITICA POR ANTICUERPOS FRIOS COMO UNA FORMA DE PRESENTACION DE UN LINFOMA NO HODGKIN FOLICULAR

ALCOCER, J.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad hemolítica por anticuerpos fríos se presenta de una forma infrecuente. Representa el 20-30 % de los casos de anemia hemolítica autoinmune y casi siempre se presenta en el contexto de otro proceso, predomina en mujeres y a partir de la quinta década de la vida. Los síndromes linfoproliferativos, las neoplasias, las infecciones, la neumonía por mycoplasma, la mononucleosis o la infección por citomegalovirus son las causas más frecuentes.

Caso Clínico: Paciente femenina de 64 años de edad, con antecedente de asma, última crisis hace 2 (dos) años; Hta e hipertrigliceridemia hace 15 años sin tratamiento, anemia desde los 8 años, transfundida en 4(cuatro) ocasiones con cuadro clínico de 3 (tres) meses de evolución consistente en astenia, adinamia, somnolencia, cuadro que se intensificó en los últimos 10 (diez) días a lo cual se asoció disnea de clase funcional II, III, por lo que consulta a servicio de hematología, quienes envían laboratorios demostrando parámetros de hemólisis por lo cual realizan internación.

Al ingreso TA:110/60, FC: 92 x min, FR: 24 x min. Paciente consciente, con palidez marcada y tinte icterico facial, pulmones con buena entrada de aire bilateral. Abdomen con hepatomegalia, ruidos intestinales positivo, adenomegalia inguinal izquierda de 1.5 cm, dura, firme, no dolorosa.

LABORATORIOS: HEMOGRAMA: Leucocitos: 21.500, Neutrófilos: 66%, Hb: 6.6, Hto: 18.5 %, VCM: 89.7, HCM: 32.1, Plaquetas: 346, Reticulocitos: 17.2, TP: 67, KPTT: 18, BT: 4.71, BD: 0.89, TGO: 23, FAL: 105, Urea: 65, LDH: 654, Creatinina: 0.4, Albumina: 31.1, Crioaglutinina positiva 1/1280 (test de garrow) IgG anti péptido cíclico citrulinado negativo. Rx de tórax con leve reforzamiento parahiliar

ICT< 0.5. TAC de tórax: Adenomegalias latero-cervicales y en cadenas yusta carotídeas bilaterales, hepato-esplenomegalia homogénea. TAC cuello reporta adenomegalias latero cervicales. Paciente con pronóstico reservado, requiere múltiples transfusiones pero persiste hemólisis, por lo cual se realizan pulsos de metilprednisolona y plasmáferesis por mejoría parcial. Reporte de biopsia de ganglio cervical evidencia Linfoma No Hodgkin Folicular. Intercurre con picos febriles por lo cual se hemocultiva y se inicia imipenem + vancomicina con mejoría parcial, hemocultivos reportan candida por lo que se agrega fluconazol. evolución desfavorable, paciente presenta falla multisistémica y fallece.

Discusión: En las anemias hemolíticas secundarias y relacionadas con neoplasias lo que se observa habitualmente es que intervienen anticuerpos de tipo caliente (IgG) que actúan a la temperatura del organismo (37° C) y la hemólisis es predominantemente extravascular siendo esto lo mas frecuente conociéndose su asociación con neoplasias hematológicas (Leucemia linfocítica y Linfomas) y no hematológicas (Carcinoma de ovario), sin embargo su relación con los anticuerpos fríos o las crioaglutininas (IgM) es excepcional y es anecdótica su vinculación con tumores sólidos.

P-13-112 // DOLOR DORSAL Y PARAPARESIA. UNA EMERGENCIA ONCOLÓGICA

RAMÍREZ, R.; MARIASCH, N.; SAVIA, A.; CLEMENTEL, C.; ESTERKIES, G.; LONGO, F.; DESMERY, P.; ALLALLA, F.; CAMPESTRI, R.; ROSALES, B.; EMPARANZA, M.
Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Caso: Paciente femenina de 69 años de edad con antecedente de nefrectomía derecha por carcinoma renal es derivada a guardia por paraparesia severa de miembros inferiores de un mes de evolución y dolores óseos. A su ingreso se constata falla renal aguda que requirió hemodiálisis temporal, hipercalcemia, lesiones líticas múltiples y dos lesiones expansivas en canal medular en D11 y D2, componente monoclonal 5g/dl, beta2 microglobulina 12 mg/dl, IgA 5400mg/dl. Se realizó PAMO + BMO que evidencian presencia de más de 50% de infiltración por células plasmáticas confirmando diagnóstico de Mieloma Múltiple. Inició tratamiento con Quimioterapia con esquema CYBORD evolucionando con recuperación de la deambulación. Posterior al 5to ciclo de quimioterapia intercorre con dolor interescapular y nueva paraparesia severa con RNM que evidencia plasmocitoma en canal medular a nivel de D2, se realizó citoreducción con ciclofosfamida, metilprednisolona y posteriormente Lenalidomida, evolucionando con mejoría progresiva de movilidad de miembros inferiores.

Comentario: El Mieloma Múltiple es la segunda neoplasia hematológica más frecuente. Es una enfermedad heterogénea. Se caracteriza por la proliferación e infiltración de la médula ósea por linfocitos B con diferenciación terminal (células plasmáticas), clonal y anómala, productores de anticuerpos. Esta enfermedad tiene presentaciones clínicas variadas. El síntoma más frecuente es el dolor óseo (70%) que afecta las regiones lumbar y costal, llegando a producir fracturas patológicas; 90% llegan a tener lesiones osteolíticas durante la evolución de la enfermedad; 20% de los pacientes pueden tener, inicialmente hipercalcemia sintomática o insuficiencia renal consecuencia del depósito de cadenas livianas en los túbulos distales y colectores. La compresión de la médula espinal por plasmocitoma extramedular o un fragmento óseo debido a la fractura de un cuerpo vertebral se produce en aproximadamente el 5 % de los pacientes y debe sospecharse en pacientes con dolor dorsal severo, junto con la debilidad o parestesias de las extremidades inferiores, o disfunción vesical o intestinal. Este conjunto de síntomas constituyen una emergencia médica, que obliga a instaurar un manejo agresivo tanto de soporte y diagnóstico precoz para hasta el inicio de un tratamiento adecuado como lo es la quimioterapia, radioterapia o neurocirugía para evitar el año permanente.

P-13-114 // ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND ADQUIRIDA COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM

BRUGNOLO, M.; MARTINEZ, S.; VAAMONDE, S.; SIDRASCHI, E.; TAMASHIRO, M.; DE ZAN, M.; GIRASOLLI, M.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Caso Clínico: Varón de 67 años que consulta por dolor e impotencia funcional progresiva de hombro izquierdo de 4 días de evolución, posterior a un traumatismo leve.

Refiere episodios de epistaxis en los dos últimos años con requerimiento de taponajes. Relató pérdida de peso de 10 Kg, sudoración nocturna y equivalentes febriles durante los últimos seis meses. Al ingreso se encontraba con hipotensión ortostática, taquicárdico y con una gran tumoración en la región dorsal izquierda indurada y dolorosa a la palpación. Hipoventilación del hemitórax izquierdo. Hematomas en distintos estadios evolutivos. Laboratorio: Hto 22,1% Hb 7,6 g/dl GB 10490/mm³ Plaquetas 210000/mm³ BT 1,4 BI 1,2 LDH 240 CPK 23 QUICK 55,9% KPTT 59 seg Ecografía de partes blandas: Hematoma que compromete toda la región escapular desde la axila hasta el hombro volumen aproximado de 1000 a 1800 cc. TC de tórax: hematoma en distintos estadios evolutivos por debajo del músculo subescapular izquierdo que se extiende por fuera del dorsal ancho hasta el iliaco.

La prolongación del KPP corrige con plasma normal y el dosaje de factores arroja un factor VIII de 22% y el resto de los factores normales. Antígeno del factor de VW 12% y cofactor de ristocetina 15%. Se interpreta una EVWa y se completa el estudio del paciente con:

-TC de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma doppler sin valor patológico.

-Laboratorio: HIV (-), HBsAg (-), Ac-anti HBsAg (-), Ac-anti VHC (-), FAN(-), Anti-DNA (-), ANCA (-), FR (-). Proteinograma : proteínas totales 10,4, gamaglobulinas 4,41. Inmunofijación en suero: componente monoclonal IgM y kappa de igual movilidad. Dosaje de IgM 7,344 mg/dl.

Biopsia de médula ósea: Celularidad 80% con distorsión de la arquitectura por infiltración linfocitaria. Infiltrados de linfocitos de pequeño tamaño, con núcleos redondeados y escaso citoplasma que se disponen en playas y se acompañan de plasmocitos. Diagnóstico: infiltración por linfoma de bajo grado histológico.

Fondo de ojo: Lesiones en llama en ojo izquierdo.

Se interpreta como EVWa secundaria a una MW. Se realizó tratamiento con factor VII activo recombinante y se inicia quimioterapia con esquema BDR-ciclofosfamida (bortezomib- dexmetasona- rituximab y ciclofosfamida).

Como intercorriencia presento anemia hemolítica autoinmune por crioglobulinas y se realizó plasmaféresis por signos de hiperviscosidad.

Comentario: Reportamos el caso por la baja incidencia de ambas patologías y de su asociación, como así también por tener la particularidad de ser la EVWa la forma de presentación de la MW. Manifestándose con un sangrado activo de partes blandas de magnitud considerable que generaba compromiso hemodinámico.

Necesitando un abordaje multidisciplinario que permita establecer una estrategia terapéutica individualizada en función de las comorbilidades y complicaciones.

P-13-113 // HEPATOMEGALIA MASIVA E INSUF RESPIRATORIA EN PACIENTE CON LINFOMA NO HODKINGS

ALLALLA, F.; RAMÍREZ, R.; ESTERKIES, G.; CLEMENTEL, C.; SAVIA, A.; LONGO, F.; DESMERY, P.; EMPARANZA, M.
Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Caso: Paciente femenina de 29 años de edad sin antecedentes patológicos previos. En seguimiento desde julio/2013 por anemia severa con esplenomegalia progresiva a severa que requirió esplenectomía con anatomía patológica de MO y bazo que evidencia linfocitos monoclonales T con fenotipo compatible con linfocitos grandes granulares, colagenograma y serologías virales negativas, inició tratamiento con meprednisona y posteriormente metotrexate el cual tuvo que discontinuar por hepatotoxicidad. Por 6 meses deja seguimiento y reaparece en febrero/2015 consultando por disnea en CFV y registros subfebriles, ingresa con mala mecánica, FR 40, hepatomegalia severa y tricotopenia. Se realiza pan TC que entre los hallazgos significativos evidencia hepatomegalia masiva. Se decide colocar en ARM e incia ATB de forma empírica (IR de causa infecciosa vs. restricción de la mecánica ventilatoria). Se realiza biopsia de médula ósea de urgencia y tejido hepático que evidencia infiltración por LNH T, se inició tratamiento con esquema CHOS con disminución de hepatomegalia en un 40%, intercurrió con TVP iliaca y hemorragia alveolar que requirió colocación de FVCI y hematoma subcapsular hepático 2do a biopsia hepática. Actualmente evoluciona con refractariedad al tratamiento, realizará quimioterapia de segunda línea con esquema ICE y posterior evaluación para trasplante de médula ósea.

Discusión: Los linfomas no Hodgkin de células T, son un grupo de enfermedades oncohematológicas heterogéneas, poco comunes, representan entre el 10 al 15% de las enfermedades linfoproliferativas. La clasificación actual WHO/EORTC, reconoce 10 entidades clínico patológicas diferentes. La leucemia de linfocitos grandes granulares (LGL) es un raro trastorno de linfocitos citotóxicos. Estas células se dividen en dos grupos principales. CD3(-) o células NK (asesinas naturales) y las CD3(+) que se encuentran en circulación sanguínea en busca de células infectadas. Estas células están programadas para someterse en apoptosis después del contacto con una célula diana; sin embargo, continúan sobreviviendo en individuos con LGL. Esta proliferación sin control y citotoxicidad resulta en la autoinmunidad o malignidad. Habitualmente se asocian a enfermedades autoinmunes (Artritis reumatoide más común) y tienen un curso indolente, el tratamiento se basa en tratar la enfermedad de base y bajas dosis de inmunosupresión. Se describe este caso por la rara presentación con insuficiencia respiratoria de causa mecánica con infiltración nodal que y tórpida progresión de la enfermedad que requirió poliquimioterapia.

P-13-115 // ASOCIACION ENTRE SINDROME HIPOPLASICO Y HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA

BUITRAGO MUÑOZ, J.

SMIBA. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El fallo de la médula ósea ha sido una de la triada de las manifestaciones clínicas de la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) y ésta a su vez ha sido descrita como una enfermedad clonal tardía que se presenta en paciente con anemia aplásica.

Caso Clínico: Paciente masculino, 57 años de edad, antecedentes de Ex TB y DBT 2 en tratamiento con Metformina. Consulta por astenia, adinamia, disnea clase funcional III-III, y pérdida de peso. A su ingreso a guardia se realizan laboratorios donde se encuentra Hb:4, Hct: 11, Plaquetas:10.000. Ferremia: 111, Transferrina 337, Dosaje de Vit B12 y Ac fólico normales. HIV negativo, EPO normal. TSH normal. FAN negativo. Proteinograma electroforético normal. VEDA y VCC sin particularidades.

Se realiza PAMO y BMO se hace diagnóstico de Mielodisplasia hipoplásica manifestada por pancitopenia severa con medula ósea hipocelular a predominio de series megacariocíticas y granulocíticas. Se inició tratamiento inmunosupresor con GAL (Timoglobulina) por 4 días y se inicia corticoides a dosis de 2mg/kg/d y ciclosporina. Se envían muestras para descartar HPN la cual se confirma.

El paciente evoluciona tórpida sin salida de la pancitopenia, con múltiples requerimientos transfusionales. Evoluciona durante 1 mes en las mismas condiciones y posteriormente inicia con registros febriles y dolor a nivel de rodilla izquierda por lo que se realiza resonancia magnética donde se encuentra mielitis severa. Evoluciona con Shock séptico por Klebsiella Pneumoniae BLEE, es trasladado a UTI con requerimiento de vasopresores e intubación orotraqueal. Se le realizan varias toiletes quirúrgicas sin mejoría clínica y el paciente finalmente fallece.

Conclusiones: La hipoplasia medular es un síndrome caracterizado por aplasia medular frecuente asociado a HPN. Es importante realizar su diagnóstico precoz para lograr hacer un tratamiento efectivo en miras de trasplante de médula como opción terapéutica.

P-13-116 // TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SECUNDARIA A NEOPLASIA

ZEBALLOS GUTIERREZ, G.; JOLLY HERNÁNDEZ, N.; ALVAREZ BALDIVIESO, M.; ZÓCOLA, N.; NUÑEZ, T.; IZUS, M.; MOLINA, C.

Clínica Ciudad de la Vida. CABA, Argentina.

Introducción: La TVP es considerada parte de la Enfermedad Trombótica venosa que cuando es sintomática se produce con más frecuencia en las extremidades inferiores. Incidencia anual de TVP se estima alcanza a ser del 1 por cada 1000 respectivamente. Sin tratamiento alrededor de 50% de los pacientes con TVP proximales de las extremidades inferiores desarrollan un TEP. El 10% de los casos puede tener como causa un proceso neoplásico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 58 años de edad que ingreso al servicio de Clínica Médica con Diagnóstico de TVP Bilateral confirmada por Ecodoppler, iniciando anticoagulación por vía oral en seguimiento por Hematología. Se programa fibrobroncoscopia más mediastinoscopia por hallazgos tomográficos de lesiones de probable origen neoplásicas. Como antecedentes Ex tabaquista severo. Al examen físico paciente hemodinámicamente estable, lucido, vígil orientado en 3 esferas. Se observa aumento de volumen, rubor, calor e impotencia funcional, pulsos conservados, llenado capilar menor a 2". Homans positivo bilateral en miembros inferiores.

Se realizó Fibrobroncoscopia más Mediastinoscopia donde se observa ganglios compatibles con metástasis de carcinoma pulmonar, se toma biopsia. Se recibe anatomía patológica: Metástasis por Adenocarcinoma de Origen Pulmonar. Se realiza interconsulta con oncología, se decide iniciar tratamiento con Cisplatino, Pemetrexed y seguimiento por la especialidad.

Comentario: Este caso clínico tiene como objetivo recordar la recurrencia, consecuencias y complicaciones que conlleva. La falta de conocimiento de esta patología podría ser un motivo para postergar el diagnóstico precoz, tratamiento de enfermedades neoplásicas restando la importancia a la gravedad de no ser tratada de la manera correcta y en el momento preciso. Diagnóstico diferenciales: Ruptura de Quiste de Backer, desgarros o distensiones musculares, linfangitis, hematomas insuficiencia venosa, síndrome postflebítico, linfedema, sarcoma, aneurisma arterial, miositis, celulitis, rotura de la cabeza medial del gastroneumio y abscesos, patologías de las rodillas.

P-13-117 // LINFOMA PRIMARIO DE PARÓTIDA BILATERAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

HOFMAN, C.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Los linfomas primarios de las glándulas salivales representan un pequeño porcentaje de los linfomas no Hodgkin. La edad promedio de presentación es 55 años, tiene predominio por el sexo femenino, y por la glándula parótida. Se presentan el la mayoría de los casos de forma indolente pero con un crecimiento visible glandular, por lo que pueden ser diagnosticados y tratados en etapas tempranas. En algunos otros casos sin embargo puede haber confusión con otros diagnósticos más benignos y frecuentes.

Caso Clínico: Mujer de 47 años de edad, con antecedentes de HTA, artritis reumatoidea, fumadora de 5 cig/día desde los 20 años. Consultó por hipertrofia parotídea bilateral de 3 meses de evolución, asociando el último mes febrícula vespertina, sudoración nocturna y descenso de peso no cuantificado, mas astenia y adinamia. Previamente había sido diagnosticada de parotiditis viral. Al examen lúcido, colaboradora, t ax 36°, ta 140-80, fc 80, fr 20, IMC 25. Cabeza y cuello: hipertrofia parotídea bilateral a predominio izquierdo no dolorosa y múltiples adenopatías retroauriculares, occipitales, yugulocarotídeas, inguinales, duro-pétreas, adheridas a planos profundos, levemente dolorosas. Laboratorio: anemia normocítica normocrómica, ERS 98, PCR 54,7, LDH 1100. Serologías HIV, HBV, HCV, VDRL, Chagas: no reactivo. Proteinograma electroforético: alfa 2 microglobulinas aumentadas, presencia de microbanda en zona gamma media. Ecografía parotídea-cuello: ambas parótidas aumentadas de tamaño, imágenes hipoecoicas compatibles con ganglios intraglandulares. TAC abdominal: Adenomegalias retroperitoneales, intercavaoárnicas, lateroárnicas, ilíacas, inguinales bilaterales. PAAF de cola de parótida izquierda: abundantes hematíes, leucocitos, monocitos y PMN. Se practicó exéresis de ganglio cervical izquierdo, el resultado de la biopsia fue: linfoma no Hodgking de células B grandes difuso. Realizó tratamiento con R-CHOP por 8 ciclos con remisión completa hasta la fecha.

Discusión: Los linfomas malignos primarios de las glándulas salivales son infrecuentes, suelen estar vinculados a estados de inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, enfermedades autoinmunes especialmente el sdme de Sjogren. La forma de presentación suele ser una tumoración indolora de crecimiento progresivo. Puede o no haber síntomas B. La PAAF no suele ser concluyente para el diagnóstico y los estudios de imagen tampoco, por lo que en la mayoría de los casos es necesario el abordaje quirúrgico. La respuesta a la quimioterapia suele ser buena, pero es necesario la vigilancia del paciente ya que suelen presentarse recidivas.

Conclusiones: El linfoma de glándulas salivales es una entidad poco frecuente pero que debe ser sospechada en todo paciente con aumento de tamaño glandular indoloro, sobre todo si existe una alteración inmunitaria.

P-13-12 // DIAGNOSTICO DIFERENCIAL INFRECUENTE DE SINDROME ANEMICO CON LESIONES OSEAS

CARDOZO, N.; SANCHEZ, M.; AMIGO GARCIA, S.; RAMIREZ LABONIA, M.; VARGAS ORTIZ, C.; COUSO, N.; LOZA, O.

Hospital Municipal Dr. R. Larcade. Buenos Aires, Argentina.

La Anemia Diseritropoyética en un raro desorden caracterizado por eritropoyesis inefectiva y diseritropoyesis eritroblastos multinucleados que se puede presentar desde la infancia como síndrome anémico. Se plantea como diagnóstico diferencial de Hemoglobinuria paroxística nocturna, síndromes mielodisplásicos y mieloma múltiple.

Como hallazgos patognomónicos presenta anomalías nucleares en los precursores de los eritrocitos en la médula ósea.

Paciente fem de 44 años con APP de tabaquismo y anemia con diagnóstico en la infancia, politransfundida, en tto con ácido fólico y control hematológico hace 2 años. Consulta en mayo de del 2015 por palidez e ictericia cutáneo-mucosa astenia, adinamia, intolerancia al ejercicio y disnea. Laboratorio de ingreso hto 11,7% Hb 3,9 g/dl VCM 99 fl Se indica transfusión con 2 Unid. de GRD Otros datos leucocitos 3300/mm3 plaquetas 225000/mm3 LDH:2917 BT:4.62 BD:1.01 tp:36% KPTT:36 COOMBS DIRECTA E INDIRECTA: negativas, ferremia :30,2 ferritina :536. Se sospecha Anemia Hemolítica no inmunomediada.RX de cráneo y huesos largos, soluciones de continuidad ósea en calota craneana compatible con lesiones osteolíticas múltiples (confirmadas por TC), corticales en huesos largos normales. Proteinograma electroforético descarta gammapatía monoclonal Electroforesis de hemoglobina normal. Ecografía abdominal: litiasis vesicular múltiple, y esplenomegalia. Ante la caída del hto post transfusión, se solicita realización de P.A.M.O. observándose: CELULARIDAD RICA, HIPERPLASIA ERITROIDE, ERITROBLASTOS GIGANTES MULTINUCLEADOS, BI, TRI, CUATRI, PENTANUCLEOS, GRAN DISMORFIA ERITROIDE, PLASMOCITOS BINUCLEADOS, INCLUSIONES CELULARES, SECTOR MIELOIDE CON FORMAS MEGALICAS, MEGACARIOCITOS DISMORFICOS BIOPSIA DE MEDULA OSEA: Serie eritroide con formas polilobuladas hiperromáticas en número incrementado Serie granulocítica incrementada en número. sin dismorfias, megacariocitos de núcleos polilobulados con citoplasma amplio. Sin microformas Plasmocitos no mayor al 10% Inmunohistoquímica para CD 20 y CD 3, se observan tres pequeños acúmulos linfoides, positivo para ambos marcadores. CD 117: negativo MEDULA OSEA HIPERCELULARIDAD CON DISERITROPOYESIS SIN LESION INFILTRATIVA. DIAGNOSTICO FINAL: ANEMIA DISERITROPOYETICA CONGENITA TIPO II

Se realiza esplenectomía, procedimiento bien tolerado.

Comentario: La variable TIPO II de esta enfermedad tiene como edad promedio de presentación los 5 años (1 mes- 25 años). Causada por mutación en el gen SEC23B. Defecto en la n-acetilglucosaminil transferasa II. Se presenta como síndrome anémico con anemia normocítica (Tipo II), hiperbilirrubinemia por eritropoyesis ineficaz y esplenomegalia. Pautas de tratamiento de esta enfermedad

-Esplenectomía (efectivo en TIPO II pero no en TIPO I)

-Transfusión de hemoderivados en pacientes sintomáticos.

-Quelantes de hierro

-TRANSPLANTE DE CELULAS HEMATOPOYETICAS: TERAPIA CURATIVA

P-13-13 // TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PUERPERAL

VÁZQUEZ, R.; HAMEY, J.; CALCAGNO, M.; SUSURI, P.; MESSINA, A.; QUARTICELLI, S.; ZANANDREA, E.; OLIVETO, V.; COCCONI, M.; OSTUZZI, L.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario(IPAM). Santa Fe, Argentina.

Introducción: La enfermedad venooclusiva cerebral es una entidad de difícil diagnóstico por sus múltiples formas de presentación. Sus principales causas pueden dividirse en: asociada a estados protrombóticos, a inflamación/infección, o por obstrucción mecánica. El diagnóstico se realiza por angiografía aunque la venografía por RM ha demostrado ser útil, segura y no invasiva. La anticoagulación es el pilar del tratamiento.

Resumen Clínico y Exámenes Complementarios: Paciente femenina de 41 años sin ant. de jerarquía, cursa el 13° día de puerperio (G6 P6), ingresa al servicio por dolor retroocular y cervicalgia de 48 hs de evolución, las últimas 24 hs agrega conducta inapropiada y desorientación temporoespacial. Al ingreso: TA 100/60 mmHg, T 36°, FC 70 lat/min, FR 13 resp/min. Tendencia al sueño, ejecuta parcialmente órdenes simples. Desorientada en tiempo y espacio. Ataxia. Apraxia. PIRS, ausencia de signos meníngeos. Pares craneales y reflejos osteotendinosos conservados. Resto del examen conservado. Lab:GB8.300(70/25)/Hto34/Hb9.9/Plaquetas295000/PCR40/VES35, electrolitos, función renal y hepatograma conservados. OC: D:1030, Prot. trazas. LCR Límpido, opalescente con pequeño sedimento hemático. Prot. 0.6, Elem 2. Cultivo de LCR: sin rescate. PCR CMV y EPSTEIN BARR: NO detectables. TAC cerebral s/c: sin alteraciones. RMI cerebral con gadolinio: leves alteraciones córtico-subcorticales hiperintensas en T2 en lóbulo occipital der y frontal homolateral. ANGIO RMI: no se visualiza flujo en el seno transversero der. ni en el seno longitudinal post. Hallazgos compatibles con trombos del seno transversero der. longitudinal y pequeñas lesiones isquémicas corticomedulares. Se inicia tto con enoxaparina 80 mg sc c/12 hs y acenocumarol 2 mg/día vo. Se suspende lactancia. Paciente evoluciona con mejoría del foco neurológico, persiste con cefalea intensa refractaria a analgesia con aines, que responde a opiáceos. 9° día de internación, presentó registro febril de 38.2°C y cefalea holocraneana. Lab:GB 13100(85/12)/Pla334000/PCR 270/VES 80. Rx de tx y OC s/p. Urocultivo y HC (-) Eco-abd-ginec conservada. Se inicia tto empírico con meropenem/tms. Angio-rmi con venografía: signos inflamatorios a nivel del peñasco der. que compromete celdillas mastoideas. Pte con evolución clínica favorable. Se externa con tto antibiótico y anticoagulación.

Conclusión: La trombosis venosa cerebral es de interés en países subdesarrollados por su mayor frecuencia, principalmente asociada al puerperio; probablemente asociada al estado hipercoagulable, exacerbado por deshidratación y anemia que resultan de inadecuados cuidados perinatales e infecciones asociadas al parto. La trombosis venosa cerebral representa un reto diagnóstico como terapéutico cuyo objetivo incluye confirmarla así como establecer tempranamente el tratamiento adecuado.

P-13-14 // HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA CON ESTUDIO GEN HFE NEGATIVO

AZCURRA, I.; BERTAINA, C.; MOROSANO, G.; SPANEVELLO, V.; SERRANO, D.; DASCANI, N.; PRESTERA, J.; STELZER, M.; VALARIN, F.; HERRERA, M.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis (H) se caracteriza por aumento de los depósitos de hierro secundario a una absorción inadecuada del mismo.

Puede ser primaria o secundaria. La primera, se debe a mutaciones del gen HFE, la más común C282Y, de transmisión autosómica recesiva (tipo 1). Otros tipos (2, 3 y 4). La H secundaria puede deberse a eritropoyesis ineficaz, transfusiones repetidas, administración parenteral excesiva de Fe, hepatopatías crónicas, porfiria cutánea tarda, síndrome dismetabólico.

Los síntomas son astenia, hepatomegalia, pigmentación bronceada de la piel, artralgias, manifestaciones de cirrosis, DM o miocardiopatía. La hepatopatía es la manifestación más frecuente y el 25% de los casos que progresan a cirrosis evolucionan a carcinoma hepatocelular. La H debe sospecharse en pacientes con alteraciones hepáticas no explicadas. El diagnóstico: estudio del metabolismo del hierro y genético. El tratamiento mediante flebotomías, prolonga la supervivencia, pero no previene el hepatocarcinoma.

Caso Clínico: Varón, 52 años, antecedentes de hepatopatía crónica no alcohólica. Child Pugh C.

Consulta por astenia, calambres, dolor abdominal difuso y vómitos de una semana.

Examen físico: regular estado general, afebril, normotenso, hiperpigmentación cutánea, predominio de rostro, dorso de manos y miembros inferiores, escleras ictericias.

Laboratorio: HTO: 41%, Hb 14 gr/dl, Creatinemia 1,2%, Uremia 48%, bilirrubina total 13 mg%, TGO 64 UI/l, TGP 75 UI/l, TP 21 seg, KPTT 54 seg, ferritina 1531 ng/ml, TIBC 1134 mcg/dl, saturación transferrina 66 ug/dl, sideremia 89 UI/l, reticulocitos 16,4%. Colesterol total 196 mg/dl, triglicéridos 132 mg/dl.

Ecografía abdominal: hígado disminuido, bordes irregulares; esplenomegalia.

Serologías VIH, VHC y VHB no reactivas.

Biopsia hepática: severa distorsión arquitectural lobulillar de patrón micro y macronodular con espacios porta expandidos con fibrosis, angiogénesis, proliferación ductular y extensión fibrosa. Hepatocito con pigmento intracitoplasmático granular amarillado. Tricrómica de Mason positiva. Azul de Prusia: depósitos férricos.

Mutación gen HFE: H63D, C282Y, S65C negativo

Discusión: La H es una patología poco frecuente, su causa habitual es la primaria debido a mutaciones en el gen HFE. En nuestro caso, la negatividad del estudio genético de HFE obliga a descartar otro origen genético. Las causas secundarias fueron descartadas por ausencia de antecedentes de jerarquía que nos hagan sospecharlas.

El motivo de la presentación es la importancia de la sospecha clínica, para prevenir lesión irreversible de órganos, mejorar la sobrevida, la calidad de vida y realizar estudio genético en familiares de primer grado.

P-13-16 // ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA EN ESTADO GRAVIDO-PUERPERAL

CARLOMAGNO, A.; GONZALEZ, S.; BARRENECHE, L.; MARCHISSIO, E.; RUBIÑOS, M.; DANZA, A.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las complicaciones tromboembólicas venosas en el estado grávido puerperal son de difícil manejo. La presencia de un evento trombótico en el contexto de una complicación obstétrica hemorrágica constituye una entidad aún más compleja, con implicancias pronósticas y terapéuticas.

El **objetivo:** de este trabajo es describir un **Caso Clínico:** de presentación atípica y de difícil manejo.

Caso Clínico: Sexo femenino 20 años. Sin antecedentes patológicos personales ni familiares. Curando gestación de 35 semanas bien tolerado hasta la consulta, presenta preclampsia/eclampsia severa con HELLP, óbito fetal y abruptio placentae, que implicó cesárea de emergencia. En la evolución hemoperitoneo con repercusión hemodinámica, se realiza reposición hematológica, laparotomía hemostática y toilette peritoneal. Posteriormente se confirma hematoma subcapsular hepático de 15 x 7,5 cm y trombosis venosa extensa, femoral izquierda, iliaca bilateral y vena cava inferior (VCI) hasta los hilos renales, no embolia pulmonar. Los hallazgos clínicos y analíticos permitieron plantear que la paciente presentó una coagulación intravascular diseminada (CID). Ecocardiograma transtorácico y ECG normales. Se coloca filtro en vena cava inferior ante la imposibilidad de iniciar anticoagulación. Evoluciona a la estabilización, disminución del hematoma y recanalización lenta de la trombosis. Se inicia heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de anticoagulación por 48 horas y luego se retira filtro VCI sin incidentes. Se resuelve anticoagulación prolongada con HBPM. En el estudio de las trombofilias congénitas (Factor V Leiden y mutación del gen de la protrombina 20210A, déficit de proteína C y S y déficit de antitrombina III) y adquiridas (anticoagulante lúpico, anticardiolipina, anti β -glicoproteína 1) no se objetivaron alteraciones.

Comentario: La CID es una complicación grave y poco frecuente. Comparte con la ETEV factores de riesgo: preeclampsia/eclampsia, HELLP, abruptio placentae, sangrado severo. A su vez, la complicación tromboembólica es 4 a 50 veces más frecuente en el estado grávido puerperal que fuera de éste. Predomina sobre todo en los 3 meses postparto, siendo las primeras 6 semanas las de mayor incidencia (OR 12,1 que desciende a 2,2 a partir de semana 7). El manejo terapéutico es complejo dada la combinación de trombosis y sangrado, requiere estricto control clínico. La colocación de filtro de vena cava inferior y la reinstalación de la anticoagulación una vez superada la hemorragia es un complejo equilibrio en el que deben sopesarse adecuadamente los riesgos y beneficios.

P-13-15 // NEUTROPENIA EN PACIENTE ADICTA A COCAINA

FERNÁNDEZ, A.; DAVID, M.; AZCURRA, I.; WODOVOSOFF, A.; GALIMBERTI, A.; SPANEVELLO, V.; CAPELLO GARDENAL, M.; AGÜERO, A.; PRESTERA, J.; DASCANI, N.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Objetivos: Considerar la exposición a cocaína adulterada como causa de neutropenia.

Introducción: La neutropenia es un cuadro frecuente en pacientes oncológicos. Fuera de este grupo, es un hallazgo poco común en la práctica clínica, pudiendo responder a diversos orígenes, entre los que se destacan los casos secundarios a drogas, autoinmunes, infecciosos, congénitos e idiopáticos.

Caso Clínico: Mujer de 37 años. VHC positivo. 5 internaciones en el transcurso de 2 años por neutropenia febril post consumo de "alita de mosca". Consumidora de cocaína vía inhalatoria. Cuadro de 4 días de evolución caracterizado por registros febriles y odinofagia. Examen físico al ingreso: Buen estado general, afebril, hemodinámicamente estable. Orofaringe congestiva con exudado amigdalino blanquecino. Adenomegalias submaxilares móviles, dolorosas. Sin otros hallazgos patológicos al examen físico. Laboratorio: Leucocitos 400 células/mm³, polimorfonucleares 0%. Frotis en sangre periférica: Serie blanca 7 neutrófilos con morfología normal, series roja y plaquetaria normales. Serologías para VIH, VHB, VDRL, VHS, CMB y VEB no reactivas. Laboratorio inmunológico negativo. Proteínograma por electroforesis: Discreta hipoalbuminemia. Punción aspiración de médula ósea: hipocelular con paro madurativo en serie mielóide (granulocitos). Se inicia tratamiento con filgrastin con evolución favorable y reversión de la neutropenia.

Discusión: La cocaína (benzoilmetilecgonina) es un alcaloide proveniente de la planta *Erythroxylon coca*. Se consume en forma de sal hidrociorada, crack o pasta base a través de diversas vías. Según la Drug Enforcement Administration (DEA), en 2009 el 69% de la cocaína contenía levamisol como aditivo.

El levamisol es un derivado imidazotiazol que se utilizó en los 70 como antiparasitario, y más tarde como adyuvante para el cáncer de colon e inmunomodulador en distintas afecciones. Actualmente se ha limitado su utilización a la veterinaria como antihelmíntico.

Entre los hallazgos de laboratorio asociados al mismo se destaca la neutropenia. Es posible además detectar anticuerpos antinucleares, antiproteína 3 y antineutrófilos citoplasmáticos (ANCA). La biopsia de médula ósea puede mostrar una hipoplasia mielóide con o sin hiperplasia megacariocítica. En el manejo de los casos de neutropenia secundaria a levamisol se desconoce el beneficio de la utilización de factores estimulantes de colonias de granulocitos. Con o sin factores estimulantes, la neutropenia suele durar de 5 a 10 días. Es fundamental el manejo de la adicción ya que las recaídas vinculadas con la reexposición a la droga son frecuentes.

Conclusión: Presentamos este caso por la importancia de considerar la exposición a cocaína adulterada como diagnóstico diferencial en pacientes neutropénicos.

P-13-17 // MIELOMA MULTIPLE NO SECRETOR: PRESENTACION DE CASO.

MALANO, D.; ROMERO, A.; SEPULVEDA MORALES, M.; GONZALEZ, M.; HANUCH, N.; CURA, D.; DEL PAZO, S.; VALENTINI, R.

Sanatorio Santa Fe. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El mieloma no secretor es una variedad infrecuente (1 al 4%) de mieloma múltiple, con manifestaciones clínicas y radiológicas similares, diferenciándose por la ausencia de componente monoclonal en orina y/o suero.

Existen dos variedades: Productor (85%), con células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas sin capacidad secretora. No productor (15%), las células plasmáticas son incapaces de producir inmunoglobulinas.

El diagnóstico requiere el hallazgo de infiltración medular por células plasmáticas mayor al 10%, acompañada de lesiones de órgano (hipercalcemia, anemia, lesiones óseas o insuficiencia renal). Presentamos un caso de mieloma no secretor internado recientemente en nuestro servicio.

Caso Clínico: Hombre de 67 años, con historia de lumbalgia de características mecánicas de 3 meses de evolución, a predominio izquierdo, sin irradiación a miembros inferiores, de intensidad creciente hasta la impotencia funcional al mes de internarse. Se interna por agregar debilidad en miembros inferiores rápidamente progresiva de 3 días de evolución. Se diagnostica síndrome medular incompleto progresivo y se realiza Resonancia Magnética dorsolumbosacra con múltiples focos de reemplazo de médula ósea en arcos costales (11° izquierdo y 10°-11° derechos) y en la totalidad de los cuerpos dorsales y lumbares, afectando alerón sacro e iliaco izquierdo. La lesión de D11 provoca abombamiento y deformidad del muro posterior con ensanchamiento y aumento del diámetro latero lateral de ambos pedículos, determinando una estrechez del canal raquídeo con desplazamiento y compresión de médula espinal dorsal contra los ligamentos amarillos. El laboratorio de ingreso mostraba hemograma, función renal y calcemia normales y la eritrosedimentación de 9 mm/h.

El material de la punción de médula ósea a nivel de cresta iliaca mostraba 10-12% de células plasmáticas y leve aumento de la población linfática, por lo que se decide realizar cirugía de descompresión medular con resección de tumor de D11. Tanto el proteínograma por electroforesis como la orina con determinación de cadenas pasadas y livianas fueron normales. La biopsia de lesión vertebral evidenció células compatibles con mieloma múltiple.

Conclusión: Si bien las características clínicas son generalmente idénticas a las del mieloma secretor, es una patología de gran dificultad diagnóstica por su baja incidencia y escasa expresividad analítica. Al momento del diagnóstico los pacientes con mieloma múltiple no secretor, tendrían la enfermedad en estadios más avanzados. Por ello debe considerarse en el diagnóstico diferencial en un paciente con dolor óseo persistente, particularmente costal y vertebral, debido que se trata de una patología cuyo pronóstico mejora con un diagnóstico precoz.

P-13-18 // CEREBELITIS POR ARA-C

BLAJEROFF, J.; GARRO, G.; GRIGUOLI, F.; DE DIOS, A.; CAMPOMINOSI, J.; GABRIELLI, T.; CHERNY, S.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La Neurotoxicidad por Citarabina es un efecto adverso extensamente descrito en la literatura, sin poder haberse relacionado consistentemente con ningún factor de riesgo en particular, sugiriéndose evaluación personalizada de la dosis en pacientes mayores de 50 años y pacientes con insuficiencia renal. Se han reportado casos aislados de Cerebelitis por Citarabina a altas dosis (3gr/m²), como cuadros transitorios, leves y reversibles, caracterizados por nistagmo solamente, hasta cuadros totalmente irreversibles con disartría, inestabilidad, laterización de la marcha y ataxia, en los que se develaba destrucción de las células de Purkinje y de las capas molecular y granulosa, a nivel de la corteza, sin evidencia de lesión a nivel de los núcleos cerebelosos.

Objetivo: Describir un caso Cerebelitis secundario a tratamiento con agentes cito tóxicos como la Citarabina en paciente con diagnóstico de Leucemia Mieloides Aguda (LMA).

Material y Métodos: Presentación de caso clínico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 54 años de edad con diagnóstico reciente de LMA, por lo que realizo tratamiento de inducción con esquema quimioterápico 7/3 (Idarrubicina 12mg/m²/día por 3 días y Citarabina 100mg/m²/día por 7 días), y posterior re-inducción con esquema de Citarabina a altas dosis (Idarrubicina 12mg/m²/día y Citarabina 2gr/m²/día), recibiendo 3,36gr/día. Evolucionó con disartría, nistagmo horizontal inducido, dismetría a predominio izquierdo y adiadococinesia, seguido de inestabilidad postural, por lo que se interpreta Síndrome Cerebeloso. Se realiza TAC de encéfalo sin alteraciones, y PL en dos oportunidades sin evidenciarse datos congruentes con proceso infeccioso. Se realiza RMN de encéfalo que como único hallazgo informa realces de aspecto tubular en cabeza de medusa sobre el hemisferio cerebeloso derecho compatibles con anomalía del desarrollo venoso. Evolucionó con remisión paulatina del cuadro una vez finalizado el tratamiento hasta la recuperación, interpretándose Síndrome Cerebeloso secundario al tratamiento.

Conclusiones: Esta droga luego de la infusión endovenosa es rápidamente convertida a un metabolito denominado ARA-U, desconociéndose sus efectos. Este cuadro forma parte de los efectos adversos esperables, descritos en la literatura. El tratamiento actual, basado en el uso de agentes citotóxicos, es una herramienta fundamental en las últimas dos décadas. Asimismo el uso de Citarabina a altas dosis ha mejorado las tasas de remisión, en casos de LMA refractaria, pero también se acompaña de incremento en la manifestación de efectos adversos en el terreno Neurológico. La situación particular de cada paciente debe ser evaluada a la hora de definir la dosis a administrar, teniendo en cuenta la edad, comorbilidades, alteración de la función renal y hepática.

P-13-20 // ANEMIA HEMOLITICA POR ANTICUERPOS FRIOS

RUIZ PABA, R.; LLANOS FERNANDEZ, A.; DIFILIPPO, H.
Centro Gallego de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los anticuerpos fríos o crioaglutininas son los que reaccionan mejor con su antígeno correspondiente a bajas temperaturas. Se hallan normalmente en el suero, pero carecen de significación clínica. Cuando su amplitud térmica aumenta pueden causar hemólisis. Este incremento se acompaña de un título muy elevado del AC en el suero. Suelen ser de clase IgM, aunque se han descrito algunos de clase IgA y, muy rara vez, IgG.

Éstos Las manifestaciones clínicas aparecen cuando el paciente se expone al frío (alimentos o bebidas frías): Acrocianosis (coloración purpúrea intensa de los miembros, orejas y nariz, cuando la sangre se enfría lo suficiente como para aglutinarse en los pequeños vasos) y desaparece al calentar las partes afectadas. Ciertos AC monoclonales han sido eficaces en el tratamiento de anemias por crioaglutininas. La AHAI por anticuerpos fríos se asocia a menudo a infecciones por *M. pneumoniae*, a la *M. infecciosa* y a otras infecciones víricas.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de una paciente de 86 años de edad con antecedentes de HTA, osteoporosis, aplastamientos vertebrales, tumor de saco de Douglas y anemia hemolítica autoinmune por IgM, quien asiste a guardia el 15 de septiembre del 2014 con un cuadro de HVDA, evidenciada por melena, asociado a astenia, adinamia y palidez generalizada, se realizan paraclínicos encontrando HB de 5.2 HTO de 15.9 con VCM de 109 HBCM de 39.1 GB :31.800, BT de 2.2 de predominio de la directa con 1.2, indirecta de 1.0, dados los antecedentes y cuadro clínico, se realizan pruebas de compatibilidad para realización de transfusión de sangre encontrando aglutinación en frío, ingresa a la institución en muy malas condiciones generales, hipotensa, pálida y somnolienta. Es valorada por el servicio de hematología quienes amplían estudios, indican aumentar dosis de ácido fólico, inicia eritropoyetina, meprednisona y mantener habitación por encima de 37°C, el día 18/09/2014 se logra realización de 2 unidades de concentrado globular, en habitación con temperatura mayor a 37° y unidades a dicha temperatura, sin complicaciones, posteriormente paciente obita.

Conclusión: La AHAI secundaria por AC fríos, es de baja prevalencia sobre todo en pacientes de edad avanzada. Esta constituye un cuadro agudo reversible, con una duración de meses, donde puede existir un proceso infeccioso previo; los signos clínicos no son patognomónicos de ella.

El DX se realiza mediante hb libre en orina, hb baja, conteo de reticulocitos elevado., LDH y VSG elevadas. La BI puede ser normal o ligeramente elevada y las haptoglobinas están bajas o ausentes; en el frotis se pueden encontrar esquistocitos, esferocitos y formación de pilas de monedas y la prueba de Coombs es positiva, sobre todo si se usa reactivo que contenga anti-C3b.

P-13-19 // ANEMIA HEMOLITICA Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO

CASTAGNANI, M.
Hospital Naval Pedro Mallo. CABA, Argentina.

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes es una forma frecuente de presentación de enfermedades reumatológicas, dentro de las cuales se encuentra el síndrome antifosfolipídico siendo uno de los criterios diagnósticos menores.

Se presenta un caso de anemia hemolítica autoinmune como forma de presentación de un probable síndrome antifosfolipídico.

Caso Clínico: Paciente mujer de 23 años con antecedente de anemia hemolítica de causa desconocida con diagnóstico en noviembre 2014. Laboratorio del 02/12/14: inhibidor lupico +; hipocomplementemia; Ac anti-mitocondriales 1/640, anti-cardiolipinas IgG 70, anti-cardiolipinas IgM 710, anti-ribosomal P +, IgG 1720.

Al examen físico se encontraba normotensa sin ortostatismo, taquicárdica, taquipneica, con palidez de piel y mucosas, ictericia, astenia, adinamia, hepato-esplenomegalia.

Laboratorio: Hto: 12.9 % (Hb: 4.5 g/dL), VCM: 99 fL, HCM 35 pg, LDH: 752 U/L, BT: 6.5 mg/dl, BD: 0.73 mg/dl, BI: 5.77 mg/dl, VSG: 150 mm/h, prueba de Coombs directa positiva, Factor ABO O Rh +; Anticuerpos calientes IgG.

TAC cuello, tórax, abdomen y pelvis: sin adenomegalias, hepatomegalia leve, esplenomegalia homogénea.

Se realizaron pulsos de metilprednisolona, gammaglobulina y transfusión de 2 U GR en alícuotas.

Se otorga egreso hospitalario con Hto 33.9 % y Hb 10.7 g/dl, sin signos de hemólisis, continuando con tratamiento glucocorticoide. Continúa en seguimiento.

Conclusión: La anemia mediada por auto-anticuerpos es una de las causas más frecuentes de anemia hemolítica. Las manifestaciones clínicas de AHAI depende del tipo de auto-anticuerpos involucrados en la fisiopatología.

P-13-21 // SINDROME SARCOIDOSIS-LINFOMA Y HEPATOPATIA ASOCIADA

KLUBOK, A.; MORENO, D.; MECCICO, M.; GUTIERREZ, M.; VEGA, A.
Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La afectación hepática en la sarcoidosis es un evento frecuente, usualmente de carácter asintomático.

Solamente 5-15% manifiestan síntomas y excepcionalmente daño hepático terminal.

El síndrome Sarcoidosis-Linfoma es una rara entidad caracterizada por el hallazgo de ambas patologías en un mismo paciente.

La sarcoidosis se presenta como un fenómeno que antecede en el tiempo y predispone a la aparición de la neoplasia.

Se ha notado un aumento en la incidencia de linfoma en la población de pacientes con sarcoidosis, determinando de este modo una verdadera asociación; sin embargo la evidencia no ha permitido definir a esta entidad como un factor de riesgo para su desarrollo.

El bajo índice de sospecha y la presencia de granulomas, dificulta y enlentece su diagnóstico.

Su hallazgo es en muchas ocasiones causa de viraje de conducta terapéutica y representa un verdadero desafío.

Caso Clínico: Paciente de 73 años de sexo femenino con antecedentes de hepatitis a los 37 años y sarcoidosis pulmonar de reciente diagnóstico en tratamiento con glucocorticoides.

Consulta por dolor epigástrico y episodios de emesis en contexto de ictericia y coluria cuyo tiempo de evolución es indeterminado. Al examen físico presentaba ictericia y hepatoesplenomegalia sin signos de encefalopatía. En el laboratorio se evidenciaba anemia, plaquetopenia, hepatitis y colestasis. Los estudios complementarios (incluyen TAC, RMN de abdomen y colangiografía) descartan compromiso de la vía biliar y evidencian una masa hepática en segmento II/III.

Serologías para virus hepatotropos primarios y secundarios negativas. HIV negativo.

Biopsia hepática con granulomas en medula ósea y fibrosis periductal compatible con sarcoidosis. Biopsia de médula ósea con proliferación de tejido linfóide con inmunofenotipo CD45+ CD20+ compatible con leucemia/linfoma B no hodgkin. Recibió tratamiento inmunosupresor con prednisona 40 mg previo a la recepción de la confirmación anatomopatológica. La paciente fallece previo al inicio de tratamiento oncohematológico por cuadro de shock séptico.

Comentarios: Se presenta el caso dada la infrecuente afección hepática severa en la sarcoidosis y la baja prevalencia de síndrome sarcoidosis-linfoma, entidad raramente sospechada que representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico.

Dificultades para su sospecha clínica y para su observación a nivel anatomopatológico más desafíos a la hora de evaluar la instauración de conductas agresivas como tratamiento inmunosupresor o quimioterapia hacen de este síndrome un interesante objeto de estudio.

P-13-22 // SINDROME DE EVANS POR ANTICUERPOS MIXTOS COMO PRESENTACION INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

DELFEDERICO, P.; AUDANO ACCOLTI, A.; GARCIA, V.; VEGA, L.

Hospital San Luis. San Luis, Argentina.

Introducción: El síndrome de Evans (SE) es una entidad infrecuente en la práctica clínica que puede ser idiopática o secundaria a otra patología subyacente. Se presenta con anemia hemolítica autoinmune (AHA) generalmente asociada a anticuerpos calientes y trombocitopenia autoinmune (TI), los cuales pueden ocurrir simultánea o sucesivamente. Requiere el estudio del paciente para determinar si se trata de un evento idiopático o secundario.

Caso Clínico: Se describe el caso de una mujer de 37 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos que consulta por astenia y palpitations de aparición súbita.

Al examen físico se encontraba taquicárdica, taquipnéica, saturación O₂ AA 88%, palidez cutáneo-mucosa, sin otro hallazgo significativo.

Exámenes complementarios: HB 3,3 g/dl; HTO 9,4 %; VCM 114; HCM 40 pg; RDW 24,9 %; plaquetas 20 10x3/microlit; Reticulocitos 18 %; bilirrubina total 3,44 mg/dl; bilirrubina directa 0,55 mg/dl; bilirrubina indirecta 2,89 mg/dl; LDH 2.856 U/L.

Ecografía abdominal completa, de características normales.

Coombs directa e indirecta ++++por inversa a 37° y 22°.

Frotis de sangre periférica donde se observan eritroblastos, esferocitos, policromasia, y anisocitos.

Aspirado de MO hiperplasia eritroide y aumento de megacariocitos.

Se inician pulsos de metilprednisolona 1 gr/ día durante 5 días. Debido a la inestabilidad hemodinámica de la paciente se transfunden 2 unidades de glóbulos rojos.

En la búsqueda de patologías secundarias se solicitan durante la internación FAN 1/160 punto de corte 1/20; antiDNA 3,16 razón de absorbancia superior 1,1 reactiva. BETA 2 GLICOPROTEINA IgG e IgM no reactivas; IgG para CMV reactivo; serología virales no reactiva.

A las 48 hs del inicio del tratamiento con esteroides la paciente evoluciona favorablemente, con valores de laboratorio de HB 9,6; HTO 29,1; PLAQUETAS 72.000; LDH 1794.

Se otorga alta hospitalaria y seguimiento por consultorio externo de reumatología y hematología a 9 días del ingreso.

Conclusión / Discusión: En el caso de la paciente presentada, tanto la AHA y la TI se presentan simultáneamente sin otro indicio previo de la patología.

Nos interesa destacar que el síndrome de Evans esta frecuentemente asociado solo a Ac calientes y que es poco común esta manifestación hematológica por anticuerpos mixtos como presentación de LES.

Determinar con celeridad y precisión el diagnóstico condicionó la respuesta terapéutica favorable de la paciente.

P-13-24 // QUILOTORAX EN PACIENTE CON LINFOMA LINFOCITICO DE CELULAS PEQUEÑAS/LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA

VARGAS MONTENEGRO, J.; TARRUELLA, M.; CONSONI, S.; GOMEZ, L.; CASSIANI CASSERES, K.; GONZALEZ ALVAREZ, D.; RODRIGUEZ, R.; LOPEZ, J.; TORRES, F.; GOMEZ QUERALES, N.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: El quilotorax es una condición rara caracterizada por efusión linfática al espacio pleural procedente del conducto torácico por obstrucción o perforación del mismo. El quilo es un material lechoso que contiene grasas secretadas por células intestinales con un alto contenido de triglicéridos, colesterol y linfocitos principalmente células T que son transportados por el conducto torácico hacia la circulación sistémica. Las causas son traumáticas 25-50% y no traumáticas 50%, entre las que se destacan linfomas, sarcomas, sarcoidosis, tuberculosis e histoplasmosis. Es una complicación poco frecuente de los linfomas de cualquier tipo histológico y grado. Comúnmente, se convierte en un problema crónico, y a menudo su evolución clínica es tórpida, principalmente por deficiencias nutricionales graves y pérdida de masa corporal.

Caso Clínico: Mujer de 81 años con antecedente de HTA y enfermedad de parkinson, consulta por cuadro de 2 meses de disnea que progresa de clase funcional II a III, asociado a tos seca, dolor en hemitorax izquierdo que se exagera con los movimientos, pérdida de peso (8 kg) y diaforesis nocturna. Al examen físico murmullo vesicular abolido en hemitorax izquierdo con matidez a la percusión, radiografía de tórax con derrame pleural izquierdo que ocupa el 80%. Se realiza toracentesis izquierda obteniéndose liquido de aspecto lechoso que revela al examen químico triglicéridos: 1488 colesterol: 132, recuento celular: leucocitos 1800 a predominio 75% mononucleares, citológico reporta material seroso, células mesoteliales reactivas, linfocitos pequeños y escasos macrófagos. Se diagnóstica quilotorax, se hace toracentesis evacuatoria obteniéndose 850ml. Presenta progresión de derrame pleural izquierdo y se maneja con supresión de triglicéridos de cadena larga en la dieta y suministro de triglicéridos de cadena media por vía oral, obteniéndose una reducción de más del 70% del derrame. Se realiza TAC de tórax, abdomen y pelvis que muestra masa de 9x20cm con densidad de partes blandas, con refuerzo post contraste y centro hipodenso, que se extiende desde el hilio hepático retroperitonealmente hasta la bifurcación iliaca, desplaza la aorta hacia adelante y produce uroectasia bilateral, sugestiva de conglomerado adenomegálico, se toma biopsia que reporta linfoma linfocítico de células pequeñas/leucemia linfocítica crónica. Se inicia preparación de la paciente para quimioterapia.

Comentario: El quilotorax es una complicación infrecuente del linfoma 25% de los casos, siendo el izquierdo menos prevalente y a menudo persiste aunque el linfoma se trate con éxito. Por eso vale la pena destacar el manejo con triglicéridos de cadena media por vía oral eliminando grasas de la dieta, lo cual disminuye considerablemente la producción de quilo y favorece el cierre del conducto torácico fistulizado y algunos parecen responder a quimioterapia sistémica.

P-13-23 // MIELOMA MULTIPLE, A PROPOSITO DE UN CASO

MARUCCO, P.; GIL, S.; MARTINEZ, S.; ORTALDA, R.; FLECHA, D.; GRAU, B.; BARRANCO, P.; VISA, V.; CARDOZO, F.; ARREGUI, R.; MARTINEZ, V.; PASZYNSKI, D.; OJEDA, M.; SOSA, R.

Hospital Zonal General de Agudos Dr. Arturo Oñativia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Mieloma Múltiple es una enfermedad oncohematología caracteriza por la proliferación clonal de células plasmáticas y la presencia de una paraproteína en el suero, orina o en ambas. La incidencia aumenta con la edad, la mediana de edad al momento del diagnóstico es de 68 años, afecta mas a varones que a mujeres, es dos veces mas frecuente en raza negra que blanca, representa el 1% de enfermedades neoplásicas, el 13% de los tumores hematológicos y aparece en el 0,2 al 1% de pacientes jóvenes menores de 30 años.

Sus manifestaciones clínicas más frecuentes con la hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones osteolíticas.

Estos pacientes tienen un alto riesgo de infecciones bacterianas, siendo las más frecuentes las neumonías y pielonefritis.

El diagnóstico temprano permite iniciar en forma inmediata el tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico

Caso: Paciente de sexo femenino de 24 años de edad con antecedentes de discopatía lumbar y lumbalgia crónica lo que genera trastorno en la marcha y utilización de un andador ortopédico (consulta durante 2 años a varios médicos llegando al diagnóstico de hernia de disco). Ingresó por presentar tos con expectoración mucopurulenta, dolor torácico y disnea clase funcional II de 24 hs de evolución interpretándose el cuadro como neumonía.

Presenta en análisis de sangre hematocrito 23, glóbulos blancos 6000, plaquetas 230000, urea 150, creatinina de 2, glucemia 97, TGO 16, TGP 15, proteínas totales 11,4, calcio 11,4, albumina 2,6, sodio 136, potasio 3,5, cloro 98, eritrosedimentación 140, B2 microglobulina 5,94.

Radiografía de cráneo donde se observan lesiones de aspecto osteolíticas en calota.

Proteínograma electroforético con aumento de banda monoclonal, inmunofijación con aumento de IgG lambda.

Uroproteínograma donde presenta proteinuria de bence jones.

Se realiza biopsia de médula ósea a nivel de cresta iliaca postero superior con informe de tres espacios medulares con 70% de celularidad y predominio de células plasmacitoides en clusters.

Se diagnóstica Mieloma Múltiple e inicia tratamiento con bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona presentando buena evolución.

Conclusiones: Hemos creído de interés la publicación de este caso clínico por la rareza de la presentación de esta enfermedad en una mujer tan joven. El Mieloma Múltiple es una enfermedad infrecuente en pacientes jóvenes, representando el 0,2 al 1% del total.

La forma de presentación habitual son las infecciones, (neumonías y pielonefritis son las más frecuentes) y dolores óseos.

Es importante evaluar al paciente en su totalidad para arribar a un diagnóstico en forma temprana para evitar complicaciones de enfermedad avanzada.

El diagnóstico temprano permite iniciar en forma inmediata el tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico.

P-13-25 // HEPATOPATIA COMO MANIFESTACION INICIAL DE LINFOMA T

MOZO, L.; DIFILIPPO, H.; MARTIN, B.; CABRALES, L.; LUBO ACOSTA, L.; DE ROSSI, M.

Centro Gallego de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: Linfoma T citotóxico presenta características clínico patológicas distintivas: adultos jóvenes, anemia moderada, hepatoesplenomegalia y trombocitopenia. Infiltración sinusoidal por células linfomatosas en médula ósea, bazo e hígado. Presentamos un caso de este linfoma infrecuente.

Caso Clínico: Femenina, 60 años. Antecedentes: HTA, colecistectomía.

MC: Dolor abdominal 1 mes de evolución, difuso e intermitente asociado a astenia y adinamia que 1 semana antes a la consulta se vuelve permanente de moderada intensidad, asociado a ictericia, coluria, acolia, náuseas y vómitos en n2 interpretándose síndrome coledociano. Posteriormente leucopenia, neutropenia y plaquetopenia (tricitopenia) asociado a coagulopatía. EF: Ictericidad generalizada, sin flapping, abdomen blando, levemente doloroso en hipocondrio derecho sin hepato o esplenomegalia. Ayudas Diagnósticas: Labo: Leucopenia, neutropenia, plaquetopenia, coagulopatía, transaminasas mayor 10 LSN, hipalbuminemia e hipocolesterolemia. Eco Abdominal sin litos en vía biliar o dilatación, hígado de estructura homogénea. FSP: presencia de linfocitos, Serologías para hepatitis a, b y c, CMV, EBV, leptospira, HIV negativos, se realizan Ac LKM, Anca, SLA, AMA 1 y 2, ASMA, FAN negativos. Tc torax: ganglio cistal, nódulo subpleural en segmento anterior de LSD inespecífico, TC abd: Hígado de contornos irregulares, liquido perihepático, TC encéfalo sin alteraciones. ColangioRMN: Disminución de volumen hepático, contornos irregulares probables cirrosis/fibrosis, liquido perihepático. VEDA: Gastropatía petequeal y erosiva. Se indica ursoдексosolico 150 mg vo c8h con mejoría, en consenso con Hepatología se indica prednisona 20 mg vo día, con disminución de Transaminasas y bilirrubinas. Por persistencia de tricitopenia, que requirió transfusión de plaquetas en 3 ocasiones, Hematología realiza PAMO mas CMF con hallazgo de linfocitos T maduros cd4+, disminución de expresión de cd7 y cd5 y expresión de cd3 y cd2 conservada compatible con Leucemia pro linfocítica t y leucemia T del adulto, por lo que se realiza HTLV 1 Y 2 ambos negativos, Anatomía patológica con infiltración medular por Linfoma T. La paciente con estabilidad hemodinámica y de parámetros hematológicos se decide su egreso sanatorial con aumento de dosis de prednisona a 40 mg día, en espera de realización de Quimioterapia con Alentuzumab.

Discusión: Presentación atípica de Linfoma T por las alteraciones hepáticas del mismo, su diagnóstico represento un desafío por los hallazgos clínicos y de laboratorio que nos hicieron pensar en una hepatitis autoinmune, con persistente alteración hematológica nos obligó a descartar patología oncológica llegando a este diagnóstico.

Conclusión: A pesar de la difícil detección e inusual presentación es importante su diagnóstico debido al mal pronóstico que implica la infiltración hepática para estos pacientes y pobre respuesta a la quimioterapia lo cual amerita el inicio temprano de la misma.

P-13-26 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA SECUNDARIA A SINDROME PARANEOPLASICO DE CARCINOMA OCULTO DE PULMON: ESTUDIO DE UN CASO

MESQUIDA, S.; BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; BABUIN, E.; VAZQUEZ, R.; CORREA, M.; BERNAL, M.; DI PRINZIO, F.; VAZQUEZ, G.

Hospital Universitario de la Fundación Favalaro. CABA, Argentina.

Introducción: La microangiopatía trombótica (MAT) es un síndrome de etiología multifactorial potencialmente mortal que se presenta con la tríada clínica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño de órgano blanco. El sexo y edad de presentación varían según la causa. La causa más frecuente es la idiopática por déficit de ADAMS13 mientras que entre las causas adquiridas se encuentran el embarazo, fármacos, infecciones bacterianas y neoplasias hematológicas o de órgano sólido, siendo el carcinoma de mama y pulmón las estirpes más frecuentemente relacionadas. Las formas idiopáticas responden un 80% al tratamiento con plasmáferesis, a diferencia de la MAT secundaria a cáncer que no responde a dicho tratamiento. Presenta muy mal pronóstico a corto plazo una vez establecido el diagnóstico.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 65 años de edad, que consultó a la guardia por cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por disnea clase funcional II y astenia, asociado a tos con expectoración mucopurulenta de 20 días de evolución con progresión de la disnea hacia clase funcional IV, asociado a deterioro de función renal, anemia y plaquetopenia, con nódulo pulmonar derecho evidenciado en radiografía de tórax al ingreso. Con sospecha de síndrome pulmón-riñón secundario a vasculitis sistémica se solicitó serología inmunológica (FAN, Anti ADN, ANCA, antiMGB, C3 y C4) que fueron negativas. Por deterioro de la función renal se solicitó sedimento urinario donde se observó microhematuria glomerular con proteinuria en rango nefrótico, por lo que se realizó biopsia renal que constató trombosis arterial, compatible con microangiopatía trombótica. Se inició tratamiento con plasmáferesis y prednisona, sin respuesta favorable. Se realizó TAC de tórax y abdomen que evidenció ganglios mediastinales y retroperitoneales, por lo que se realizó mediastinoscopia con toma biopsia la cual informó: adenocarcinoma de probable origen pulmonar metastásico. Se interpretó el cuadro como microangiopatía trombótica secundaria a síndrome paraneoplásico por adenocarcinoma de pulmón. El paciente falleció a los 2 meses del diagnóstico.

Conclusiones: La microangiopatía trombótica es un síndrome con afectación multisistémica que en raras ocasiones puede presentarse como síndrome paraneoplásico de tumores de órgano sólido. En las series de casos registradas el adenocarcinoma de pulmón es una causa infrecuente de microangiopatía trombótica (ocupa el segundo tumor en frecuencia). La no respuesta al tratamiento con plasmáferesis, el dolor óseo o la presentación clínica con síntomas respiratorios asociado a anemia hemolítica microangiopática obligan a la búsqueda de una causa tumoral para no demorar el inicio tratamiento quimioterápico dirigido, siempre que este pueda realizarse.

P-13-28 // TROMBOSIS CORONARIA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; MESQUIDA, S.; VAZQUEZ, R.; BABUIN, E.; OROZCO, L.; RICO, P.; REYES, A.; IGLÉSAS, M.

Hospital Universitario de la Fundación Favalaro. CABA, Argentina.

Introducción: Los eventos tromboembólicos son la 2ª causa de muerte en pacientes oncológicos. La prevalencia es de 1.5-3.1%. La incidencia de trombosis sintomática al momento del diagnóstico es relativamente bajo en LLA (1.4%) y aumenta con el tratamiento con L-asparaginasa hasta el 10%. Más del 50% se manifiestan antes del inicio de la terapia citoreductora, dentro de los cuales el 20% involucra vasos arteriales.

Caso Clínico: Se presenta paciente de sexo masculino de 23 años de edad, consulta por cuadro clínico caracterizado por dolor precordial opresivo, de intensidad 9/10, de inicio en reposo, no irradiado, mayor de 30 minutos de duración; le realizan ECG evidenciando infradesnivel del ST y onda T negativas en derivaciones de cara inferior, y signos de sobrecarga ventricular izquierda; se interpretó en el momento como dolor muscular con egreso con tratamiento analgésico. Reconsulta 6 meses después por dolor precordial de 24 horas de evolución de iguales características por lo que se realizó ECG que evidenció infarto anterior evolucionado, con relación CPK/CPK MB del 15%. Se solicitó ecocardiograma transtorácico que informó aqinesia apical, hipocinesia antero y lateromedial, disfunción sistólica del VI con Fey de 33%. Interpretando el cuadro como IAM se realizó cinecoronariografía evidenciando arteria descendente anterior ocluida 100% a nivel proximal, con circulación colateral, y arteria coronaria derecha ocluida 100% en tercio proximal con evidencia de trombo.

Al ingreso se evidenció además leucopenia aislada de 1800 cel/mm³ con Neutropenia (neutrófilos 612cel/mm³). Evolucionó con neutropenia febril sin rescates microbiológicos. Al examen físico de palpaba esplenomegalia, la cual se confirmó por ecografía abdominal. Recibió en dicho contexto tratamiento antibiótico con Cefazolina y Gentamicina EV por 7 días y tratamiento adyuvante con factores estimulante de colonias, 3 dosis en total, con mejoría de la leucopenia. Se otorgó egreso institucional con tratamiento médico para su cardiopatía isquémica.

3 meses después consulta a Fundación Favalaro para estudio de la leucopenia, en este contexto se le realizó PAMO con citometría de flujo con diagnóstico de Leucemia Linfocítica Aguda común B. Posterior al diagnóstico inició quimioterapia. En contexto de cardiopatía isquémica, se realizó ecocardiograma estrés que mostró necrosis en territorio de la arteria descendente anterior e isquemia de bajo riesgo en territorio de la coronaria derecha, por lo que continuó tratamiento médico para dicha patología.

Conclusión: La trombosis arterial es poco frecuente como manifestación inicial de enfermedades hemato-oncológicas, pero sí ocurren en alta la morbi mortalidad de quienes la padecen. La información disponible se basa en reporte de casos, por lo que es necesario realizar estudios que permitan su diagnóstico y tratamiento temprano, para así disminuir su impacto en dicha población

P-13-27 // PACIENTE ADULTO MAYOR CON DOLOR ABDOMINAL

ESCAURIZA, P.; RAMIREZ RODRIGUEZ, L.; PEREIRA, J.; ROLON OVELAR, H.; SIGAUD BRUST, A.; PEREIRA MEDOZA, D.; MONTEFILPO, S.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ENCISO ARRUA, M.; PRATT, C.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El Linfoma de Burkitt es una forma de Linfoma no Hodgkin de rápido crecimiento asociado con el virus de Epstein Barr, frecuente en niños y en inmunodeprimidos, la presentación es variada, siendo la abdominal una de las menos frecuentes 2% en los casos esporádicos en adultos; el tratamiento intensivo con quimioterápicos, en muchos casos dan buenos resultados, aumentando la sobrevida y calidad de vida de los pacientes

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 81 años de edad ingresa por dolor abdominal de 3 meses de evolución, astenia generalizada y sudoración nocturna, examen físico normal, laboratorio y marcadores tumorales dentro de rangos normales, ecografía informa formación nodular en IV segmento hepático, adenomegalias en hilio hepático, esplenomegalia, nódulos en páncreas, tomografía informa: en abdomen adenopatías múltiples paracolicas, y en retroperitoneo, esplenomegalia, ante la duda diagnóstica se presenta al servicio de cirugía general y se decide laparotomía exploradora, constatándose en la misma líquido ascítico, tejido nodular que infiltra mesenterio, tumoración en retroperitoneo que infiltra mesocolon transversos, se toma biopsia de la tumoración, el paciente posterior a intervención retorna a sala de internados, anatomía patológica informa: Ganglio linfático reemplazado por tejido linfocítico atípico, compatible con proceso linfoproliferativo, la inmunohistoquímica informa Linfoma No Hodgkin tipo Burkitt, posterior a evaluación por Hematología e inicia quimioterapia según esquema para el Estadio III (primario abdominal), con buena tolerancia, luego de lo cual, es dado de alta, con seguimiento con esquema ambulatorio.

Discusión: El linfoma de Burkitt en su forma esporádica representa el 2% de los linfomas del adulto, es una neoplasia de alta agresividad por su elevada tasa de replicación, a pesar de esto, su quimiosensibilidad ha hecho que pasara de una enfermedad incurable a presentar tasas de remisiones completas e incluso curaciones, con el desarrollo de esquemas de tratamientos específicos según el estadio de la enfermedad

P-13-29 // LINFOMA NASAL DE CELULAS T/NATURAL KILLER ASOCIADO A FEOHIFOMICOSIS.

RODRIGUEZ, E.; YANINA MARIA, K.; BELLO, I.; GONZALEZ, M.; KLOSTER, Y.; MARTINEZ, M.; GONZALEZ, J.

Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: El linfoma nasal de células T/Natural Killer (NT) presenta una incidencia baja en el mundo occidental. Se localiza preferentemente en fosas nasales y senos maxilares, mostrando un curso agresivo, definido por destrucción de los tejidos circundantes.

Su diagnóstico definitivo se realiza por medio de biopsia y determinación de su inmunofenotipo. A pesar de ser radiosensible, su pronóstico es infausto, aconteciendo la muerte del paciente poco tiempo después del diagnóstico, generalmente como consecuencia del tratamiento.

Presentamos un caso de un paciente con diagnóstico de Linfoma nasal de células T/Natural Killer (NT) asociado a feohifomicosis el cual realizo tratamiento con itraconazol y actualmente en tratamiento quimioterápico.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 35 años que refiere un cuadro de un mes de evolución con eritema, dolor y aumento de la temperatura local en región maxilar izquierda posterior a un traumatismo cerrado, por lo que consulta en reiteradas oportunidades recibiendo tratamiento antibiótico sin respuesta al mismo.

Examen físico: área de eritema y tumefacción en región maxilar superior izquierdo con aumento de la temperatura local. Movimiento ocular conservado.

Durante su internación realizo 7 días de tratamiento con tigeclina. El cuadro progresa presentando posteriormente lesión necrótica en región nasogeniana.

Estudios complementarios:

Laboratorio: Leucopenia con formula conservada. Hemocultivos: negativos. Serologías para HIV no reactiva.

Tomografía Axial Computada que informó edema de partes blandas. Engrosamiento de mucosas de seno maxilar.

Resonancia Magnética Nuclear: Edema y congestión extensa en región nasogeniana y malar izquierdo con compromiso de párpados. Hay solución de continuidad de la piel y partes blandas en relación al margen izquierdo del ala nasal comunicándose con el tercio anterior de la fosa nasal. Ocupación parcial de ambos senos maxilares y celdas etmoidales izquierdas.

Cultivos de piel y mucosa nasal con desarrollo de Hifas demateceas del género Bipolaris.

Biopsia de mucosa nasal que informa lesión compatible con Granuloma letal de la línea media cuyo fenotipo es vinculable con proceso linfoproliferativo T que podrían corresponder a Linfoma T/NK.

Comentario: El linfoma T/NK extraganglionar se suele dar en varones adultos jóvenes, puede producir extensas lesiones destructivas a nivel mediofacial, denominándose en ese caso granuloma letal de línea de media.

La feohifomicosis subcutánea es poco frecuente causada por hongos formadores de hifas de la familia Dematiaceae, afecta principalmente a inmunosuprimidos, aunque se han reportado casos en inmunocompetentes. La vía de penetración es a través de la implantación traumática, como es el caso de nuestro paciente.

La baja incidencia de dicha enfermedad y la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz motivan la presentación del caso.

P-13-30 // LINFOMA PRIMARIO DE TIROIDES, EN PACIENTE JOVEN.

RIZZOTTI, C.; SOSA, H.; CAMPOS MARTINEZ, A.; DESCOTTE, A.; SOSA, V.; EBEL, V.; TRELA, D.; DE CASO, J.; SCHMID, A.; COMPAÑY, L.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El linfoma primario de tiroides (LPT), supone menos del 2% de las neoplasias de tiroides. Representa menos del 2% de los linfomas y hasta 5% de todos los tumores malignos. Generalmente de células Grandes B. Ocurre predominantemente en mujeres alrededor de la 6ta década de vida. Se reporta caso en paciente joven, que a pesar de la baja incidencia fue considerado en el diagnóstico diferencial frente a masa cervical anterior.

Caso Clínico: Femenina 34 años, sin antecedentes patológicos, consulta por masa anterocervical, disfonía, disfagia paradójica, se realizó TC de cuello: masa cervical anterior que se extiende a endotórax con dependencia de glándula tiroides, desplaza las estructuras mediastinales principalmente traquea y esófago (Signo de la Dona), presenta al Laboratorio hipotiroidismo subclínico, iniciando tratamiento con levotiroxina.

Se realizó Biopsia de ganglio cervical con diagnóstico de Linfoma No Hodgkin cel B 1º de tiroides con masa Bulky estadio I, iniciando R-Chop realizando 6 ciclos + 5 rituximab + 4 TIT Profilácticas por riesgo de recaída SNC. Con mejoría de los síntomas, controles tomográficos posteriores con reducción de la masa cervicotorácica y estructuras anatómicas en situación habitual.

P.A.M.O.N1º: Linfoma no Hodgkin- 2º Sin atipia Celular.

Biopsia de Ganglio: CD20+, CD3-, CD10+, BCL6+, BCL 2-, CD30-, CiclinaD1 -, Ki 67 + en el 95%. Linfoma no Hodgkin B difuso de células Grandes.

Serología:VIH, VHC, VHB, VEB, CMV negativas. IGA +. Anticuerpos Tiroideos+. TSH:3,6 T3: 58.

Reconsulta por recidiva de síntomas y progresión de la disfagia, por lo que se solicitan nuevos estudios de Imágenes, observándose presencia de glándula aumentada de tamaño y ganglios cervicales, asumiéndose como recaída en urgencia oncológica por compromiso de estructuras vitales inicia ciclofosfamida y tratamiento corticoide, respondiendo favorablemente, solicitándose esquema Eshap. Presenta además síntomas gastrointestinales inespecíficos, biopsia duodenal:Enteropatía Grado 2 (Marsh 2). Plan de quimioterapia+ Radioterapia(RT).

Conclusión: Los LPT deben ser considerados como diagnóstico diferencial en pacientes con masa cervical de rápido crecimiento y clínica de obstrucción de estructuras cervicales. Los síntomas incluyen disfonía, disfagia y fiebre como en nuestro caso, considerando el compromiso de la Vía aérea (VA) una urgencia oncológica.

Presentamos el caso dado la infrecuencia tanto del diagnóstico, como el rango etáreo de presentación.

P-13-32 // TROMBOCITOPENIA INMUNE COMO FORMA DE PRESENTACION DE ITS EN EL ADULTO MAYOR

FORT LEDESMA, S.; DE LEÓN, Y.; GRIOT, S.; RAMOS, F.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La trombocitopenia inmune (PTI) antiguamente llamada púrpura trombocitopénica inmune, es una enfermedad autoinmune caracterizada por destrucción inmunológica de plaquetas. Puede ocurrir de manera aislada (primaria) o asociado con otros trastornos (secundaria) en el 20% de los casos; incluyendo infecciones virales como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o virus de la hepatitis B (VHB), enfermedades autoinmunes y leucemia linfocítica crónica, entre otras.

Presenta una incidencia de 1 a 3 casos cada 100.000 adultos/año.

Caso Clínico: 1: Paciente de sexo femenino, 66 años, tabaquista intensa. Ingresó por epistaxis el día de la consulta acompañada de lesiones petequiales de dos semanas de evolución. Repercusión general dada por adelgazamiento de 10kg en 4 meses. Al examen físico se destaca anemia clínica, lesiones petequiales en piel y mucosas de distribución universal y esplenomegalia grado 2, sin adenopatías. En la evolución presenta hematuria franca con descenso significativo del valor de hemoglobina.

Laboratorio: plaquetas: 2000 mm³, hemoglobina: 10.7g/dL, leucocitos: 6.4mil/mm³, linfocitos 1900, eritrosedimentación 96. VIH positivo, anti-HBc reactivo, anti-HBs reactivo, HBsAg negativo, VHC no reactivo. ANA 1/80.

Con planteo de PTI secundaria a infección por VIH se inicia tratamiento antirretroviral y corticoterapia asociado a gamma globulina dado presencia de sangrado mayor con buena respuesta.

Caso Clínico: 2: Sexo femenino, 72 años. Antecedentes patológicos de Linfoma no Hodgkin en remisión completa, HTA. Consulta por cuadro de 24 hs de evolución de petequias en MMII, equimosis, no sangrados mucosos ni viscerales. Astenia, adinamia y anorexia de 1 mes de evolución. Al examen físico: Palidez cutáneo mucosa, petequias de distribución universal. No adeno ni visceromegalias.

Laboratorio: Plaquetas14000 mm³, hemoglobina: 10.3g/dL, leucocitos: 3.7mil/mm³, linfopenia 860. Hepatograma: bilirrubina total 0.62, TGP 53, TGO 46, GGT 54, colinesterasa 3300, albúmina 3.3. VES 37.

Serologías: VHC no reactivo. VIH negativo. Anti-HBc reactivo, HBsAg reactivo mantenido durante 6 meses, anti-HBs negativo. PCR VHB: detecta presencia de ADN de VHB.

Mielograma: médula ósea rica y polimorfa, megacariocitos presentes.

TC tórax, abdomen y pelvis no identifica adenomegalias en sectores explorados.

Con planteo de PTI secundaria a infección por VHB se inicia tratamiento en base a Tenofovir y corticoterapia con mejoría de plaquetopenia.

Comentario: La PTI secundaria es una presentación frecuente de infecciones crónicas como las debidas al VIH, VHC y menos frecuentemente virus B, por lo que deben ser consideradas en la evaluación diagnóstica inicial.

Tras el diagnóstico de las mismas, el tratamiento debe dirigirse al de la enfermedad de base resultando en una mejoría sustancial o en una respuesta completa de la trombocitopenia. Sin embargo, si la trombocitopenia es grave, puede ser necesario el uso de terapias específicas para trombocitopenia inmune primaria.

P-13-31 // DUCTOPENIA PARANEOPLASICA EN LINFOMA DE HODGKIN VARIEDAD DEPLECION LINFOCITARIA.

MOIRON, R.; SPINELLI GALICHO, M.; BRUKMAN, L.; TERRADILLOS, F.; CARVALLO, A.; GAITAN, L.; QUESADA, C.; MARANDO, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La variante depleción linfocitaria de linfoma de Hodgkin (LH) es la más infrecuente y presenta peor pronóstico, pudiendo asociarse a manifestaciones paraneoplásicas. Ante la asociación de síntomas B con poliadenopatías y síndrome colestásico un diagnóstico a considerar es LH con compromiso hepático asociado, que puede corresponder a causas infiltrativas, obstructivas, paraneoplásicas secundarias a LH, o deberse a causas concomitantes no relacionadas.

Caso Clínico: Hombre de 42 años sin antecedentes relevantes. Consulta por fiebre de 3 meses de evolución, agregando ictericia, coluria y vómitos en las últimas 2 semanas. Hemodinámicamente estable, febril. Presenta ictericia, hepatoesplenomegalia, adenomegalias cervicales, inguinales y axilares, resto sin particularidades. Laboratorio: anemia, patrón de colestasis intrahepática. Serologías negativas. Ecografía y TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis: hepatoesplenomegalia difusa, vía biliar no dilatada, adenopatías cervicales, axilares, mediastinales e inguinales. Biopsia de ganglio cervical: LH variedad depleción linfocitaria. PET/TC: sin captación hepática. Colangiograma: no se evidencia obstrucción ni dilatación de la vía biliar, hígado sin evidencia de lesiones focales. El paciente inicia tratamiento con esquema ABDD modificado con buena respuesta clínica y de parámetros de laboratorio. Se decide realizar biopsia hepática laparoscópica que informa extenso daño ductal con infiltrado inflamatorio intraepitelial con ductopenia asociada compatible con vanishing bile duct syndrome.

Conclusiones: La ductopenia como síndrome paraneoplásico presenta mal pronóstico y fisiopatología incierta (se considera probablemente inmunomediada). En este caso nos encontramos ante la variante más infrecuente de linfoma de Hodgkin, con una de las complicaciones menos reportadas como forma de presentación.

Comentario: Se presenta el caso de un paciente con ductopenia paraneoplásica secundaria a linfoma de Hodgkin variedad depleción linfocitaria que evoluciona favorablemente con el tratamiento de la enfermedad de base.

P-13-33 // TROMBOSIS VENOSA DEL EJE ESPLENOPORTAL EN UN HOMBRE JOVEN

ESQUIVEL FORLIN, G.; CASTILLO, A.; ROSATI, G.; ASSON, C.; ACOSTA, R.; GUTIERREZ, N.; SCHMIDT, P.; POMARES, D.; THOMPSON, C.; FLEITAS, A.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: La trombosis del eje esplenoportal no asociada a cirrosis o neoplasias cumple los criterios de enfermedad rara de la OMS. En un 60% de los casos se identifican factores trombotogénicos sistémicos, y en un 40% causas locales predisponentes. Debido a la posible y frecuente asociación entre varios factores trombotogénicos sistémicos y locales, ante todo paciente con TVP siempre debe realizarse un estudio minucioso.

Caso Clínico: paciente de sexo masculino de 18 años de edad, sin antecedentes patológicos previos conocidos. Concurrió a la consulta por dolor abdominal tipo cólico en epigastrio, de una semana de evolución, con aumento progresivo de intensidad hasta alcanzar 8/10. Laboratorio: Hto 38%, Hb 12g%, GB 7500/mm³, quick 75%, Kpvt 34", Plaquetas 230000/mm³, urea 34mg/dl, glucemia 85 mg/dl, amilasa 53 U/L. Examen físico: palpación superficial y profunda del abdomen dolorosa en hipocóndrio derecho, sin reacción peritoneal. Ecografía abdominal: en vena esplénica y porta imagen heterogénea, sólida, doppler color negativo. Tomografía computada de abdomen con contraste: aumento del diámetro esplenoportal, trastornos en la perfusión en lóbulo hepático derecho y bazo. Inició anticoagulación con enoxaparina 1mg/kg cada 12 horas. Se solicitó determinación de homocisteinemia, proteína C y S, antitrombina III, factor V de Leiden, mutación G20210A del gen de la protrombina, todos negativos; mutación V617F del gen JAK2 negativa; anti DNA, anticuerpos anti cardiolipinas Ig G e Ig M, beta 2 glicoproteína, SCL 70, anca P, anca C, anti CCP todos negativos, FAN 1/320 patrón nuclear granular fina, C3 normal, C4 aumentado; anticuerpos anti gliadina, anti endomisio y anti transglutaminasa negativos; Anticuerpos IgG e IgM para Citomegalovirus, Herpes simplex I y II, Epstein Barr negativos, Parvovirus B19 indeterminado; CEA y alfa feto proteína negativos. Doppler portal: esplenomegalia de 13 cm, vena porta con diámetro de 37 mm, sin flujo en todo su trayecto, vena esplénica dilatada, de 23 mm diámetro. A las 72 horas de internación se repitió ecografía abdominal visualizándose escaso líquido libre en cavidad abdominal. La angioresonancia porto mesentérica evidenció también dilatación y ocupación de la luz de vena porta y eje esplenoportal. Evolucionó favorablemente, sin dolor abdominal, afebril. El pasaje a anticoagulación oral con acenocumarol se realizó a los 15 días de internación. Se otorgó alta hospitalaria con RIN de 2,2, con controles por consultorio externo.

Comentario: La existencia de líquido libre abdominal y la extensión de la trombosis a la vena esplénica son factores predictivos de ausencia de re permeabilización, a pesar de emplear un tratamiento anticoagulante precoz. La re permeabilización puede tener lugar a los 4-6 meses tras el inicio de la anticoagulación, por lo que se continúan controles periódicos. La infrecuencia de la patología es lo que motivó la presentación del caso clínico, además que la etiología aun es desconocida.

P-13-34 // PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA ASOCIADO A VIH

DE LEÓN, Y.; FORT LEDESMA, S.; RAMOS, F.; GRIOT, S.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las microangiopatías trombóticas se caracterizan por agregación plaquetaria sistémica e intrarrenal, trombocitopenia e injuria mecánica de los eritrocitos. Dentro de éstas se encuentra el púrpura trombocitopénico trombótico (PTT), cuadro poco frecuente, con una incidencia estimada de 2-10 casos por millón de habitantes. Predomina en el sexo femenino entre la tercera y cuarta décadas de vida.

Caso Clínico: Sexo femenino, 36 años, portadora de VIH diagnosticado en 2005 sin control ni tratamiento, niega enfermedades oportunistas.

Consulta por cuadro de 15 días de evolución de síndrome funcional anémico florido, agregando en la evolución lesiones petequiales en miembros inferiores y gingivorragia. No otros sangrados. No ictericia. El día de la consulta presenta fiebre y odinofagia. Al examen piel y mucosashipocoloradas, petequias de distribución universal, faringe congestiva. No adenomegalias ni visceromegalias.

De la paraclínica inicial se destaca: Hemograma: Hb 5.1 g/dL, plaquetas 5000/mm³, leucocitos 7.8 mil/mm³. Lámina periférica: esquistocitos. Hepatograma sin alteraciones. LDH 1324. Test de coombs negativo. Crisis normal. VES 16. CD4 203 células/mm³. Carga viral: 780000 copias/mm³. Función renal y orina normal.

Con planteo de PTT asociado a VIH se realiza plasmaféresis 5 recambios, corticoterapia y transfusión de glóbulos rojos con buena evolución. Se destaca ausencia de compromiso de conciencia y falla renal. Se comienza tratamiento antirretroviral.

Comentario: El PTT se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, fiebre, disfunción renal y alteraciones neurológicas, aunque no más del 40 % de los pacientes presentan esta penta clásica. Puede ser congénito, asociado a diferentes procesos como la gestación, el trasplante de progenitores hematopoyéticos o de órgano sólido, fármacos, infecciones, neoplasias o idiopático. El PTT se puede desarrollar en pacientes con VIH; en un reporte se observó que antes de la instauración de la terapia antirretroviral, el 50% de los PTT se asociaban a infección por dicho virus. Actualmente corresponde a menos del 10% de los casos. La fisiopatología se debe al déficit de la actividad de la metaloproteasa ADAMTS13 que impide la fragmentación del factor de von Willebrand, resultando en la formación de trombos intravasculares, obstrucción de la microcirculación y el cuadro típico del PTT. El diagnóstico sigue siendo clínico, de todos modos la demostración de déficit o la presencia de anticuerpos anti ADAMTS13 son útiles para confirmar el diagnóstico y excluir otras causas de anemia hemolítica mecánica. El tratamiento de primera línea es el recambio plasmático generalmente asociado a glucocorticoides. Presenta una mortalidad próxima al 100 % sin tratamiento por lo cual no debe retrasarse el mismo.

P-13-36 // LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES B CON INFILTRACION DERMICA

SUAREZ, V.; VARGAS MONTENEGRO, J.; GÓMEZ QUERALES, N.; INFANTE MOLANO, L.; CONSONI, S.; TARRUELLA, M.; GÓMEZ, L.; GONZÁLEZ ALVAREZ, D.; MENDEZ, F.; TORRES, F.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) constituye 30 a 40% de los linfomas no Hodgkin (LNH). Su incidencia aumenta con la edad desde 0,3/100 000/año (entre los 35-39 años) a 26,6/100 000/año (entre los 80-84 años). Más del 50% de los pacientes con LBDCG son mayores de 60 años, es muy agresivo y es el tipo de linfoma no Hodgkin más común en países en vías de desarrollo y en pacientes con inmunodeficiencia. El 40% son extra ganglionares. Hasta el momento la causa es desconocida. Los Linfomas cutáneos de células grandes B son tumores con muy baja agresividad clínica, en los que aún existe muy escasa documentación acerca de sus características moleculares o fenotípicas. Algunos datos preliminares que muestran que la expresión de Bcl2 es característica de los linfomas B cutáneos de células grande originados en las piernas, con comportamiento más agresivo.

Caso clínico: Paciente masculino de 75 años procedente de ciudad de Buenos Aires con antecedentes HTA, DM no insulnrequiriente, Linfoma difuso de células grandes B de origen centrogeminal (diagnosticado diciembre 2013), ingresa con cuadro clínico que inicia aproximadamente 15 días caracterizado por edema progresivo de miembro inferior derecho, asociado a dolor y lesiones en región inguinal, al examen físico: asimetría de miembros inferiores, a predominio derecho, evidenciándose edema en región suprapatelar, inguinal ipsilateral, lesiones tipo pápulas violáceas, en región suprapúbica e inguinal derecha, ecografía de piel y partes blandas, evidencia signos de edema, y linfocitosis. El eco doppler de MMII muestra TVP de sistema profundo en vena femoral superficial común. Iniciando tratamiento con anticoagulantes, hay progresión del edema desde flanco hasta parilla costal. Se realiza TAC de abdomen y pelvis con contraste que refiere marcada asimetría de lado derecho a expensas de aumento de volumen engrosamiento, edema y heterogeneidad de TCs y estructuras musculares que se extiende desde el tórax hacia el miembro inferior y escroto. Iniciando pulsos de metilprednisolona, se toma biopsia de piel que reporta infiltración dérmica por proceso linfocítico. Se inicia quimioterapia con bendamustina dos ciclos, intercorre con Síndrome de lisis tumoral y mejoría de edemas. Intercurriendo con dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, con descenso de HTO, se realiza TAC de abdomen que muestra hematoma retroperitoneal izquierdo sin conducta quirúrgica. Inmunomarcación de piel en la que refiere que a nivel de dermis se observa proliferación de células neoplásicas con lo cual se confirma la infiltración dérmica por linfoma difuso de células grandes.

Comentario: La importancia de este caso clínico radica en que el compromiso cutáneo de esta patología es infrecuente, cuando se la sospecha hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado de manera oportuna, ya que estos tumores son muy agresivos y de mal pronóstico.

P-13-35 // PACIENTE JOVEN CON ANEMIA HEMOLITICA Y FIEBRE PROLONGADA. REPORTE DE UN CASO

ENCISO ARRUJA, M.; ESPINOZA, G.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; PAGLIARO, G.; MEZA, O.; MERCADO, J.; MONTEFILPO, S.; FALCON, J.; INSFRAN, A.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La anemia hemolítica adquirida puede ser secundaria a diversas situaciones clínicas. Con respecto a la patología linfoproliferativa, es más común su asociación a linfoma no Hodgkin (LNH) de estirpe B y a leucemia linfática crónica (LLC) en el transcurso de la enfermedad.

Constituye una manifestación inusual del linfoma Hodgkin (LH) y que suele presentarse como cuadro inicial que precede al diagnóstico del proceso linfoproliferativo. Por este motivo, se reporta el caso de una mujer de 23 años de edad, que consulta por fiebre prolongada, astenia e ictericia.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 23 años de edad, no conocida portadora de patología de base, ni antecedentes clínicos de interés que acude por cuadro de astenia, ictericia, y fiebre de un mes de evolución. Al examen físico llama la atención hepatoesplenomegalia, a nivel cardiovascular soplo sistólico polifocal, taquicardia.

Laboratorio al Ingreso: G. blancos: 3400 G Rojos: 1.400.000/b; 5.7 Hto: 18.7 VCM: 95 HCM 29 CHCM 30. NEU: 70 LINF:30 Plaquetas: 485.000. BHCG: Negativa. Test de Coombs: Positivo ¼. Perfil Hepático: B. Total: 2.20 B, indirecta: 1.20 FASA: 134 GOT: 23 GPT: 17. LDH: 789, VDRL - VIH: No reactivo. Ferritina 1121. Haptoglobina: 33.2 Hierro: 33 Transferrina: 167 Sat de transferrina: 55%.

Ante la sospecha de una anemia hemolítica se solicita Test de Coombs directo que retorna Positivo ¾, Haptoglobina informa un valor de 78. En dicho contexto se solicita crioprecipitinas que retorna positivo. Ecografía abdominal informa bazo de tamaño aumentado con múltiples imágenes nodulares hipocogénicas en el parenquima esplénico. TAC abdominal con doble contraste: imágenes compatibles con proceso linfoproliferativo, además ganglios retroperitoneales: Biopsia de médula ósea: reactiva. Se indica esplenectomía ante la duda diagnóstica, se realiza el diagnóstico de Linfoma de Hodgkin se inicia tratamiento quimioterápico con mejoría clínica de la paciente.

Discusión: La anemia hemolítica como manifestación inicial de LH solo corresponde al 1 % de las formas de presentación de dicho proceso linfoproliferativo. Este caso clínico destaca la importancia de la asociación entre anemia hemolítica y LH, que si bien es infrecuente, debe tenerse en cuenta en especial cuando la anemia corresponde a la manifestación clínica inicial, llevando a la búsqueda oportuna de su causa y al diagnóstico de un probable proceso linfoproliferativo subyacente.

P-13-37 // LINFOMA GASTRICO B DIFUSO DE ALTO GRADO EN JOVEN DE 15 AÑOS

STANISCA, B.; RODRIGUEZ, M.; MIRANDA, G.; SILVA, G.; BERRADE, B.; GUZMAN, Y.; FERNANDEZ, V.; ARABARCO, P.; NEUMANN, C.; RODRIGUEZ, L.

Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Linfoma del tracto gastrointestinal representa entre el 4 al 20% de todos los casos de Linfomas No Hodgkin. El Linfoma Gástrico Primario es una entidad infrecuente dentro de las neoplasias que afectan el estómago. Su histología es variada y adquiere connotación especial el Linfoma de células B de la zona marginal extranodal, por su potencial remisión con la antibióticoterapia (en relación con H. Pylori) y su mayor frecuencia. En contraste, el Linfoma B de alto grado histológico es una entidad poco frecuente, siéndolo aún más en pacientes jóvenes.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 15 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, consulta por presentar astenia y adinamia de aproximadamente 10 días de evolución. El examen físico resulta normal, excepto por la presencia de palidez cutánea mucosa. En laboratorio de ingreso se constata anemia microcítica/hipocrómica e hipoproteinemia. Con sospecha de un síndrome de malabsorción, se solicita dosaje de anticuerpos anti-endomisio, anti-transglutaminasa y anti-gliadina y se realiza una videoesofagogastroduodenoscopia, en la cual se observan lesiones sésiles con mucosa congestiva y friable al tacto con pinza en antro gástrico (de 0.5 cm aprox.), otra en cuerpo (1,5 cm) y duodeno. Se toman muestras de las mismas y se envía el material a anatomía patológica, informándose: Linfoma Difuso B de alto grado histológico. Tinción de Giemsa positiva para H. Pylori. Se realiza además, TAC de tórax, abdomen y pelvis, en la que se evidencia aumento del grosor de la pared gástrica, sin evidencia de adenomegalias ni afectación hepato-esplénica. El paciente inicia tratamiento quimioterápico (R-CHOP), con buena tolerancia al mismo inicialmente.

Comentario: El diagnóstico de Linfoma B de alto grado en un paciente joven es llamativo debido a la infrecuencia de esta entidad y su baja incidencia en este grupo de edad. Es una enfermedad poco frecuente, pero potencialmente grave con una baja expectativa de vida pese a los tratamientos disponibles.

P-13-38 // LINFOMA CON AFECTACION HEPATICA

DENIS DOLDAN, A.; CACERES TOLEDO, N.; PRATT SANTACRUZ, C.; VLCEK, K.; GUTIERREZ, L.; ROLON OVELAR, H.; PEREIRA, J.; ESCAURIZA CINO, P.; PEREIRA MENDOZA, R.; RIQUELME TORRES, R.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El síndrome de Richter es la transformación de Leucemia linfoblástica crónica (LLC) en linfoma generalmente no hodking (70%) y raramente Hodking (1%). Se caracteriza por ser un linfoma de alto grado, rápidamente progresiva y de alta mortalidad.

Caso clínico: Paciente de 53 años de edad, con diagnóstico de LLC desde hace 4 años, completo tratamiento quimioterápico, última sesión hace 1 mes. Ingresó al servicio por sensación febril de una semana de evolución acompañada de palidez y debilidad generalizada. Al examen físico: taquicárdico, febril, normotenso, palidez de piel y mucosas, ganglios axilares palpables. Laboratorialmente se constata pancitopenia: GB: 1500, N: 885 (59%); L: 41%; HB: 7.7; Hto: 24%; PLT: 80000. TP: 85%, Bilirrubina total de 2.06, BD: 1,17; Gluc: 129; orina simple no patológica. Por persistencia de fiebre se realiza ecocardiograma, policultivos, serología viral, RK39, los cuales retornan negativos. A los 10 días de internación paciente presenta ictericia de piel y mucosas, con distensión abdominal, dolor en hipocondrio derecho y aumento de ganglios axilares, se solicita biopsia del mismo; laboratorialmente se constata alteración de perfil hepático con hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, tiempo de protrombina de 34%; se realiza ecografía abdominal y colangiografía que informa hepatomegalia, vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Se realiza biopsia hepática que informa: necrosis hepatocitaria, apoptosis, bilirrubina intrahepatocitaria e inflamación portal. Retorna biopsia ganglionar y hepática que informa transformación de LLC a linfoma hodking que se confirma por inmunohistoquímica tanto ganglionar y hepática.

Paciente con mala evolución, fallece.

Discusión: El síndrome de Richter se trata de la transformación de LLC a linfoma, en el caso de nuestro paciente a un linfoma Hodking. Se expone el caso por la infrecuencia y por la forma fulminante de su presentación, llegando a una insuficiencia hepática aguda, rápidamente progresiva de mala evolución para el paciente.

P-13-39 // MUJER JOVEN CON PRURITO PERSISTENTE

CACERES TOLEDO, N.; VERA, N.; FLEITAS, C.; FIGUEROLO, C.; CARDOZO, M.; CARDOZO, L.; PEREIRA, J.; ROLON OVELAR, H.; DELGADILLO, A.; LEGUIZAMON, P.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El prurito no es una forma de presentación muy frecuente de un linfoma de Hodgkin, se presenta en un 10% de todos los casos y generalmente cuando aparece se acompaña de otros síntomas concluyentes de la enfermedad.

Caso Clínico: Mujer de 27 años de edad, sin patología de base conocida, que consulta por un cuadro de 7 meses de evolución de prurito generalizado, de inicio insidioso que no cedia con antipruriginosos, consulto en varias oportunidades con dermatólogo quien indicó medicación y biopsia de piel, que informó prurigo simple; recibió tratamiento con antihistamínicos y corticoides tópicos con los cuales los síntomas no cedieron. 4 meses antes del ingreso se agrega sensación febril no graduada de inicio insidioso, sin predominio de horario y sin escalofríos que aparecía en forma intermitente, agregándose además pérdida de peso sin pérdida de apetito. Cuenta con hemograma de hace 3 meses que informa gb: 20000, n: 70% linf: 22% hb: 10 hto: 30 pl: 310000, perfil renal, hepático y proteico en rango, perfil cola génico en rango.

actualmente paciente acude al servicio por persistencia de sensación febril de predominio vespertino, acompañada de escalofríos, con decaimiento del estado general y tos seca de 15 días de evolución. Al examen físico, paciente pálida; a nivel supraclavicular bilateral se palpan tumoraciones de 2 cm de diámetro, móviles no adheridas a planos profundos, dolorosas y con t^o aumentada, VV y MV conservadas; en piel lesiones costrosas múltiples pruriginosas en forma generalizada, ingresa con gb: 20500 n: 82% linf: 19% e: 2% Hb: 9% hto: 29% pl: 311000. os: no patológica; ecocardiograma: no vegetaciones; elisa para HIV y VDRL negativo, serologías virales negativas, cultivos negativos. En tac de tórax se evidencia imágenes nodulilares en forma bilateral, conglomerados ganglionares en mediastino superior e inferior, ca125: 77.3. se realiza biopsia de ganglio supraclavicular, durante el acto se constató secreción purulenta de ganglio que se envió a cultivo y anatomía patológica donde retorna con informe de linfoma de Hodgkin que se confirma por inmunohistoquímica

Discusión: El prurito no forma parte de los síntomas B pero, no es infrecuente su aparición como primera manifestación de un linfoma que en un primer momento podría enmascarar el diagnóstico de un proceso linfoproliferativo.

P-13-40 // ADULTA MAYOR PORTADORA DE PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA CON SINDROME ANEMICO SOBREGREGADO

CARDOZO, L.; FERNANDEZ, D.; FERREIRA FIGUEROLO, A.; MONTIEL ACOSTA, M.; PEÑA ALDAMA, J.; IDALINA, G.; VERA GODOY, J.; CAREAGA, L.; BLANCO, P.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El síndrome de Evans constituye una entidad poco reconocida en los pacientes adultos, que se caracteriza por la presencia combinada de trombocitopenia inmune y anemia hemolítica por la presencia de anticuerpos dirigidos contra antígenos de la membrana de los eritrocitos y de las plaquetas.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 77 años hipertensa, portadora de purpura trombocitopenica que consulta por cuadro de tres días de evolución de lesiones puntiformes de coloración rojiza en miembros inferiores y superiores, hematoma en región posterior de la pantorrilla derecha con calor local doloroso que no cede con analgésicos. Además presenta heces de coloración negra y fétida acompañada de mareos y debilidad generalizada. Niega náuseas, vómitos, dolores articulares, fiebre, alteración del sensorio convulsiones y otros datos de valor semiológico. Al examen físico presenta palidez mucocutánea severa, esclerótica ictericia, gingivorragia, lesiones hipercrómicas en tórax, espalda, miembros superiores e inferiores que no desaparecen a la vitopresión compatible con petequias y equimosis con Gb 8.000 Neu: 77% linf: 18% Hb 5, Plt 10.000, reticulocitos 6%. TCD positivo 4+/4+, TP 80% TTPA 28 seg. BT: 2,77, marcadores tumorales, serología viral, perfil tiroideo, perfil colagenico perfil trombofilico para SAF en rango. EDA y Colonoscopia: Pangastritis y diverticulosis de colon descendente y sigmoides respectivamente. Se administró tratamiento con metilprednisolona 1 gramo/día por 5 días e inmunoglobulina 400mg/kg/día por 3 días más soporte clínico con marcada mejoría clínica y normalización de hemoglobina y plaquetas.

Discusión: Aunque el diagnóstico del síndrome de Evans se determina por la combinación de anemia hemolítica y trombocitopenia inmunológica, éste constituye un diagnóstico de exclusión y como tal deben ser descartadas primero otras causas como infecciones virales, enfermedades reumatológicas, procesos de malignidad, así como autoinmunes antes de concluir el diagnóstico de un síndrome de Evans.

P-13-41 // ENFERMEDAD DE CASTLEMAN

ITKIN, U.; MORÓN, J.; MARTINEZ, J.; HUERTA, P.; GOMEZ HERNANDEZ, J.; FIORANI, M.; MORELLI, F.; LARZABAL, F.

Clinica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Castleman se define como una hiperplasia ganglionar reactiva distintiva, existiendo variantes histológicas: la hialinováscular, que acontece en el 80-90% de los casos, y que habitualmente es asintomática; y la plasmocelular, en el 10% de los casos. Esta puede manifestarse de forma localizada. Su etiología es desconocida, sin embargo, varias condiciones han sido asociadas, como inflamación crónica, inmunodeficiencia, autoinmunidad y aumento de IL6. Recientemente, el herpesvirus asociado al Sarcoma de Kaposi, se detectó en más de 95% de las lesiones de enfermedad de Castleman de células plasmáticas en pacientes VIH positivos. Este ha sido implicado en la etiología de enfermedad de Castleman multicéntrica, la cual requiere terapia sistémica y generalmente tiene mal pronóstico. Nuestro propósito es presentar un caso clínico inusual y con difícil diagnóstico y tratamiento.

Caso Clínico: Varón de 40 años con antecedentes de HIV carga viral indetectable CD4 mayor a 1000 en tratamiento, enfermedad de Castleman y sarcoma de Kaposi (2010), comienza con un cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por escalofríos, astenia, adinamia, sudoración nocturna. Examen físico: ictericia generalizada, hepatoesplenomegalia, adenomegalias cervicales e inguinales de 1 cm móviles, no dolorosas. Se realiza laboratorio que muestra anemia, alteración del hepatograma, de la función renal, del coagulograma, hipoalbuminemia y eritrosedimentación aumentada. TAC toraco-abdominal: informa derrame pericárdico, hepatoesplenomegalia, engrosamiento parietal de últimas asas ilíacas y adenomegalias en ambas regiones inguinales y retroperitoneales, se interpreta el cuadro como Enfermedad de Castleman y por hallazgos tomográficos como ileitis por lo que inicia tratamiento con pulso de corticoides, antibiótico empírico, se transfunde plasma, plaquetas, glóbulos rojos y realización de PAMO. El paciente evoluciona clínicamente desfavorable, deterioro del sensorio, convulsiva a las 48hs por lo cual requiere IOT - ARM y vasopresores, continúa con terapia transfusional y con la medicación ya descrita y se agrega rituximab, ciclofosfamida y etoposido. Evoluciona con falla multiorgánica, shock refractario, obitando a los 5 días de ingreso a la institución. **Comentario:** En nuestro caso el paciente presentó una probable reactivación de la Enfermedad de Castleman multisistémica con falla multiorgánica con lo que lo llevo a la muerte en 5 días sin responder a tratamiento de corticoides y quimioterapéuticos en altas dosis.

P-13-42 // ISQUEMIA MESENTERICA EN PACIENTE JOVEN

GOMEZ HERNANDEZ, J.; MORELLI, F.; HUERTA, P.; ITKIN, U.; MORÓN, J.; FIORANI, M.; MARTINEZ, J.; MOLINERO, M.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La isquemia intestinal se presenta en el 10% de los casos debido a isquemia venosa aguda, de estos el 30% es causado por trastornos de la coagulación. La mutación del gen JAK 2 está asociada aproximadamente al 95% de los casos de Policitemia Vera y en la mitad de Trombocitosis Esencial. Esta asociación ha sido más fuerte en casos de trombosis venosa de sitios inusuales, como la trombosis venosa mesentérica. En los pacientes con mutación del gen JAK 2 y trombosis venosa existe afectación de la vena esplénica entre un 12 y 74% mientras que determinar la incidencia de oclusión de la vena mesentérica es difícil ante la falta de datos estadísticos de la misma. La mortalidad de la isquemia mesentérica aguda es muy elevada (alrededor del 60%), lo que depende de la extensión, la duración de la isquemia y también de su etiología. El diagnóstico oportuno y el tratamiento eficaz posibilitan la adecuada evolución y la supervivencia del enfermo. Nuestro propósito es presentar una complicación con alta mortalidad de una mutación genética en paciente joven.

Caso: Paciente masculino de 40 años de edad con antecedente de tabaquismo ocasional quien consulta por cuadro de dolor abdominal de intensidad progresiva con mala respuesta a la analgesia por lo que es llevado a quirófano donde hallan necrosis intestinal por trombosis venosa mesentérica realizando enterectomía extensa con posterior drenaje gastro-duodeno-biliar e ileostomía. El paciente evoluciona con múltiples episodios de sangrado abdominal con reintervención quirúrgica y varios procesos infecciosos con tratamiento antimicrobiano exitoso. En busca de etiología para el evento isquémico se realiza laboratorio para estudio de estado protrombotico encontrando como único resultado positivo mutación V617F en el gen JAK 2 positivo con estudio de medula ósea que muestra hiperplasticidad con predominio de serie mieloide y megacariocítica y segundo estudio de medula con leve hiperplasticidad en las 3 series. Presenta nuevo episodio de dolor abdominal secundario a infarto esplénico diagnosticado por medio de TAC de abdomen con contraste endovenoso. Continúa manejo con soporte transfusional a la espera de clasificación de síndrome mieloproliferativo y reconstrucción de tránsito intestinal.

Conclusión: Se presenta un caso donde las condiciones clínicas del paciente como hemodilución, sangrados e hipersplenismo pueden enmascarar el diagnóstico de síndrome mieloproliferativo y se halla la mutación del gen JAK 2 como única herramienta orientadora para encontrar la posible etiología responsable de dicho cuadro.

P-13-44 // MANIFESTACION CUTANEA DE MIELOMA MULTIPLE

AVALLAY, F.; ITKIN, U.; VILELA, A.; MORÓN, J.; HUERTA, P.; VILLAGRA, M.; GOMEZ, J.; LARZABAL, A.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple se define como una neoplasia de células plasmáticas multifocal que afecta la médula ósea y se asocia a la producción de una proteína monoclonal sérica y/o urinaria. Se caracteriza principalmente por anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal y lesiones óseas. Corresponde al 1% de todas las neoplasias malignas y entre un 10 y 15% de neoplasias hematológicas. El penfigoide ampollar con presentación paraneoplásica es frecuente asociado a neoplasias hematológicas. Se proponen varias teorías en su patogenia aunque la mayoría coinciden en la producción de anticuerpos contra células propias. Para el diagnóstico definitivo se requiere la biopsia de piel para hacer diagnóstico.

Nuestro propósito es presentar un paciente con Mieloma múltiple en tratamiento quimioterápico que presentó manifestación cutánea generalizada.

Caso Clínico: Paciente masculino de 60 años, con antecedentes de mieloma múltiple, en tratamiento quimioterápico con ciclofosfamida, bortezomib y dexametasona, ingresa por fiebre, osteomalgias y astenia. Al examen físico se constató hipotensión arterial y papulas en tórax y extremidades inferiores.

Al laboratorio se evidenció alteración en el hepatograma y eosinofilia por lo que comienza tratamiento con corticoides.

Presenta alteración de la función renal que progresa a valores de creatinemia de 4,7.

Evoluciona con exacerbación de las lesiones cutáneas y compromiso de la mucosa (oral y ocular), por lo que se realizó biopsia de piel para determinar diagnóstico del compromiso cutáneo. Ante sospecha de Síndrome de Stevens-Johnson se decide su pase a unidad cerrada para infusión de gammaglobulina.

Se recibe antígeno pp65 positivo, por lo que se inicia tratamiento con ganciclovir, y tres ciclos de gammaglobulina, continuando con glucocorticoides orales.

Intercurre con shock, resultando en la muerte del paciente.

Se recibe anatomía patológica de muestra de piel compatible con penfigoide ampollar.

Conclusión: Presentamos un paciente con Penfigoide ampollar como Síndrome paraneoplásico de Mieloma Múltiple.

P-13-43 // LINFOMA DE CELULAS B DE CELULAS GRANDES. DESAFIO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO

PELOZO, P.; BAZAN, L.; GOMEZ, D.; CHEDRESE, P.; DEMARCO, A.; MONZON, J.

Hospital Naval Puerto Belgrano. Buenos Aires, Argentina.

El linfoma difuso de células grandes B es el linfoma más frecuente, constituyendo un 35% de todos los casos de linfoma no Hodgkin. Más del 50% de los pacientes son mayores de 60 años. Se trata de una entidad heterogénea considerado un síndrome clínico-patológico. La presentación clínica puede ser nodal o extranodal y se caracteriza por un alto índice de crecimiento con síntomas que dependen de la localización tumoral. Su rápida progresión explica que pueda ser diagnosticado en estadios precoces (I y II) El 60% de los pacientes tienen estadios III ó IV al diagnóstico.

Caso clínico: Paciente femenino de 68 años de edad con antecedentes de comunicación interven tricular, hipotiroidismo, hipertensión arterial y diabetes tipo 2 no insulínica, consulta por dolor abdominal constante, de cuatro meses de evolución, tipo opresivo-compresivo en región lumbar izquierda que irradia a flanco e hipocondrio de mismo lado aumentando progresivamente de intensidad 8/10, trastorno del sueño, sin otros síntomas asociados. Laboratorio 37,7; leucocitos 9420 (70/1/0/23) Plaquetas 346000 Urea 0,17 Creatinina 0,70 Na 137 K4,5 LDH 320 Proteínas(g/dl) Albumina 3,55 Alfa1Glob 0,18 Alfa2Glob 0,93 Beta1Glob 0,58 Beta2Glob 0,50 GammaGlob ,56 Relación A/G 0,95. Ecografía Abdominal región paratortica izquierda, región umbilical y supraumbilical, imágenes hipoecoicas compatibles con conglomerados adenopáticos de 40x27x38x32 mm. TAC de abdomen y pelvis con contraste oral y EV: Retroperitoneo región paratortica izquierda formación polilobulada de 89x60mm que involucra la crura diafragmática homolateral y al hilio renal izquierdo compatible con conglomerados adenopáticos. Tórax: imagen nodular de 14mm en región supraclavicular derecho compatible con adenomegalias, imagen paratraqueal derecha de 84x26mm, ventana pulmonar nodulillo inespecífico de 4mm en segmento de lóbulo inferior derecho y nódulo calcificado de 3mm inferior al anterior. Citometría de Flujo, muestra ganglio linfático; resultado: Linfocitos T42,3%. LTCD4 17,9% LTCD8 23% Linfocitos B 16,2% policlonales Celulas NK 0,9%. Población Patológica 39,7% de mediano a gran tamaño y complejidad citoplasmática que expresan CD19+, CD5-, CD20-, CD23-, CD38+, CD43-, CD10+, Cd200-, CD95+/+ y expresión monoclonal para cadena liviana lambda. El tamaño de las células junto a la expresión de CD10, CD38 y Cd81 sugiere evaluar bcl6 y myc por FISH. La paciente recibe tratamiento con R-CHOP. Tras primera sesión a los 4 días intercorre con fiebre deterioro del sensorio progresivo, somnolienta, leucopenia, plaquetopenia, acidosis metabólica. Se interna en terapia intensiva donde fallece a las 12 horas.

Conclusión: Se presenta este caso por la importancia del diagnóstico y manejo clínico oportuno, dado las complicaciones fatales que a veces conlleva la enfermedad. La importancia de estudios imágenes y citogenético, campo cada vez más complejo, con muchos temas de diagnóstico y tratamiento sin resolver.

P-13-45 // HIPERTENSION PULMONAR ASOCIADA A MIELOMA MULTIPLE

BRUETMAN, J.; PELLEGRINI, D.; ORBE ESPÍE, A.; REARTE, E.; MONTES ONGANIA, A.; SHANLEY, C.; BOSSIO, M.; PARERA, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) se define como un aumento en la presión arterial pulmonar media ≥ 25 mmHg en reposo medida mediante cateterismo cardiaco derecho. Según la clasificación de HTP, las enfermedades hematológicas se encuentran incluidas en el grupo 5.1.

Los reportes de HTP como manifestación inicial de mieloma múltiple (MM) son infrecuentes. Se han presentado casos de HTP en contexto de síndrome de POEMS, tromboembolismo pulmonar, secundario al tratamiento con Talidomida y asociada a Amiloidosis primaria (AL).

A continuación presentamos una mujer joven con MM que debutó con hipertensión pulmonar.

Caso Clínico: Mujer de 36 años, tabaquista, que consulta por cuadro de tres meses de evolución caracterizado por disnea clase funcional II, astenia, adinamia y pérdida de 10 kilos de peso. Al examen físico presentaba ingurgitación yugular 3/3 r1 r2 en 4 focos, examen respiratorio sin particularidades, abdomen blando depresible indoloro sin visceromegalias, sin alteraciones en la piel.

Presentaba anemia normocítica normocromica, con vsg: >120 mm/h y proteinuria en rango nefrótico (3,86 gr/24hs). Perfil inmunológico negativo.

Se realizó ecocardiograma: dilatación del VD y aplanamiento del septum IV hacia el VI. FSVI conservada con leve deterioro de la FVSD. Insuficiencia tricuspídea moderada con PSAP de 52 mmHg. El cateterismo cardiaco evidenció TAM 80 PVC 12, PSAP 48 PDAP 21 PMAP 31 PW 11.

Tomografía de tórax y Centellograma V/Q descartaron tromboembolismo pulmonar. Examen funcional respiratorio: FVC 2,57 (59%) FEV1 2,52 (70%) FEV1/FVC 98 DLCO 10,61 (31,23%) VA 4,36 (75%).

El proteingrama electroforético mostró una hipergammaglobulinemia monoclonal de tipo IgG con PAMO/ BMO compatible con MM. Se descartó presencia de amiloide en biopsia de tejido celular subcutáneo.

Se inició tratamiento con lenalidomida, dexametasona y bortezomib, asociada a sildenafil y Ambrientán para la HTP.

Discusión: La edad media al diagnóstico de los pacientes con MM es 70 años, aunque 2% se presenta en menores de 40 años.

Si bien el mecanismo fisiopatogénico de la hipertensión pulmonar asociado a enfermedades hematológicas es desconocido, en el contexto del síndrome POEMS se cree que podría deberse a la sobreexpresión del VEGF, IL-6, IL-17, TGF- β . Con respecto a los infrecuentes casos no asociados a POEMS, se desconoce tanto el mecanismo como el pronóstico. En los reportes de HTP por amiloidosis primaria, se postula que el depósito de amiloide en la vasculatura pulmonar podría conducir a HTP. Asimismo es probable que la proliferación de células endoteliales, de músculo liso y trombosis generen un desbalance en la homeostasis de factores vasodilatadores y vasoconstrictores con disfunción endotelial e injuria.

P-13-46 // SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR COMO MANIFESTACION PRECOZ DE UN LINFOMA.

ALMADA, S.; CODAS, M.; MATTHIAS, C.; TREIYER, W.; OLEYNICK GONCALVES, A.

Sanatorio Adventista. Itapua, Paraguay.

Introducción: Con el nombre de síndrome de vena cava superior se conoce al conjunto de signos y síntomas derivados de la obstrucción parcial o total del flujo a través de la vena cava superior hacia la aurícula derecha. Esta obstrucción de la luz venosa puede deberse a compresión extrínseca o bien a trombosis intrínseca. Hasta el 90% de los casos de SVCS son de etiología neoplásica, aunque en los últimos años se ha observado un aumento de las causas no tumorales.

Caso: Paciente femenina, 33 años, sin antecedentes tóxicos o patológicos de interés. Consulta por sensación de quemazón en miembro superior izquierdo de 7 días, al examen físico se constata asimetría de miembros a expensas del lado izquierdo (3 cm). Resto del examen sin particularidades. Se interna, laboratorio: Hb: 13.1 VSG: 45 GB: 11000, PCR: 6. Urea: 40 CR: 1 Dinero D: 1230. ANA: (-) Anticardiolipinas Negativas. RX de tórax: Normal. Doppler Negativo. Se plantea TAC de tórax familia se reusa. Alta con anticoagulantes con mejoría franca de la asimetría.

Cuarenta días después acude por disfonía, con voz bitonal, refiere pérdida de peso, sudoración nocturna. Se realiza un examen de curdas bucales donde se constata parálisis de cuerdas bucales izquierdas. Se plantea una TAC de tórax donde se evidencia masa expansiva en mediastino anterior lateralizada a la izquierda. Se plantea biopsia por punción, fallida la primera, en la segunda se diagnostica proliferación neoplásica de alto grado sugerente de proceso linfoproliferativo de células grande. En inmunomarcación resulta CD20 +, a esto se inicia terapia R-CHOP, con un estadio de Ann Arbor II. Buena respuesta de la paciente.

Comentario: Presentamos un caso de un síndrome de vena cava insidioso. Anteriormente este tipo de síndrome era considerado una urgencia oncológica, sin embargo hoy se considera una situación subaguda que requiere diagnóstico oportuno. Los pacientes que debutan con un SVCS como manifestación inicial de un tumor maligno, tienen un peor pronóstico en comparación con estos que lo desarrollaron después del diagnóstico inicial. La supervivencia es mejor en los pacientes con linfomas, seguido por el timoma maligno y tumores metastásicos. Este es un caso interesante sin dudas por tratarse de una evolución subaguda, con el diagnóstico oportuno en este estadio la tasa de éxito es de hasta el 72%. El síndrome de la vena cava siempre representa un desafío diagnóstico.

P-13-47 // LEUCEMIA DE CELULAS DENDRITICAS, A PROPOSITO DE UN CASO.

RODRIGUEZ TORRES, S.; METTA, V.; MATTOS, R.; RODRIGUEZ TORRES, S.; CAMPOLONGO, S.; CANULLAN, M.; FRETES, N.

Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La leucemia de células dendríticas llamada actualmente neoplasia plasmocitoide láctica de células dendríticas es una patología hematológica infrecuente y clínicamente muy agresiva que afecta principalmente la piel.

Su incidencia es muy baja, correspondiendo al 0,7% de los linfomas cutáneos primarios. La mayoría de los pacientes son adultos mayores, con una edad promedio entre 65 a 67 años, con un ligero predominio del sexo masculino, en una relación 2.5:1. Actualmente no hay factores ambientales o genéticos predisponentes conocidos. Algunos pacientes tienen como antecedente una neoplasia hematológica previa. Se caracteriza por la presentación de lesiones cutáneas violáceas símil hematomas, nódulos, placas o pápulas, aisladas o diseminadas. Existe compromiso de médula ósea, ganglios linfáticos y sangre periférica en la mayoría de los casos.

Las células tumorales expresan CD 4 Y CD 56 además de CD 123 Y TCL 1.

Caso clínico: Se presenta una paciente de 62 años, con antecedentes de melanoma, que consultó por presentar lesiones cutáneas nodulares rojas violáceas en tronco asociadas a adenopatías axilares de 2 meses de evolución agregando síndrome febril en los últimos 20 días. En el examen físico presentaba además palidez cutáneo mucosa y rinorrea acuosa. En el laboratorio se observó pancitopenia y se interpretó el cuadro como neutropenia febril iniciándose tratamiento antibiótico.

Exámenes complementarios: se realizó una biopsia de piel compatible con infiltración cutánea por linfoma.

Citometría de flujo de médula ósea: población linfocitoide celular CD45, CD7, parcialmente CD56 y CD 38, resultados compatibles con Linfoma no Hodgkin con fenotipo T.

Se realizó una biopsia ganglio axilar derecho.

De acuerdo a estos resultados se inicio tratamiento con CHOP con respuesta satisfactoria.

Posteriormente recibimos el resultado de la biopsia de piel compatible con linfoma B. Ante la discordancia diagnóstica se envió las biopsias a revisión. Se externó y reingreso a las 72 horas por síndrome febril asociado a tos con expectoración. Se interpretó como neumonía intrahospitalaria y recibió tratamiento con imipenem y vancomicina. Evoluciona persistentemente febril por lo cual se agregó colistin y anfotericina.

La revisión de las biopsias fue compatible con leucemia de células dendríticas. Se inició tratamiento quimioterápico con CHOP debido al bajo performance estatus de nuestra paciente.

Conclusión: Se decidió la presentación de este caso clínico porque es una neoplasia hematológica infrecuente.

En segundo lugar ya que el diagnóstico inicial fue dificultoso debido a la discordancia entre la biopsia de piel y la citometría de flujo de médula ósea.

Por último, la quimioterapia de elección es la utilizada en LLA, aun así tiene muy baja sobrevida y dentro del grupo de pacientes que presentan remisión completa la mayoría tiene una recaída en los dos primeros años.

P-13-48 // EVENTO ISQUEMICO EN PACIENTE CON TROMBOCITOSIS

ORTEGA, A.; CABRERA, M.; LICOPANTI, C.; CANULLAN, M.; CAMPOLONGO, S.

Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: A propósito de un caso, paciente que presenta un accidente cerebrovascular isquémico en donde se evidencia trombocitosis. A pesar de tratarse de un paciente con factores de riesgo para realizar dicho evento, surgió la necesidad de estudiar y considerar a la trombocitosis como agente causal. La presencia de un recuento plaquetario >450.000/mm³ plantea el diagnóstico diferencial entre trombocitosis clonal y reactiva; siendo esta última, raramente asociada con trombosis. Dentro de las trombocitosis de causa clonal se encuentra las neoplasias mieloproliferativas crónicas clásicas (NMPCC) BCR-ABL negativas; y entre ellas, la trombocitosis esencial (TE). Para su diagnóstico se cuenta con los criterios diagnósticos WHO 2008 y criterios diagnósticos modificados por el British Committee for Standards in Haematology. El 50% son asintomáticas, y en cuanto a las complicaciones trombóticas estas son variables (11 a 25%). Factores de riesgo para realizar dicha complicación incluye; ser mayor de 60 años, historia de trombosis, presencia de riesgo cardiovascular, leucocitosis superior a 11.000/mm³ y presencia de mutación JAK2. Un nuevo score para predecir trombosis en TE es el IPSET-Thrombosis: edad > 60 años (1 punto), historia de trombosis (2 puntos), JAK2 positivos (2 puntos); Riesgo alto > 2 puntos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 82 años de edad, antecedentes de hipertensión arterial, marcapasos definitivo y conocimiento de trombocitosis evidenciada (en laboratorios/años) previos; consulta por presentar paresia de miembro superior izquierdo de 24 horas de evolución. Al examen físico se evidencia como positivo paresia braquial izquierda leve a moderada. En tomografía de cerebro se evidencia imagen hipodensa frontotemporal derecha, sin signos de sangrado. El hemograma informa hematócrito 41%, hemoglobina 13 g/dl y plaquetas de 980.000/mm³. En ecodoppler de vasos del cuello, placas ateromatosas a nivel carotídeo de ambos lados que no generan compromiso hemodinámico. TAC de cerebro control se informa hipodensidad difusa cortico-subcortical que se extiende en región temporoparietal derecha compatible con proceso vascular isquémico de evolución subaguda. Ecocardiograma que informa HVI septal leve, función sistólica conservada. Se realiza estudio de la trombocitosis y se evidencia BCR-ABL negativo, mutación JAK2. Ante la sospecha de trombocitosis esencial y por tratarse de paciente de alto riesgo, se decide iniciar tratamiento con hidroxiurea.

Comentario: nos encontramos con una paciente que curso un accidente cerebrovascular isquémico, con factores de riesgo para realizarlo, y en la cual se agregó la trombocitosis como probable agente causal. Los eventos trombóticos en el contexto de trombocitosis esencial, son relativamente infrecuentes. Pero es importante considerarlo a fin de valorar los riesgos posteriores, y la necesidad de indicar el tratamiento citoreductor si corresponde.

P-13-49 // LINFOMA PRIMARIO DE MEDULA OSEA

AGUAIZA TENLEMA, V.; AVATTE, M.; ARGÜELLO, S.; ROMANIELLO, G.; ESPARZA, M.; BAUZA LEDESMA, M.; MOVIA, R.; BARROS, P.; MARTÍNEZ NOY, Y.

HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El linfoma no Hodgkin es un tumor maligno que se origina en el tejido linfático que afecta con mayor frecuencia a los adultos. Su forma clásica de presentación consiste en síntomas B asociados con adenopatías, hepato y esplenomegalia, siendo infrecuente con poca bibliografía acerca de la afectación única en la médula ósea.

Caso Clínico: Paciente femenina de 64 años, tabaquista severo (25 pack year), que ingresa por disnea CF III, asociado a astenia, adinamia y pérdida de peso progresiva (10kg) de dos meses de evolución. Laboratorio G.Blanco 2100/mm³, hematócrito 11%, hemoglobina 3.5g/dl, plaquetas 100.000. Se realiza frotis de sangre periférica: recuento de G.Blanco de 2000/mm³ Neutrófilos 64% - Linfocitos 36%; Serie eritrocitaria: anisocitosis +++, macrocitos +++, microcitos+, hipocromía +++, policromatofilia+, eliptocitos+, esferocitos+, y plaquetopenia. Tratamiento: Se realiza transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos, y ante la sospecha de anemia megaloblástica se inicia tratamiento con anemidox endovenoso durante un periodo de 15 días, sin respuesta adecuada. Se realiza punción y aspiración biopsia de médula ósea, observándose células escasas con cambios displásicos de la serie roja y megacariocitos, e infiltración por blastos de un 20%. Informe de la biopsia de médula ósea con inahistioquímica: Infiltración del 90% por células CD 20 (+). Se realiza Tomografía Axial Computada de tórax, abdomen y pelvis sin hallarse imágenes macroadenopáticas. Con resultado compatible con Linfoma Primario de Médula Ósea, comienza quimioterapia (CHOP) y corticoterapia.

Discusión: Debido al escaso porcentaje de pacientes con diagnóstico de Linfoma primario de médula ósea y la escasa bibliografía al respecto nos parece importante la sospecha clínica para brindar un tratamiento óptimo.

P-13-50 // PLASMOCITOMA OSEO SOLITARIO

RIQUETT SIRTORI, Y.; GALVAN, M.; SILVA MARULANDA, Y.; BONILLA, F.
Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El plasmocitoma óseo solitario constituye una entidad poco frecuente, representa el 3-5 % de la patología maligna de células plasmáticas. Se presenta predominantemente en hombres entre la quinta y la sexta década de la vida. Su principal forma clínica de presentación es el dolor en el sitio del tumor o como fracturas patológicas.

Caso clínico: Paciente masculino de 67 años, con antecedentes de HTA, EPOC, ACV isquémico con secuela motora, extabaquista.

Consulta en febrero de 2015 de forma ambulatoria al servicio de traumatología, por cuadro de dolor crónico en cadera izquierda. Realizan Rx de cadera que evidencia lesión osteolítica en tercio superior de fémur izquierdo, por lo que se solicita centellograma óseo, toma de biopsia de forma ambulatoria y reposo en cama. En marzo presenta dolor intenso, de inicio súbito a nivel de cadera izquierda acompañado de limitación funcional y deformidad en muslo izquierdo. Se constata fractura subtrocanterica femoral por lo que se interna.

Signos vitales al ingreso dentro de parámetros normales.

Dolor, edema, deformidad, acortamiento y rotación externa de miembro inferior izquierdo. Laboratorios de ingreso: Normales.

Se recibe reporte preliminar de biopsia: infiltración de células plasmáticas clonales a determinar. Se solicitan estudios para descartar mieloma múltiple: Reporte de proteinograma electroforético: banda homogénea de movilidad Beta 2 y tenue banda homogénea de movilidad gamma. Inmunofijación en orina: negativa. Inmunofijación en sangre: banda homogénea IgG de movilidad gamma media sobre patente policlonal. Proteína de Bence-Jones: negativa. Rx de cráneo, huesos largos, pelvis y reja costal: sin evidencia de lesiones. Dosaje de Inmunoglobulinas: IgG: 758 mg/dl, IgM: 201 mg/dl, IgA: 273 mg/dl/g/dl, Antígeno prostático: 0.45 ng/ml, CA 19-9: 4.5 u/ml, Calcio en orina de 24 horas: 220 mg, Calciemia: 7.55 mg/dl, BMO: normal.

Reporte definitivo de biopsia con inmunofluorescencia: plasmocitoma, fenotipo kappa.

Se hace diagnóstico de plasmocitoma óseo solitario.

Se realiza osteosíntesis de cadera, y es dado de alta con inicio de radioterapia indicado por oncohematología.

Comentarios: El plasmocitoma óseo solitario es una entidad clínica poco frecuente, con una supervivencia media entre los 7 y 12 años.

· Debe ser diferenciada de las neoplasias de células plasmáticas sistémicas mediante la identificación clara de sus criterios diagnósticos.

· La razón por la que un paciente desarrolla PS o MM no está clara, pero se sabe que está relacionada con las moléculas de adhesión así como a la expresión de receptores de citocinas de las células plasmáticas malignas.

· La radioterapia a dosis altas ha demostrado buenos resultados en el plasmocitoma óseo solitario, incluso con potencial curativo en algunos casos, por lo que la detección e inicio precoz de tratamiento puede impactar de forma favorable en la evolución clínica de los pacientes.

P-13-52 // ANEMIA HEMOLÍTICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE CURSANDO INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS

AQUINOS, B.; RIZZO, G.; VIDELA, H.; RODRIGUEZ, M.; ARENIELLO, E.; GROSSO, M.; MOZZI, P.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra antígenos eritrocitarios, siendo la prueba de Coombs directa un método esencial para el diagnóstico. Etiológicamente, 50-60% son idiopáticas, menos frecuentemente de origen viral. La infección por CMV en inmunocompetentes suele ser asintomática, aunque puede presentarse clínicamente como mononucleosis, fiebre prolongada y hepatitis. Luego el virus permanece latente en los monocitos pudiendo reactivarse en estados de inmunosupresión e inducir, incluso en inmunocompetentes, complicaciones como anemia hemolítica y trombocitopenia, infrecuentes pero potencialmente fatales.

Historia clínica: Paciente femenina de 20 años con antecedentes de ?-Talasemia e infección urinaria tratada con ciprofloxacina tres semanas previas al ingreso. Consulta por fiebre persistente y cefalea frontal. Al examen físico, signos vitales normales apreciándose palidez mucocutánea. Exámenes Complementarios: Laboratorio: Hto 21%, Hb 6,5g/dL, VCM 87,5fL, HCM 25,4pg, CHCM 29,1g/dL, GB 8800cél/uL, Plaquetas 301000cél/uL, LDH 1246U/L, Haptoglobina 5U/L, BT1mg/dL, BD 0,3mg/dL, GOT 88U/L, GPT 100U/L, FAL 89U/L. Coombs Directa e Indirecta: negativas. Frotis de sangre periférica: anisocitosis, eritrocitos policromatófilos, eritroblastos, dacriocitos y linfocitos atípicos. Serología HIV, HBV, HCV negativas, EBV-IgG y HAV-IgG: positivas, IgM: negativas. IgM CMV: positiva, IgG 14 UA/ml. Colagenograma normal. Ecografía Abdominal: leve esplenomegalia. PAMO: 3 series presentes. Relación M/E 2/4, hiperplasia eritroide con cambios dismórficos en <10% serie. Serie blanca con stop madurativo hacia cayado. Citometría de Flujo de MO: sin cambios clonales. Con diagnóstico presuntivo de anemia hemolítica por CMV se inició tratamiento con mepredisona y ácido fólico resolviendo el cuadro.

Discusión: y diagnósticos diferenciales: Las anemias hemolíticas extracorpúsculares pueden obedecer a causas tóxicas, autoinmunes, oncohematológicas, e infecciosas. En este caso, constándose anticuerpos IgM para CMV, se interpreta una infección aguda por CMV causante de la anemia hemolítica, diagnóstico reforzado por la excelente respuesta a los glucocorticoides. La anemia hemolítica secundaria a infección aguda por CMV es una complicación infrecuente en adultos inmunocompetentes. Aunque la patogenia no está bien definida, se acepta el origen autoinmune a pesar de ser negativas las pruebas de Coombs.

Conclusión: Debe considerarse la infección aguda por CMV dentro de los diagnósticos diferenciales de pacientes con anemia hemolítica, ya que si bien hemos encontrado pocos casos descritos en la literatura, creemos que puede estar subdiagnosticado. En cuanto al tratamiento el mismo es controversial y el pronóstico suele ser favorable.

P-13-51 // TERAPIA ALTERNATIVA EN PACIENTE TESTIGO DE JEHOVA Y ANEMIA AGUDA SINTOMÁTICA

LIZOS, S.; PAYASLIAN, S.; QUINTEROS, H.; LETTIERI, C.; MARTINOTTI, O.; ORIOLO, M.; MOLLE, R.; FERRO, H.; FERNANDEZ GRECCO, H.; SHERIDAN, P.
Clínica Zabala. CABA, Argentina.

Introducción: "El paciente tiene derecho a aceptar o rechazar determinadas terapias o procedimientos médicos o biológicos, con o sin expresión de causa, como así también a revocar posteriormente su manifestación de la voluntad" (Ley 26.529 Art. 2)

"Toda persona capaz mayor de edad puede disponer directivas anticipadas sobre su salud, pudiendo consentir o rechazar determinados tratamientos médicos, preventivos o paliativos, y decisiones relativas a su salud. Las directivas deberán ser aceptadas por el médico a cargo, salvo las que impliquen desarrollar prácticas eutanásicas, las que se tendrán como inexistentes" (Ley 26.529 Art. 11)

Caso: paciente femenina de 87 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad diverticular, ulcera duodenal, depresión, HTA, aneohisterectomía total, ingresa a UTI el 7/3/15 por insuficiencia cardíaca descompensada 2ría a anemia ferropénica. A su ingreso presento HTO 16% Hb 4,9 negándose a la transfusión de hemoderivados por motivos religiosos.

Evoluciona hemodinamicamente compensada por lo cual pasa a sala general el 10/3/15.

Se realizó balance hídrico negativo con buena respuesta. Se efectuó tratamiento de la anemia con eritropoyetina 10000 UI 3 veces/semana asociado a hierro endovenoso en dosis de 200 mg/día (1500 mg total) durante 2 semanas. Hematocrito control de 29.7%

Optimizadas las condiciones clínicas de la paciente se realizó VEDA que informo hernia hiatal + atrofia gástrica; VCC con diverticulosis colonica, ángulo fijo colonico, hemorroides internas sin estigmas de sangrado. Se sugirió completar estudio con VCC virtual, estudio que la paciente rechaza realizarse.

Por evolución favorable, se otorgó externación, continuando al alta con aporte de hierro via oral.

Comentario: Se expone este caso ante la conflictiva presentada frente a un paciente con anemia sintomática, con requerimiento transfusional, el rechazo del mismo a partir de creencias religiosas y la alternativa terapéutica ante tal situación.

P-13-53 // ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA Y CANCER DE MAMA DISEMINADO: PRESENTACION DE UN CASO

BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; VAZQUEZ, R.; MESQUIDA, S.; PEZZINI, B.; RICO, P.; CUDINI, S.; SILVA, P.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes asociados a microangiopatía trombótica (MAT) son extraordinariamente diversos. Estos pueden ser hereditarios o adquiridos, presentarse en adultos o niños y de presentación repentina o gradual. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas las cuales incluyen anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño en órgano blanco. Las MAT pueden clasificarse en primarias, siendo las más frecuentes en este grupo la púrpura trombótica trombocitopénica y el síndrome urémico hemolítico, y secundarias presentándose en pacientes con infecciones sistémicas y cáncer en estadios avanzados. En caso de las MAT secundarias el tratamiento debe focalizarse en la patología subyacente del paciente.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 63 años de edad con antecedentes de tabaquismo de 30 pack/year y cáncer de mama izquierda tratado con mastectomía y vaciamiento ganglionar 20 años previos a la internación.

Ingresó por anemia severa en estudio. La paciente refería astenia y adinamia de seis meses de evolución. Al examen físico, se constató taquicardia sinusal y palidez cutáneo-mucosa generalizada, sin otras alteraciones. El laboratorio arrojó hematocrito de 14% y hemoglobina de 5 g/dl, con parámetros sugestivos de hemólisis. El frotis de sangre periférica evidenció esquistocitos y el estudio de Coombs fue negativo. En contexto de paciente con microangiopatía trombótica, inició tratamiento con plasmaféresis y corticoides a dosis de 1 mg/kg/día de peso. Cumpliendo séptima sesión de plasmaféresis intercorre con injuria pulmonar asociada a transfusión, por lo que se suspendieron sesiones de plasmaféresis.

Se realizó punción aspiración de médula ósea sin evidenciar celularidad, biopsia con infiltración por células neoplásicas epiteliales e inmunomarcadores. En el contexto de mieloptosis secundaria a tumor de origen primario desconocido se solicitó tomografía de tórax, abdomen y pelvis y centellograma óseo sin hallazgos patológicos. Las videoendoscopias digestivas alta y baja fueron normales.

Evolucionó favorablemente y se otorgó egreso con transfusiones semanales. En seguimiento por oncología, se obtuvieron los resultados pendientes de inmunomarcación: CK20 negativo, CK7 positivo, receptor de estrógeno: positivo en 30% de la celularidad, receptor de progesterona: positivo en 2%, HER2 negativo, Ki67 con índice de proliferación menor al 1%. Se confirmó el hallazgo de carcinoma de mama metastático en médula ósea por el que recibió tratamiento quimioterápico y mantenimiento con hormonoterapia.

Conclusiones: Las microangiopatías trombóticas (MAT) secundarias son las más frecuentes. Dentro de ellas las de origen neoplásico aumentan significativamente la morbi-mortalidad de la patología de base, ya que no responden al tratamiento con plasmaféresis y se presentan de manera incidental.

P-13-54 // SINDROME DE DRESS ASOCIADO AL USO DE VANCOMICINA

BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; RAQUEL, V.; MESQUIDA, S.; FROLA, A.; MESIAS, N.; HEGOUABURU, G.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de DRESS (Reacción eosinofílica a drogas con síntomas sistémicos) es una reacción adversa grave e idiosincrática a fármacos, poco frecuente y potencialmente mortal. Se caracteriza por presentar afectación cutánea, hematológica y compromiso sistémico. Los medicamentos más frecuentemente asociados son los anticonvulsivantes y antibióticos (sulfamidas), seguido por alopurinol, AINEs, entre otros.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 65 años de edad, oriundo de la provincia de Buenos Aires, sin alergias, con antecedentes de resección de neurinoma del acústico complicado con meningitis post-neuroquirúrgica sin rescate microbiológico tratada con Vancomicina + Meropenem por 21 días, finalizando tratamiento 4 días previo a la consulta. Su motivo de consulta fué un cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por síndrome confusional y registros febriles asociado a rash eritematopapular, morbiliforme, ubicado en tronco y miembros de una semana de evolución. El laboratorio evidenció leucocitosis con eosinofilia, injuria renal y acidosis metabólica severa de Anion GAP aumentado. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, donde evolucionó con hipotensión, bradipsiquia y mayor deterioro de la función renal, por lo que se indicó antibioticoterapia empírica con Vancomicina + Meropenem más Meprednisona 1 mg/kg/día. Se interpretó Sepsis Severa vs Farmacodermia. Se realizó TAC de encéfalo sin nuevos cambios. Se tomaron cultivos y se realizó punción lumbar sin parámetros sugestivos de infección. Ante la reagudización del rash y la aparición de edema facial, se decidió suspender la Vancomicina. Continuó con leucocitosis, elevación de transaminasas, alteración del coagulograma, afectación neurológica y deterioro de la función renal con anuria, con requerimiento de hemodiálisis de forma transitoria. Continuo con corticoideoterapia, con mejoría clínica de las lesiones cutáneas y de la afectación órganos, sin presentar rescates bacteriológicos en cultivos. Fue dado de alta a cumplir dos meses más de tratamiento con corticoides.

Conclusión: El Síndrome de DRESS es una patología poco frecuente, pero adquiere relevancia por su alta mortalidad, cercana al 10%. Los síntomas aparecen de forma tardía, habitualmente entre dos a seis semanas después de la primera exposición al fármaco. El uso de vancomicina como causa, se ha reportado en pocas ocasiones. Las manifestaciones sistémicas pueden afectar varios órganos, siendo el hígado el más frecuente, produciendo desde leve alteración de las transaminasas hasta hepatitis fulminante. Así mismo el daño renal, caracterizado por nefropatía túbulo intersticial, puede evolucionar a insuficiencia renal aguda, con requerimiento de diálisis. El tratamiento comienza por suspender el fármaco implicado, siendo la medida más efectiva. El uso de corticoides es controvertido, aunque no existen estudios aleatorizados sobre su uso, las últimas publicaciones de casos muestran mejoría de los síntomas.

P-13-56 // ANEMIA APLASICA POR PARVOVIRUS B19 EN PACIENTE CON ESFEROCITOSIS HEREDITARIA: A PROPOSITO DE UN CASO

CISNEROS, A.; GUANCA, G.; MARTINELLI, N.; PADILLA LIMBERT, J.; BARRIOS, P.; CÁNEPA, M.; ESPÓSITO, M.
Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La esferocitosis hereditaria (EH) es el más común de los defectos de la membrana del eritrocito. El hematíe adquiere una forma esferocítica que no es capaz de adaptarse a la microcirculación, quedando atrapado en los sinusoides esplénicos y destruyéndose en dicho órgano. Desde el punto de vista clínico se puede observar desde el portador asintomático hasta pacientes que presentan anemia hemolítica crónica con grandes requerimientos transfusionales.

Caso Clínico: Paciente femenina de 25 años de edad, con antecedentes de Síndrome de Gilbert en la infancia y EH diagnosticada en 2011. Consulta por cuadro clínico de 48 hs de evolución caracterizado por registros febriles constatados asociado a dolor abdominal, astenia, adinamia, náuseas y vómitos. Al examen físico: taquicardia, palidez mucocutánea y esplenomegalia dolorosa. Laboratorio: anemia (Hematocrito 17%), hepatograma sin alteraciones y LDH 411 Sedimento urinario: Células epiteliales escasas, leucocitosis 8-10/campo, pirocitos escasos, hematíes 5-8/campo, microorganismos escasos. Ecografía abdominal: Esplenomegalia homogénea (165 mm), hepatomegalia leve. Se interpreta cuadro como síndrome anémico en contexto de paciente con EH, no pudiendo descartar proceso infeccioso asociado; por lo se realizan hemocultivos (HMC) y urocultivo, iniciándose tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y trasfusión de glóbulos rojos. A fin de complementar estudio de patología, se evidencia parámetros hematimétricos dentro de los valores normales, porcentaje de reticulocitos (1,13%) e índice reticulocitario corregido disminuidos, dosaje de ácido fólico y de vitamina B 12 normales interpretándose como anemia arregenerativa; y serologías virales (HIV, HCV, HBV), VDRL negativas y para parvovirus B19 IgM positiva e IgG > 1/1024.

Al tercer día de internación, evoluciona con insuficiencia respiratoria secundaria a NAC grave vs TRALI tardío por lo que se decide su pase a UTI, donde requiere IOT/ARM., se amplía cobertura antibiótica y se adiciona glucocorticoides a la terapéutica. Evolucionó con mejoría clínica y de valores de laboratorio regresando a la sala general luego de 30 días.

Conclusión: En la EH se pueden manifestar tres tipos de crisis que llevan a agravamiento súbito de la anemia: crisis hemolíticas, crisis megaloblásticas y crisis aplásicas, siendo ésta última menos frecuente que las hemolíticas pero de mayor gravedad. En la crisis aplásica debido a la infección por parvovirus B19 se observa fiebre, dolor abdominal y mialgias pero rara vez se evidencia el exantema característico, produciéndose en forma simultánea agravamiento de la anemia, palidez y debilidad, con marcado descenso del recuento reticulocitario, con una duración promedio de la crisis de 10 a 14 días.

La presentación de estos casos es frecuente durante la infancia con predominio en el sexo femenino, sin embargo se tiene poco registros de su presentación en pacientes mayores de 18 años asociado a esta infección viral.

P-13-55 // DEFICIT SEVERO DE COBALAMINA

CALABRESE, J.; VAZQUEZ ALVAREZ, V.; JULIETA, Y.; BOFFELLI, N.; DEBARNOT, A.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: Las anemias megaloblásticas son trastornos causados por la síntesis alterada de ADN y caracterizadas por la presencia de células megaloblásticas. Las causas más frecuentes de estas son la deficiencia de folato y cobalamina.

Caso Clínico: Paciente de 35 años de edad, sin antecedentes patológicos, inicia 40 días previos a la consulta con dolor abdominal difuso de moderada intensidad asociado a descenso de peso de 4kg, evolucionando en las últimas 72hs con astenia, adinamia y disnea de clase funcional II.

Al examen físico: TA 110/70, sin ortostatismo, FC 80 lpm, FR 17 rpm. Ictericia de piel y mucosas. Abdomen blando, depresible, indoloro. RHA+. Sin viceromegalias. Reflejos osteotendinosos presentes, parestesia conservada.

Laboratorio: HTO 18%, HB 6.3 g/dl (VCM 115 fentolitros- HCM 40 picogramos/celula) globulos blancos 7600 (67% Neutrófilos) urea 43 mg/dl creatinina 0.73 mg/dl. Sodio 139 mEq/L; potasio 3.9 mEq/L; cloro 96 mEq/L. Glucemia 94 mg/dl, reticulocitos 0.8 %. Hepatograma: bilirrubina total: 2.28 mg/dl; bilirrubina indirecta 0.40 mg/dl; GOT 109 mU/ml; GPT 64 mU/ml; FAL 47 ; LDH 11807 UI/L. Plaquetas: 141.000 por mL. TP 80% KPTT 35 segundos. Haptoglobina normal. Prueba de coombs negativa.

Por tratarse de anemia macrocítica se realiza dosaje de vitamina B12: menor a 45 µg, ácido fólico: 19 µg. Frotis de sangre periférica donde se evidencian macrovalocitos aislados, polilobocitos aislados, blfster cells 2%.

Se solicitaron también anticuerpos anti-células parietales y anticuerpos anti factor intrínseco, ambos negativos. Serología para enfermedad celíaca, anticuerpos anti endomisio y anti transglutaminasa, negativos. Video endoscopia digestiva alta que evidencia gastritis crónica activa. Biopsia positiva para *Helicobacter pylori*.

Se realiza transfusión de una unidad de glóbulos rojos e iniciar tratamiento endovenoso con vitamina B12.

Por buena evolución se decide el egreso, continuando con aplicaciones intramusculares de vitamina B12 durante una semana.

Dos meses después, en seguimiento por consultorios externos se realiza control de laboratorio con HTO 47% Hb 16 mg/dl VCM 89.

Comentario: Las anemias megaloblásticas, indientemente de su causa, comparten aspectos clínicos generales. La anemia se desarrolla lentamente, produciendo pocos síntomas hasta que el hematocrito cae hasta un punto crítico. El resto de las series pueden también estar afectadas. Determinar la causa y realizar el correcto tratamiento evita que el paciente vuelva a desarrollar tal manifestación.

P-13-57 // TRATAMIENTO DE LA PLAQUETOPENIA INDUCIDA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN INMUNOCOMPETENTES.

TURITCH, L.; MELLINGER, S.; ENCINA, A.; CACERES, R.; LOUAYF RANEA, J.; ASTUDILLO, J.; CABRERA, E.; BUTTAZZONI, N.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI) es una enfermedad hemorrágica, autoinmune, caracterizada por la destrucción prematura de plaquetas debido a la unión de autoanticuerpos, habitualmente de clase IgG, a las glucoproteínas plaquetarias y su posterior depuración por el sistema fagocítico mononuclear.

Dentro de su etiología destacan la PTI primaria, donde no se encuentra una causa de la misma, y la PTI secundaria atribuible a drogas, enfermedades autoinmunes e infecciones, entre ellas, el CMV.

Caso Clínico: Paciente masculino de 80 años, con antecedentes de Insuficiencia Cardíaca, Hipertensión Arterial (HTA), Bloqueo Aurículo-Ventricular con colocación de Marcapasos y Parkinson ingresa a unidad hospitalaria por úlceras en miembros inferiores (MMII), por laboratorio se detecta plaquetopenia (20.000 mm3) asociada a epistaxis. Se interpreta como PTI iniciando pulsos de metilprednisolona (1gr/día por 5 días) sin mejoría del recuento plaquetario. Posteriormente se recibe serología positiva para CMV (IgG= 279 UA/ml; IgM= 4.6UA/ml) por lo que se inicia tratamiento con Ganciclovir 500 mg/12 hs. EV por 14 días asociado a Deltisona 80 mg/24hs. presentando 74.000 mm3 plaquetas a los 8 días de tratamiento y 183.000 mm3 a los 21 días.

Comentario: Si bien no hay estudios concluyentes respecto al tratamiento de elección en las complicaciones hematológicas por CMV en pacientes inmunocompetentes, se considera válido el uso de tratamiento antiviral específico, así como el uso de Inmunoglobulinas. Presentamos un caso con buena respuesta a Ganciclovir.

P-13-58 // LINFOMA FOLICULAR DIFUSO CON INFILTRACION DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, A PROPOSITO DE UN CASO

CÁNEPA, M.; BANDIN, M.; ABELAIRAS, F.; ARANA, S.; DÍAZ AGUIAR, P.; VILLAVERDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El linfoma folicular representa aproximadamente el 25% de los linfomas no hodking. Se lo clasifica de bajo grado dado su curso indolente. La mayor frecuencia se observa en la sexta década de la vida, con un leve predominio femenino. La presentación habitual es en ganglios linfáticos, afectando también bazo, médula ósea, sangre y anillo de Waldeyer. Las localizaciones extraganglionares pueden presentarse en piel, tracto gastrointestinal, anexos oculares, mama y testículos. El compromiso neurológico es raro, promediando en menos del 3%.

Caso Clínico: Paciente de 58 años de edad con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, linfoma B folicular difuso diagnosticado en 2013 por biopsia de ganglio inguinal en tratamiento con 3° ciclo de R-CHOP. Consulta al Servicio de Hematología por cefalea holocraneana de intensidad 8/10, astenia, adinamia e intolerancia a la vía oral. A su ingreso, hemodinámicamente estable, hipertenso, afebril, sensorio alternante, sin signos menígeos, reflejos osteotendinosos abolidos, pupilas isocóricas y reactivas, paresia de 3° par derecho. Se plantean como diagnósticos presuntivos meningoencefalitis viral vs infiltración por enfermedad de base vs Hemorragia subaracnoidea. Se solicita laboratorio sin particularidades, RNM de encéfalo con signos incipiente de involución cerebral difusa, pequeñas imágenes hiperintensas subcorticales bifrontoparietales en FLAIR y se decide realizar punción lumbar (PL), sin éxito; por lo que se inicia empíricamente tratamiento antiviral. Al cuarto día de internación, intercorre con insuficiencia respiratoria aguda y deterioro del sensorio, procediéndose a la intubación orotraqueal y su pase a unidad cerrada.

En UTI, a fin de descartar causa infecciosa, se realiza lavado bronquioalveolar y nueva PL que evidencia líquido cefalorraquídeo (LCR) sanguinolento, hiperglucorraquia (<10 mg/dl), hiperproteínoorraquia (192 mg/dl), GB 897/mm³ (80% Mononucleares). Se decide repetir esta última a nivel transcisternal con LCR de similares características, ZN y cultivo para GERMENES COMUNES negativos; MICROLOGI-CO y KOCH pendientes, iniciándose empíricamente tratamiento antifímico. Evolución con profundización del foco neurológico y shock refractario a vasopresores, con posterior deceso. Días posteriores a la muerte, se recibe resultado de citometría de flujo de LCR que informa una población de aproximadamente 50% de la celularidad total con fenotipo CD19, CD10 y CD45 positivos, cadenas livianas no demostrables, CD20 de baja intensidad, CD3 y CD14 negativos, siendo la expresión de CD10 conjuntamente con CD45 intenso vinculable a células atípicas.

Conclusión: Se presenta el caso a fin de reconocer la rareza del compromiso neurológico de esta patología, de manera que sea tenida en cuenta como diagnóstico diferencial para poder realizar la terapéutica apropiada en el tiempo adecuado, mejorando así la calidad de vida del paciente.

P-13-60 // MIELOFIBROSIS PRIMARIA EN ESTADIO PREFIBRÓTICO. REPORTE DE UN CASO

MONKOWSKI, M.; MONTES ONGANIA, A.; CESPEDES, L.; EMERY, N.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Trombocitosis se define con un valor de plaquetas mayor a 450.000/mm³. Se describen habitualmente causas autónomas y reactivas, siendo más frecuentes las asociadas a causas reactivas, aún en pacientes con títulos mayores de 1.000.000/mm³ de plaquetas. Las complicaciones trombohemorrágicas sugieren proceso autónomo. Las causas más frecuentes de trombocitosis reactiva son: infección/inflamatorio, post quirúrgico, malignidad, trauma.

Dentro de las patologías asociadas a causas autónomas de trombocitosis se encuentran la Leucemia mieloide crónica, trombocitosis esencial, policitemia vera, mielofibrosis primaria.

A continuación se presenta un caso de trombocitosis, leucocitosis y anemia en paciente con mielofibrosis primaria en estadio prefibrótico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 36 años sin antecedentes clínico quirúrgicos de relevancia.

Consulta por cuadro clínico de 48 horas de evolución de fiebre de 39 grados con pirogenemia. Niega síntomas respiratorios, urinarios, digestivos.

Examen físico: FC: 110 LPM, sin signos de embolias sépticas, esplenomegalia palpable a 8 cm de reborde costal, resto del examen físico sin particularidades.

Se realiza laboratorio: HTO: 34 %, GB: 31.500/mm³ (60 % neutrófilos), plaquetas: 2.054.000/mm³, creatinina: 1.19 mg/dl, calcio corregido: 8.8 mg/dl, urea: 29 mg/dl, LDH: 330 U/l, ácido úrico: 5.3 mg/dl, PCR: 1.2 mg/L, eritrosedimentación: 21 ml/hr en la primer hora.

Radiografía de tórax: sin infiltrados patológicos.

Se interpreta inicialmente como sepsis sin foco claro, inicia ceftriaxona 1 g. cada 12 horas y se toman cultivos.

Ecografía abdominal: esplenomegalia homogénea.

Alta sospecha de síndrome mieloproliferativo: Se realiza PAMO/BMO: hiperplasia megacariocítica con dismorfismo asociada a hipoplasia eritroide y trama reticulínica con incremento focal. BCR-ABL no detectable y V617F del gen Jak 2 no detectable. Sin proliferación clonal detectable.

Frotis de sangre periférica: anisocitosis, leucocitosis con neutrofilia, abundantes lagos plaquetarios.

Se interpreta cuadro como trombocitosis secundaria a mielofibrosis en estadio prefibrótico.

Discusión: La mielofibrosis primaria es el menos frecuente de los trastornos mieloproliferativos crónicos. Se presenta habitualmente a edad promedio de 70 años con síntomas inespecíficos y esplenomegalia.

El diagnóstico exige descartar Policitemia Vera, Leucemia Mieloide Crónica, Trombocitemia Esencial, demostrar la presencia de proliferación megacariocítica con aumento de la trama reticulínica o colágeno y positividad para Jak 2 o MPL (solo en el 50% de los casos).

En nuestro caso el diagnóstico alternativo más probable era el de Trombocitemia Esencial, el cual se desestimó por la imposibilidad de excluir Mielofibrosis primaria por el aumento de la trama reticulínica en la biopsia medular.

P-13-59 // TUMOR MANDIBULAR COMO PRESENTACION INICIAL DEL MIELOMA MULTIPLE

GALEANO, S.; MORA DIAZ, D.; DENIS, A.; PEÑA ALDAMA, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; AGUILAR, G.; PEREIRA FORCADO, J.; MERCADO, J.; CARTAMAN, P.; CARDOZO, C.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El mieloma múltiple constituye una proliferación maligna de las células plasmáticas derivadas de un solo clon, con causa desconocida. La mediana de edad al momento del diagnóstico es 68 años. La incidencia es de alrededor 4 por 100.000 casos. Afecta más a varones que a mujeres. Los mielomas de la clase IgG son los más frecuentes. Representa el 1% de todas las neoplasias y alrededor del 10% de las hemopatías malignas.

Caso clínico: Paciente de 46 años, sin patología de base, que acude al servicio por tumoración en región mandibular derecha de dos meses de evolución en crecimiento progresivo y dolor en región dorso lumbar exacerbado por los movimientos, con dificultad para la deambulación. Al examen físico llama la atención asimetría facial a expensas de tumoración en región mandibular y limitación para la marcha. Se solicita analítica en sangre donde se observa: GB: 11.700, NEU: 80%, HB: 9, VCM: 98,8, MCHC: 34, MHC: 32, Plaquetas: 216.000, Proteínas totales: 11.1, albumina: 3.2, globulinas: 7.9, Relación A/G: 0.4, Calcio: 10.5, fosfatasa Alcalina: 224, eritrosedimentación: 126 mm en la primera hora, perfil renal, perfil hepático y lipídico: dentro de rango. Se solicita estudios complementarios: B2 MICROGLOBULINA: 6.47 mg/l, proteinograma electroforético: patrón monoclonal, dosaje de inmunoglobulinas séricas: IgG: 6000 mg/dl, BENCES JONES: negativo. Rx de huesos largos: no se observan lesiones, TAC mandibular: tumoración mandibular de 5 cm; RNM de columna dorso lumbar: fractura, aplastamiento en T6, proceso expansivo y consiguiente fractura aplastamiento en T12, y S4. Biopsia de tumoración mandibular: población neoplásica constituida predominantemente por plasmocitos localizados en la submucosa, aspecto histológico compatible con un plasmocitoma/mieloma. PAMO: infiltración importante de células plasmáticas (67.5%). Se inicia tratamiento con 40 mg/dl de dexametasona, Bortezomid y talidomida + radioterapia local 20 sesiones.

Discusión: La afectación de la cavidad oral como primera manifestación se produce entre el 12-15% de los casos, localizándose estas lesiones sobretudo en la mandíbula y las manifestaciones clínicas son parestesia, hinchazón y dolor. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son uniloculares o múltiples lesiones en sacabocados o lesiones mal definidas con bordes irregulares radiolúcidas.

Conclusión: La tríada clásica del mieloma incluye plasmocitosis medular mayor a 10%, lesiones osteolíticas y un componente M en el suero, la orina o ambos.

La microglobulina B2 es el elemento de mayor importancia que permite anticipar la supervivencia del paciente y junto con la albumina forman parte del sistema de estadificación internacional.

En promedio el 10 % de los pacientes con mieloma mostraron una evolución indolente.

Los pacientes necesitan terapia antitumoral cuando la enfermedad genera síntomas.

P-13-61 // PANICULITIS LOBULILLAR ASOCIADA A MIELOMA MULTIPLE

MARCOLINI, N.; SELVA, L.; LYNCH, M.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las panciculitis lobulillares son cuadros de inflamación del tejido celular subcutáneo que pueden ser idiopáticos pero que en principio imponen descartar otras causas de panciculitis secundaria (infecciosa, pancreática, asociada a LES, sarcoidosis, enfermedades linfoproliferativas). Por otro lado, el mieloma múltiple no suele tener manifestaciones cutáneas más allá de los casos avanzados en los que se asocia a plasmocitomas extramedulares o amiloidosis cutánea.

Caso Clínico: Paciente masculino de 42 años, sin antecedentes de relevancia, que desde junio de 2014 presenta lesiones cutáneas migratorias tipo placas eritematosas induradas, de aparición primero en dorso, luego en extremidades (predominantemente antebrazos y muslos), al inicio asintomáticas, luego dolorosas, sin otros síntomas acompañantes; las primeras resolvieron espontáneamente. Por recidiva de las mismas, en febrero de 2015 se realizó biopsia que fue compatible con panciculitis predominantemente lobulillar (algunas áreas de componente septal) no vasculítica por lo que realizó tratamiento con corticoides con resolución de las lesiones. En ese momento el laboratorio tenía anemia leve normocítica normocrómica (Hb 11,5g/dl), serologías virales (HIV; hepatitis B y C) y PPD negativas. En julio de 2015 presenta nueva lesión de panciculitis en abdomen asociada a astenia, fiebre y dolor lumbar; En el laboratorio se halló eritrosedimentación aumentada (125mm/h), anemia ligeramente microcítica hipocrómica (Hb: 11,5g/dl VCM 79fl HCM 26pg), e hipergammaglobulinemia (2,76g/dl), proteinuria 360mg/24 horas; se realizó TC de torax y abdomen que sólo mostró como dato positivo derrame pleural laminar y PET que no mostró alteraciones. Se tomaron hemocultivos x4 y urocultivo que fueron negativos. Se realizó inmunomarcación en sangre y orina que evidenció componente monoclonal IgG Lambda (2,37g/dl) con proteinuria de Bence Jones negativa. Se realizó punción aspiración de médula ósea que evidenció infiltración medular por plasmocitos 30%, por lo que se arribó a diagnóstico de mieloma múltiple.

Comentario: La panciculitis lobulillar es una enfermedad infrecuente que obliga a descartar causas secundarias antes de considerarla idiopática. Si bien hay casos descriptos relacionados con enfermedades oncohematológicas (leucemia, linfomas), y cáncer de páncreas (paniculitis pancreática) no es frecuente su asociación con otras neoplasias. Presentamos este caso de panciculitis lobulillar interpretado como síndrome paraneoplásico de mieloma múltiple por ilustrar una asociación inusual.

P-13-62 // LUMBALGIA: DEBUT DE UN MIELOMA MULTIPLE EN PACIENTE JOVEN.

MORAN, J.; ORTIZ ROJAS, G.; CESARATTO, F.; LUCAS, R.; GALLARDO, C.; NAVARRO ARAYA, F.; SUAREZ, A.; KUYUK, M.; PLANO, L.

Hospital Militar Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple (MM) se caracteriza por la proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina. La mayoría de los pacientes con MM presentan con signos o síntomas relacionados con la infiltración de células plasmáticas en el hueso o de otros órganos o a daño renal de exceso de cadenas ligeras. Presentaciones comunes incluyen anemia, dolor de huesos, creatinina elevada o proteína de suero, la fatiga y la hipercalcemia. Presentaciones menos comunes, pero emergentes incluyen sintomatología neurológica por compresión de la médula espinal y la hipercalcemia severa.

Caso Clínico: Paciente de 53 años que consulta a guardia médica por presentar dolor lumbar de un mes de evolución. Había concurrido a clínicos y traumatólogos en reiteradas oportunidades en su localidad por presentar lumbalgia, siendo medicada con AINES y kinesioterapia sin respuesta al intenso dolor. Una semana previa a la consulta actual se le realiza un examen de orina que informa proteinuria, hemoglobinuria, piuria y gérmenes, cuadro interpretado como infección urinaria, indicándose tratamiento antibiótico con ciprofloxacina vía oral. Luego de 5 días la paciente sigue presentando dolor y mal estar general, por lo que se le realiza laboratorio y decide consultar a centro de mayor complejidad. En el laboratorio se evidencia anemia normocita normocromica (Hto: 26%, Hb: 8,7 gr. %), insuficiencia renal aguda (U: 111 mg%, Cr: 2,6mg%). Diagnósticos presuntivos: insuficiencia renal aguda inducida por AINES? Enfermedad sistémica? se solicita sedimento urinario en fresco, proteinograma se decide realizar biopsia renal.

Resultados: Proteínas totales: 9,3 gr. %, albúminas total: 3,09 gr. %, globulinas totales 6,21 gr. %, gammaglobulinas 4,2 gr. %. Sedimento urinario: proteinuria, hemoglobinuria, escasos cilindros hialinos y leucocitarios, frecuentes cilindros granulados, piuria y gérmenes. Orina de 24 hs Clearance 30 ml/min, proteinuria: 510 mg/24 hs. Mapeo óseo y biopsia de médula ósea: médula de densidad global disminuida con hipoplasia eritroide. En múltiples radiografías se evidencian lesiones osteolíticas en sacabocado. Se solicita serología viral y reumatograma, todos los resultados son negativos. Inmunofijación en suero y orina: componente monoclonal lambda. Se realiza biopsia ósea de cresta iliaca: infiltración ósea por plasmocitos 86 %. Se diagnostica mieloma múltiple, iniciándose tratamiento específico.

Conclusión: La lumbalgia es un trastorno muy común, segundo en frecuencia después de las infecciones del tracto respiratorio superior como causa de consulta en la visita clínica. Generalmente es causada por causas músculo-esqueléticas, y raramente secundaria a enfermedades específicas o lesiones patológicas. Sin sobre estudiar a todos los pacientes que no ameritan hacerlo, se debe poner gran atención en los signos o síntomas que nos orientan al diagnóstico de una enfermedad sistémica.

P-13-64 // BRADICARDIA SINUSAL EXTREMA SECUNDARIA A TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO CON ANTRACICLINAS EN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA

NOLLI, M.; PEREYRA, P.; RODRIGUEZ ARZUAGA, E.; DI SANZO, A.; VILLAREAL, P.; DICATARINA LOSADA, M.; BARRIOS, P.; SIGISMONDO, M.; DÍAZ AGUIAR, P.; VILLAVEVERDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las antraciclinas se encuentran entre las drogas quimioterápicas de uso más frecuente en tumores sólidos como hematológicos. Su principal efecto secundario es la disfunción ventricular sistólica o diastólica izquierda. La toxicidad puede ser aguda, subaguda o crónica; la primera es de baja incidencia y se manifiesta con la aparición esporádica de arritmias, derrame pericárdico, precordalgia y cambios electrocardiográficos inespecíficos. La forma subaguda es dependiente de la dosis y ocurre dentro del ciclo de administración o dentro del primer año. La toxicidad crónica, es la de mayor incidencia y peor pronóstico; ocurre luego del año de tratamiento, pudiendo aparecer hasta 20 años después de finalizado el mismo; es irreversible y depende de la dosis total acumulada pudiendo progresar a la Insuficiencia Cardíaca y resultar mortal.

Caso Clínico: Paciente femenina de 30 años, consulta por cuadro de astenia, adinamia, mialgias, hematomas espontáneos en 4 miembros y abdomen de 1 mes de evolución, agregando gingivorragia en las últimas 24 horas. A su ingreso hemodinámicamente estable. Se realiza laboratorio que evidencia tricitemia. Se interna en Clínica Médica para diagnóstico, donde se realiza FSP: leucopenia extrema, aislados linfocitos, polimorfonucleares y células de aspecto blástico hipergranulares, algunas con bastones de Auer, plaquetas 15000-20000. PAMO: celularidad rica, no se observan megacariocitos, serie roja disminuida (1,6%), serie mielóide (con bastones de Auer): mielocitos y metamielocitos 23,6% + promielocitos 26,6%, serie linfóide: 8,8%, blastos: 39,4%, relación mielóide/eritroide de 14. Se interpreta el cuadro como Leucemia Promielocítica Aguda, se inicia tratamiento con ATRA e Idarubicina. Durante la internación presenta sme de diferenciación recibiendo tratamiento con corticoides, con mejoría clínica. Luego de la primera dosis de antraciclinas presenta dolor precordial atípico, con ECG: bradicardia sinusal extrema (39 lpm) y enzimas cardíacas negativas. En dicho contexto se decide suspender tratamiento quimioterápico, interpretando el cuadro como bradicardia sinusal extrema secundaria a cardiotoxicidad por antraciclinas y su pase a UCO, donde se le administra atropina con adecuada respuesta pero persistiendo con frecuencia cardíaca alternante. Tras evolución favorable reingresa a Clínica Médica donde se reinicia tratamiento quimioterápico con ETT con FEVI normal. Intercurre posteriormente con hemorragia alveolar masiva, requiriendo pase a UTI, donde fallece.

Comentario: Dada la baja frecuencia de las bradiarritmias como efecto adverso agudo de las antraciclinas, se cuenta con escasa bibliografía con respecto a cuál es la adecuada conducta a seguir ante la presencia asintomática de la misma. Por el contrario, en el caso de la toxicidad crónica, con una reducción de la FEVI mayor al 20 % respecto al basal a pesar de una función ventricular adecuada o signos clínicos de Insuficiencia Cardíaca, se recomienda la suspensión del tratamiento y seguimiento estricto.

P-13-63 // TOILETTE QUIRURGICA PRECOZ EN EXTRAVASACION DE MITOXANTRONA A TRAVES DE CATETER VENOSO CENTRAL

GRASSI, D.; RIVAS, M.; VALDEZ, P.; ORTIS, E.; RAVCHINA, I.; SEVILLA, S.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Si bien la administración de agentes antineoplásicos mediante catéteres venosos centrales minimiza la extravasación subcutánea, su incidencia no es nula. Reportes de caso informan porcentajes que van del 0,26 -1,3 %. Unas de las complicaciones son úlceras que menudo requieren debridamiento quirúrgico. Hasta el momento no existen estudios randomizados que establezcan una secuencia de intervenciones específicas al respecto y el rol del abordaje quirúrgico es controversial. Caso: Paciente masculino de 58 años con leucemia mieloide aguda M2 en quinto día del esquema 7/3 citarabina/mitoxantrona presentó dolor en el sitio de inserción durante la infusión de mitoxantrona. Inmediatamente se intentó aspiración por la rama proximal de la vía central (sin éxito), se aplicaron medidas de crioconservación y dimetilsulfóxido (DMSO). Se realizó tomografía de tórax sin evidencia de líquido pleural ni mediastinal. Se realizó cervicotomía dentro de las 3hs del episodio y toilette amplia de la región subcutánea con 50 ml de DMSO al 99%, debridamiento del esternocleidomastoideo y se retiró catéter central que se encontraba desplazado. El manejo posoperatorio consistió en curaciones con DMSO al 99% cada 8 hs por 7 días. Evolución estable, sin necrosis cutánea y con cicatrización de la herida por segunda. Cumplió esquema quimioterápico y actualmente se encuentra en remisión completa y EMR negativa en excelente estado general.

Discusión: El objetivo de la presentación es compartir la experiencia del manejo de este tipo de intercurencias que si bien no son frecuentes, no se cuentan con estudios randomizados que dicten el manejo óptimo. Hasta el momento las recomendaciones aceptadas consisten en la detención inmediata de la infusión y la aspiración de la mayor cantidad de producto posible. El uso de diferentes antídotos, el recomendado en primera instancia es dextrazoxano. La tomografía de tórax es útil para descartar afectación de parénquimas vecinos. En nuestro caso por razones de disponibilidad se implementó DMSO, recomendado en caso de no contar con dextrazoxano. Hasta el momento no existen pautas uniformes acerca del tratamiento quirúrgico de injurias por extravasación. La Sociedad de Enfermería Oncológica no expresa indicaciones para manejo quirúrgico, la Sociedad de Enfermería Oncológica Europea recomienda el debridamiento quirúrgico sólo para necrosis tisular no resuelta o presencia de dolor pasado más de 10 días. El manejo conservador es el más frecuentemente recomendado por expertos dado que menos de 1/3 de los eventos concluyen en ulceración. En nuestra experiencia ante la extravasación de la dosis completa de mitoxantrona en una región limitada de TCS el abordaje precoz mediante toilette quirúrgico impresionó resultar beneficioso evitando mayores intercurencias. Este reporte puede contribuir a la bibliografía ya existente, aunque serán necesarios estudios randomizados posteriores que garanticen su recomendación.

P-13-65 // NECROSIS DE MEDULA OSEA

PIÑEIRO, F.; MORENO, I.; BRISOTTO, C.; LEVERATTO, S.; BROSIÓ, D.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: la necrosis de médula ósea es una entidad infrecuente, asociada a mal pronóstico, caracterizada por la destrucción focal o generalizada del parénquima hematopoyético y la estroma medular, puede deberse a múltiples causas, neoplásica (hematológicas más frecuentemente o a la infiltración medular por secundarismo de tumores sólidos) o no neoplásica (anemia falciforme, infecciosas, medicamentosas). Se presenta aquí el caso de una paciente con necrosis de médula ósea.

Caso Clínico: Paciente de 55 años de edad con antecedentes de ex-tabaquista, diabetes, hipotiroidismo que ingreso al servicio de clínica médica por dolor en hipocondrio derecho y dolor lumbar que no ceden con AINES, fiebre y tricitemia. Al examen físico no se evidencian adenopatías ni hepatoesplenomegalia. Presenta una lesión ulcerada en labio superior y otra lesión con vesículas en cara interna de muslo izquierdo asociada a fisura anal. En el laboratorio de ingreso evidencia: hb:5,5, hto16%, plaquetas:23.000/mm3, GB:<1000/mm3, ferritina:5000, vsg:120; LDH:302, glu 334, tgo:13, tgp :45, amilasa :44, bt:5, bd:3,8, función renal y ionograma normal.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico para neutropenia febril cubriendo foco abdominal y de partes blandas con Imipenem, Vancomicina y Acyclovir mas soporte transfusional. Realiza tratamiento antibiótico completo con buena evolución sin recuperar series hematológicas.

Comienza estudio de tricitemia, se realizan laboratorios con serologías (virus y parásitos), colagenograma descartando causas infecciosas y reumatológicas. Se realiza PAMO en ambas crestas ilíacas y esternón que evidencian Dry TAP y necrosis de tipo coagulativa. Se decide su externación con diagnóstico de Necrosis de Médula Ósea y seguimiento por servicio de hematología.

Concurre a control donde se evidencia persistencia de la tricitemia y aparición de adenomegalias cervicales, decidiéndose su exeresis junto con nueva biopsia de médula ósea e inmunofenotipo de sangre periférica el cual evidencia presencia de un 21% de células patológicas con fenotipo de linfoblasto B con escasa expresión de CD34, compatible con Leucemia Linfoblástica Aguda tipo B.

Inicia tratamiento quimioterápico con esquema HYPER-CVAD evolucionando con múltiples intercurencias infecciosas y por falta de respuesta al tratamiento y al encontrarse fuera de posibilidad de tratamiento oncoespecífico se decide seguimiento con cuidados paliativos.

Discusión: Se presenta el caso de una paciente con Necrosis de Médula Ósea debido a la baja incidencia de esta patología. Se plantea la importancia del diagnóstico diferencial, estudiando causas infecciosas y reumatológicas, la anemia aplásica por parvovirus, la enfermedad de células falciformes y fundamentalmente las causas oncohematológicas con afección de médula ósea ya que representan la gran mayoría de los casos. Siendo fundamental el diagnóstico diferencial para el inicio temprano del tratamiento.

P-13-66 // ANEMIA APLÁSICA ERITROIDE PURA. REPORTE DE UNA CASO CLÍNICO DE UNA PATOLOGÍA DE BAJA INCIDENCIA HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DEL CARMEN MENDOZA-AÑO 2015

MAMANI, A.; SANTONOCITO, M.; IRANZO, L.; ZIZZIAS, S.; HOC, A.; BENEDETTI, D.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Aplasia eritroide pura es una forma selectiva de insuficiencia medular, caracterizada por anemia, reticulocitopenia y menos de 0,5% de eritroblastos en médula ósea, ocasionada por múltiples etiologías (inmunológica, infecciosas, conectivopatías, fármacos, neoplasias). Presenta un 10% de riesgo de transformación a leucemia aguda. Sus manifestaciones clínicas dependen de la severidad de la anemia. El tratamiento de elección son los corticoides a dosis inmunosupresoras, con una tasa de remisión de más del 60-70%, requiriéndose posteriormente dosis mínimas de mantenimiento con riesgo de corticorresistencia, recurriéndose en estos casos al uso de andrógenos, transfusiones periódicas y eventual trasplante de médula ósea.

Caso clínico: Paciente de 57 años con antecedentes de artritis reumatoide juvenil y síndrome de Sjögren secundario, sin tratamiento actual. Consulta por presentar palpitations, disnea de esfuerzo progresiva, acúfenos y mareos de aproximadamente 14 días de evolución. Ingresa en regular estado general, FC 88 lpm, Fr 16 rpm, SO₂ 98%, TA 130/70 mmHg, con hipotensión ortostática y palidez cutáneo-mucosa. Complejo Sicca. Tacto rectal sin signos de sangrado. Analítica: Hematocrito 9%, Hemoglobina 2,95 mg/dl, Glucemia 116 mg/dl, leucocitos 11260/mm³ (NS 69%, NC 0%, L 25%), Plaquetas 184000, Na 140 mEq/L, K 3,9, Cl 104,6 mEq/L. Perfil de hierro: ferremia 225 ug/dl, ferritina 1386 ng/ml, reticulocitos 0,65%. Test de Coombs directo negativo. Serología HIV, CMV, VHB, VHC y Parvovirus B19 negativa. Eritropoyetina >700. Proteinograma por electroforesis: discreto descenso de albumina, discreto aumento de globulinas alfa 1 y 2 con hipogamaglobulinemia. Videoesoscopia Digestiva Alta: gastropatía congestiva sin signos de hemorragia. Tomografía computada cérvico-torácica sin evidencia de timoma. Presencia biopsia de médula ósea compatible con Aplasia eritroide pura. Citometría de flujo: sin proceso mielóide agudo. Cariotipo: normal. Se inicia corticoterapia a dosis de 1mg/kg/día sin respuesta clínica, decidiéndose terapia transfusional. Actualmente en seguimiento por hematología.

Conclusión: Se decide la presentación de este caso debido a la baja frecuencia que presenta destacándose que el mismo debe sospecharse ante la presencia de un cuadro de anemia severa, hemoglobina < 5 gr/dl en ausencia de hemorragia activa, teniendo en cuenta que el tratamiento de primera línea es la corticoterapia y trasfusiones sanguíneas periódicas y eventualmente el trasplante de médula ósea.

P-13-68 // LINFOMA: PRESENTACION ATÍPICA

LAFUENTE, J.; PEÑARRIETA TORRES, S.; ESPARSA, M.; ARGUELLO, S.; MOVIA, R.; AZCONA, F.; QUISPE, A.; SERRA, D.
HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Caso Clínico: Paciente VIH diagnóstico hace 7 años en TARV, consulta por progresión de la clase funcional de su disnea II/IV a III/IV de 6 días de evolución asociado a aumento de diámetro en muslo derecho y limitación funcional en los 2 meses previos a la consulta. Antecedentes: Obesidad mórbida, dislipemia, Herpes zoster, Sífilis tratada, tabaquismo severo 30 pack/year. Examen físico: TA: 150/90 FC: 120 l/m FR: 26 r/m T: 37,8°C SAT 88% FIO₂ 28%. Tórax simétrico, disnea clase funcional III/IV hipoventilación y sibilancias generalizadas. Abdomen sin particularidades. Aumento del diámetro de muslo derecho, induración y calor local con zonas equimóticas en cara posterior, con pulso periféricos derechos (femoral, poplíteo y pedio) disminuidos. Laboratorios: HTO 21,7 HB 8,24 Leucocitos 4830 neutrófilos 67,7%. Plaquetas 197000 HCM 86,5 Sodio 135mmol/l, potasio 3,9 mmol/l, cloro 104mmol/l. K_{ptt} 29,1 seg, TP 75%, glucemia 267 mg/dl, creatinina 0,43mg/dl, urea: 27. CD4 + 324 y carga viral 30916 copias ESD: 101 mm B total 0,72mg/dl, BD 0,55mg/dl, TGO 147mg/dl, TGP 53 mg/dl EAB: ph: 7,46, pco₂: 24,1, po₂:67,5. HCO₃ 17,5 PAFI: 168 Colesterol total 220, TGL 321, LDL: 156 Albumina 25,6, proteínas totales 69 ECG: taquicardia sinusal TAC de tórax con protocolo para TEP: Dos masas densas heterogéneas en ambas bases pulmonares a descartar secundarismo. Obstrucción de la arteria pulmonar subsegmentaria derecha > 50%. TAC de abdomen y pelvis y angio TAC de muslo derecho: Adenomegalias retroperitoneales retrocavas, en cadena iliaca derecha e inguinal derecha. En región inguinal y raíz del muslo derecho masa heterogénea con realce periférico con heterogeneidad de la grasa perilesional y trombosis venosa asociada. Eco de partes blandas: imagen hipocogénica heterogénea de 84 x 67 mm que presenta flujo monofásico y anterógrado que desplaza la arteria y vena femoral común hacia posterior en banda de 31 cm/seg, advacante se identifica adenomegalias, la mayor de 61 x 31 mm. Impresiona la vena femoral común permeable con flujo laminar. Ambas venas superficiales con flujo laminar. Vena poplíteica con espectro variable con la maniobra de compresión distal. Marcado signos de linfedema a predominio de tercio medio y distal. Síndrome de dificultad respiratoria secundaria a: Enfermedad tromboembólica vs MTS pulmonar, Masa tumoral en muslo derecho. Se inicia tratamiento: oxigenoterapia, nebulizaciones y anticoagulación. Intercurre con fiebre, se hemocultiva x 2 y se inicia piperacilina – tazobactam/ vancomicina. Evolución tórpida y obita al 4to día de internación. Se solicita necropsia, pero por falta de recursos humanos se realiza biopsia de tejido celular subcutáneo de miembro inferior derecho: tejido infiltrado por proceso linfoproliferativo atípico, compuesto por células de mediano tamaño con abundante mitosis. Inmunohistoquímica: ACL (+), PK (-), VIMENTINA (-), Ki67 (+) en más del 70% de la lesión tumoral.

P-13-67 // APLASIA MEDULAR SECUNDARIA A HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA

CAMPS, F.; ARANZAMENDI, A.; SAYAGO, V.; MECCICO, M.; ABELLO, G.; VEGA, A.
Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

La hemoglobinuria paroxística nocturna es una hemopatía adquirida poco frecuente que suele presentarse en adultos jóvenes. Es resultado de la expansión clonal no maligna de células progenitoras hematopoyéticas que han adquirido una mutación somática en el gen PIG-A, situado en el brazo corto del cromosoma X. Esto conlleva una deficiencia en CD59 (inhibidor de lisis reactiva de la membrana) y CD55 (factor acelerador de la degradación del complemento) a través de la vía GPI-AP. Esto provoca compromiso en hematíes, monocitos, polimorfonucleares, plaquetas y linfocitos. Clínicamente se caracteriza por una anemia hemolítica intravascular, con tendencia a la trombosis e insuficiencia medular. Es una enfermedad sistémica que puede comprometer riñón, pulmón, hígado o sistema nervioso central; ocasionando fenómenos de vasoconstricción periférica, disfagia, disfunción eréctil, dolores abdominales y astenia marcada. El método diagnóstico de elección es la citometría de flujo. Las complicaciones más frecuentes son trombosis (40 y el 67%, principal causa de muerte), nefropatía crónica e hipertensión pulmonar.

Caso Clínico: Mujer de 81 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular (no anticoagulada por HDB), hipotiroidismo, fractura de columna y cadera, glaucoma, tricitopenia en estudio. Medicación habitual: levotiroxina y laxantes. Ingresó por neutropenia febril por NAC. Examen físico: lúcida, asténica, normotensa, taquicárdica, palidez cutaneomucosa, hematomas y petequias diseminadas, crepitantes en base pulmonar derecha. Laboratorio: Hto 26%, GB 1900 (N 58,2%), Plaquetas 8000, GOT 778, GPT 1125, Albumina 2,65, proteínas totales 6,72, LDH 1194. Inicia piperacilina tazobactam empírica y factores estimulantes de colonias. Cultivos: sin rescates microbiológicos. Por presencia de componente IgM monoclonal aumentado y biopsia de M0 con hipoplasia severa con microinfiltración linfoplasmocítica se realiza diagnóstico de enfermedad de Waldenström e instaura tratamiento con Rituximab y glucocorticoides. Si bien presentó mejoría clínica, la persistencia de requerimientos transfusionales puso en duda el diagnóstico. Al recibir los resultados de citometría de flujo se halló un clon de HPN entre los eritrocitos (7,3%) con deficiencia total de CD59; monocitos (35,8%) con deficiencia total de FLAER/CD14; neutrófilos (6,8%) deficiencia total de FLAER/CD24/CD16. Se reformuló el diagnóstico y se inició tratamiento con ciclosporina por falta de disponibilidad de otras drogas. La paciente permanece internada con mejoría parcial.

Comentario: La HPN es una enfermedad grave e infrecuente en el rango etario de nuestra paciente. Entre los pilares terapéuticos actuales se incluye anticuerpos monoclonales, principalmente eculizumab, que han demostrado excelentes resultados en la inhibición de la hemólisis; con rápida mejoría clínica, disminución de complicaciones y mejor supervivencia.

P-13-69 // ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ASOCIADO A FORAMEN OVAL

VINTIMILLA ABRIL, A.; MORÓN, J.; VILELA, A.; VERA, F.; CANI, L.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El ACV isquémico representa la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad funcional en los países occidentales; hasta un 40% son clasificados como de origen indeterminado. El foramen oval permeable (FOP) es una apertura natural que permite el paso, durante la vida fetal, de sangre oxigenada de la aurícula derecha a la izquierda. El FOP con shunt derecha-izquierda (ShDI) es un hallazgo frecuente en la población general, con una prevalencia aproximada del 25%. La persistencia de un FOP ha sido implicada como causa potencial de embolia paradójica y, en particular, de embolia cerebral en los ACV de causa desconocida, sobre todo en pacientes jóvenes. La asociación entre FOP y ACV es diferente según la edad de los pacientes. Los que sufren ACV antes de los 55 años presentan una incidencia de FOP que supera el 50%; en los de mayor edad no se evidencia una diferencia significativa. En estos últimos, la hipertensión arterial y la enfermedad aterosclerótica son más prevalentes y el ACV habitualmente se presenta como complicación ellas. En sujetos más jóvenes o de mediana edad, estas patologías son menos prevalentes. Nuestro propósito es presentar 2 casos de pacientes que sufrieron ACV en contexto de FOP no conocido.

Caso Clínico 1: Paciente femenina de 36 años sin antecedentes de relevancia que consulta por cuadro clínico de 48 hs de evolución caracterizado por cefalea parieto-occipital derecha de intensidad 10/10 pulsátil que no cede con analgésicos, sin presentar alteraciones neurológicas ni síntomas acompañantes. Presenta Tac de encéfalo que evidencia imagen hipodensa cortico subcortical en región frontoparietal derecha por lo que ante sospecha de lesión ocupante de espacio se realiza resonancia magnética de encéfalo que informa imagen hipertensa en T2 y FLAIR a nivel fronto insular del lado derecho, en secuencia difusión tiene extensión subcortical y en mapa ADC señal hipodensa por lo que podría corresponder a proceso isquémico en fase aguda. Se realiza ETE que evidencia foramen oval permeable.

Caso Clínico 2: Paciente femenina de 71 años con antecedentes de dislipémica, aneurisma de septum interauricular, consulta por hemiplejía y parestesia derecha. Ingresó lucida, normotensa con paresia braquio-cubital derecha, por lo cual se solicita tac de encéfalo sin evidencia de lesión aguda y RMN con imagen hipointensa en T1 y difusión positiva en región occipito temporal izquierdo, ecocardiograma que muestra aneurisma de septum interauricular. Realizándose ecocardiograma transesofágico que informa aneurisma interauricular y foramen oval permeable decidiendo su anticoagulación. **Comentario:** se presenta dos paciente con accidente cerebro vascular asociado a foramen oval permeable remarcando la actual información disponible no apoya un tratamiento específico pudiendo decidir la anticoagulación según elección personal y basado en la experiencia individual.

P-13-70 // FRACTURA PATOLÓGICA COMO FORMA DE PRESENTACION DE LINFOMA PRIMARIO OSEO

GARCIA ARABEHETY, J.; MELAMUD, J.; CORTÉS GUERRIERI, V.; CAULA, V.
Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Introducción:

El linfoma primario óseo comprende una patología infrecuente de la práctica diaria del médico clínico, siendo la fractura patológica una presentación inicial no habitual con una incidencia menor al 10%. Los síntomas iniciales son, además de dolor óseo como síntoma cardinal, tumoración de partes blandas lo que dificulta el diagnóstico inicial. Según las series publicadas, el diagnóstico se demora alrededor de 6 meses de comenzada la signosintomatología.

Caso Clínico:

Paciente masculino de 72 años de edad, ex tabaquista, consultó en septiembre de 2014 por dolor y tumefacción en pierna derecha que dificultaba la deambulación de 4 días de evolución. Al interrogatorio dirigido refería traumatismo local leve 2 meses previos a la consulta. Ante la sospecha de trombosis venosa profunda se realizó ecodoppler venoso que resultó negativo. Por persistencia del dolor, aumento de la tumefacción e impotencia funcional consultó nuevamente realizándose radiografía de pierna derecha frente y perfil donde se observaba trazo de fractura en tercio proximal de tibia. Por la imagen y la localización en metáfisis proximal se sospechó fractura patológica por lo que se programó punción biopsia de hueso. Se inmovilizó con yeso inguinomaleolar. Ante la sospecha de lesión ósea metastásica, se realizó tomografía computada toraco-abdomino-pélvica. No hubo evidencias de tumor primario. El antígeno prostático específico y el proteinograma electroforético fueron normales. Un centellograma óseo corporal informó hipercaptación del radiotrazador en lesión única en tercio proximal de tibia derecha de irregular distribución con imagen en sacabocado adyacente. La biopsia ósea con citometría de flujo resultó compatible con Linfoma No Hodgkin difuso de células grandes B. El paciente realizó radioterapia local y quimioterapia con esquema R-CHOP con buena evolución clínica.

Comentario:

El abordaje diagnóstico de una fractura patológica ósea en un paciente sin antecedentes personales oncológicos incluye considerar metástasis de primario desconocido, mieloma múltiple, tumor primario y linfoma. El linfoma primario de hueso tiene una frecuencia menor del 5% considerando los linfomas extra-nodales. Además, menos del 1% de los linfomas No Hodgkin corresponden a un linfoma óseo y un 3% de los tumores óseos son catalogados finalmente como linfomas. De estos, la mayoría resultan linfomas difusos de células grandes B. Dentro de las localizaciones más frecuentes se encuentran los huesos largos, siendo el fémur el más afectado, y en segundo lugar, el compromiso axial. El diagnóstico de certeza se realiza por biopsia de la lesión. El pronóstico es similar al linfoma de otras localizaciones y está dado por el estadio al momento del diagnóstico, la multifocalidad, el tipo histológico, la edad y la respuesta al tratamiento quimioterápico. El conocimiento de los diagnósticos diferenciales permite al médico clínico realizar un abordaje adecuado y orientado a la búsqueda de enfermedad oncológica.

P-13-72 // POLINEUROPATIA PERIFERICA COMO PRESENTACION INUSUAL DE MIELOMA MULTIPLE

MONTES CERVANTES, A.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El Mieloma Múltiple representa aproximadamente el 1% de todos los cánceres y el 10% de los hematológicos. El diagnóstico se basa en la presencia de plasmocitosis mayor al 30%; componente monoclonal IgG, Lesiones osteolíticas; y proteinuria de cadena ligeras. Dentro de las manifestaciones clínicas poco frecuentes se observan las polineuropatías sensitivo motoras, que deben diferenciarse según sean manifestación inicial de la enfermedad o secundarias al tratamiento con Talidomida.

Caso Clínico: Mujer de 52 años con antecedentes de hipotiroidismo, obesidad, histerectomía y ooforectomía derecha por miomatosis uterina; polineuropatía en estudio desde el 2008 sin diagnóstico. Consulta por progresión de polineuropatía y síntomas disautonómicos, asociado a pérdida de peso. Examen físico Lucida, pares craneales conservados, paraparesia severa de miembros inferiores y paresia moderada en ambos miembros superiores, leve hipotonía generalizada, reflejos osteotendinosos: abolidos, reflejo deglutorio: disminuido. Laboratorio: anemia normocítica, normocromica; hipalbuminemia; VSG:38, perfil tiroideo: normal. Punción lumbar sin particularidades, electromiograma de cuatro miembros: polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante y axonal a predominio de miembros inferiores. Holter: severa disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca con promedio elevado, Ecocardiograma: normal. PAMO: Pleocitosis con expresión policlonal de cadena Kappa y Lambda; Inmunofenotipo: 0.21% de células plasmáticas, 56% con fenotipo aberrante clonal compatible con mieloma múltiple. La paciente solicitó retiro voluntario sin tratamiento, evolución de manera desfavorable con episodio de muerte súbita.

Comentario: Presentamos este caso por la baja incidencia de manifestaciones motor- sensitivas, como presentación inicial del mieloma múltiple. Recalcamos la dificultad que nos llevó arribar al diagnóstico definitivo, dado la gran variedad de patologías que se presentan con polineuropatía.

P-13-71 // INFARTO ESPLÉNICO MASIVO EN UN CASO DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA EN LA INDUCCION QUIMIOTERAPICA CON ATRA

PONTAROLO, D.; MAZZEO, M.; FORWE, A.; DAGLIO, M.
Policlínico Central OSUOMRA. CABA, Argentina.

Introducción: La leucemia promielocítica aguda (LpMA) es un subtipo de leucemia mieloide aguda (LMA) caracterizada por la presencia de blastos promielocíticos en sangre periférica y médula ósea, asociado a un severo trastorno de la coagulación con diátesis hemorrágica y trombótica. El ácido trans-retinoico (ATRA), parte del protocolo de inducción quimioterápica habitual, podría predisponer a eventos trombóticos.

Caso Clínico: Paciente CCM masculino 27 años, obeso. Ingresó por hematuria con anemia, trombocitopenia severa, y leucocitosis con predominio de blastos. Se realiza diagnóstico de LpMA con características fenotípicas vinculables al gen PML/RAR?. A 48 hs del ingreso inicia quimioterapia con ATRA 45mg/m²/día -día 0- seguido de 4 dosis de idarubicina 12mg/m²/día -días +5 +7 +9 +11-. En día +9 evoluciona con dolor abdominal agudo en hipocondrio izquierdo que dificulta la inspiración. TC de tórax y abdomen: infarto esplénico masivo, derrame pleural izquierdo leve. En ateneo de clínica médica, hematología y cirugía general se decide mantener conducta expectante, continuar tratamiento quimioterápico, mantener seguimiento clínico e imagenológico del proceso esplénico. Evoluciona favorablemente sin complicaciones posteriores.

Discusión: El infarto esplénico es una complicación más comúnmente asociada a trastornos hematológicos y a eventos tromboembólicos. Se presenta en un 80% de los casos con dolor abdominal a predominio en HI o flanco izquierdo. Puede asociarse a fiebre, náuseas y vómitos, y/o dolor pleurítico izquierdo. Puede cursar con aumento de LDH. El diagnóstico se realiza por ecografía o TC, siendo la última el método más sensible y específico cuando se realiza con contraste EV. La terapéutica es habitualmente no quirúrgica, orientada a la causa subyacente y la analgesia.

La LpMA se asocia característicamente a un severo trastorno de la coagulación con diátesis hemorrágica y trombótica, probablemente vinculable a mediadores liberados por los promielocitos leucémicos. El ATRA, tratamiento target-específico del gen PML/RAR? en los protocolos actuales de inducción quimioterápica ha permitido mejorar sustancialmente el pronóstico de esta enfermedad. Sin embargo, no está exento de complicaciones, entre las cuales se destacan el síndrome ATRA y la posibilidad de favorecer eventos trombóticos, aunque esto último no ha podido demostrarse a la fecha en ensayos clínicos.

Conclusiones: El infarto esplénico es una patología de difícil diagnóstico por su presentación inespecífica por lo cual se debería mantener una alta sospecha en pacientes de riesgo. La LpMA es un trastorno oncohematológico asociado a diátesis hemorrágica y trombótica, esta última frecuentemente subestimada. El ATRA podría predisponer a trombosis aunque se necesitan más estudios al respecto.

P-13-73 // HEMOFILIA ADQUIRIDA "A" ESPONTANEA DE ETIOLOGIA IDIOPATICA, PRESENTACION DE CASO CLINICO

ALTAMIRANO, L.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Hemofilia adquirida es un trastorno caracterizado por la producción de anticuerpos inhibidores de la coagulación, para su diagnóstico se requiere objetivar bajas concentraciones de factor VIII y presencia de un Inhibidor en suero, prolongación de Tiempo de Tromboplasmina (KPTT) con Tiempo de Protrombina (TP) y conteo plaquetario normal, en contexto de un paciente con diátesis hemorrágica que se manifiesta como púrpura o hemorragias internas extensas 1,2,3. Puede presentar como complicación grave Síndrome compartimental. Está descrita su etiología asociada a Enfermedades reumatológicas (importante descartar anticuerpos antifosfolípidos), durante puerperio inmediato, como síndrome paraneoplásico, inducida por drogas y de causa desconocida. La mayoría de los pacientes son ancianos frágiles, en quienes además de tener comorbilidades, el tratamiento de éste trastorno hemorrágico implicaría mayor vulnerabilidad a los efectos adversos 1,2,3,4.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 66 años con antecedente de Hipertensión arterial, Hipotiroidismo, Anemia pernicioso, Aneurisma de Arteria cerebral media derecha, Artrosis de cadera derecha, colecistectomía. Consultó por presentar dolor espontáneo en ambos tobillos y rodilla derecha asociada a edema e impotencia funcional con desarrollo de hematomas espontáneos extensos, encontrándose en el laboratorio alteración del coagulograma con prolongación de KPTT, que no corrige con plasma, TP y plaquetas dentro de parámetros normales y dosaje de Factor VIII disminuido.

Se inició tratamiento inmunosupresor con Glucocorticoides y Ciclofosfamida. Se realizaron estudios de serología para descartar patología Reumatológica, infecciosas, oncológicas y oncohematológicas, técnicas de diagnóstico por imágenes, sin hallazgos positivos. Evolucionó con normalización de la concentración plasmática de factor VIII con inhibidores no dosables en plasma en respuesta al tratamiento instaurado.

Conclusión: Hemofilia adquirida A, es una entidad de baja frecuencia con alta morbilidad y potencialmente letal que se presenta en pacientes de edad adulta, con manifestaciones clínicas variables que requiere un alto índice de sospecha clínica, ya que su diagnóstico y pronta remisión a un centro especializado para inicio de terapia apropiada implicaría disminución del número de complicaciones. Mediante los estudios realizados en éste caso, en concordancia con la bibliografía que reporta una frecuencia mayor al 50% de los casos de Hemofilia adquirida A con etiología desconocida y habiendo descartado patología asociada, se concluye que la etiología en el caso de nuestra paciente es desconocida y por ende idiopática.

P-13-74 // COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA PROVOCADA POR NEOVASCULARIZACION PERIPROTESICA. REPORTE DE UN CASO.

LAVIANO, M.; GOTTA, D.; SORIA, G.; LEDESMA, L.; BAECK, I.; ZERBONI, S.; DE LA TORRE, M.; MYSLE, S.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: las hemorragias espontáneas graves se deben al déficit congénito o adquirido de factores de coagulación. En ausencia de trauma o cuadros de sepsis graves se pueden deber raramente a Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y/o fenómenos de hiperfibrinólisis o disfibrinogemias. Es imprescindible una activa búsqueda de la causa desencadenante, la cual no siempre es evidente. Presentamos paciente con hemorragia aguda con laboratorio de CID/hiperfibrinólisis sin factor desencadenante aparente.

Caso clínico: Mujer 64 años, antecedente luxación congénita de cadera y múltiples cirugías de reemplazos de cadera bilaterales con injerto alotélico. Se interna por metrorragia, enterorragia, hematuria y hematomas espontáneos múltiples de 1 semana de evolución. Laboratorio: Hematocrito 27%, Hb 9.4 mg/dL, esquistocitos 2%, plaquetas 30.000/mm³, lactato deshidrogenasa 1640 U/l, Tiempo de Protombina 10%, tiempo de tromboplastina parcial activada 69 segundos, fibrinógeno 14 mg/dL, dímero D 40 ug/mL. Se interpretó como CID con hiperfibrinólisis aguda. Recibió concentrados de crioprecipitados y plasma con persistencia de hematuria y leve enterorragia con valores de fibrinógeno menores a 100 mg/dL por lo que recibe infusión de ácido epsilon aminocaproico y luego ácido tranexámico vía oral de mantenimiento. No se detectó picadura de insectos, punción de médula ósea descartó leucemia, se descartó tumor oculto con tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis, mamografía, ecografía ginecológica, tomografía con emisión de positrones y endoscopias digestivas: único hallazgo rarefacción ósea en acetábulo derecho e hipercaptación metabólica ambas caderas a predominio izquierdo. Se descartan infecciones sistémicas y patologías autoinmunes y punción de cadera negativa para detección de bacterias. Luego del egreso hospitalario presenta en dos ocasiones, ante el descenso paulatino de dosis de tranexámico, recaída de hemorragias y CID, reiniciando el mismo tratamiento. Seis meses después de la primera internación bajo tratamiento con antifibrinolíticos evoluciona con trombosis venosa iliofemoral izquierda iniciando anticoagulación. Evoluciona con luxación irreductible de cadera izquierda que requiere cirugía con hallazgo de múltiples zonas friables compatibles con inflamación local, abundante neovascularización y fibrosis de arteria femoral por decubito de material protésico. Evoluciona con shock hipovolémico por sangrado local y fallece en la cirugía.

Conclusión: El interés de esta presentación reside en la infrecuente causa subyacente de CID, en este caso con hiperfibrinólisis predominante, atribuida finalmente a la neovascularización e inflamación crónica periprotésica. El tratamiento de sostén con inhibidores de la fibrinólisis y posteriormente con enoxaparina logró estabilizar la coagulopatía y controlar el sangrado, cuya resolución definitiva dependía de la resolución quirúrgica eliminando el tejido inflamatorio y la exacerbada vascularización acompañante.

P-13-76 // MIELOMA MULTIPLE Y DIABETES: A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

MORALES, N.
Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple (MM) es el prototipo de gammapatía monoclonal, representando el 1% de todas las neoplasias y el 15% de las hemopatías malignas. La mediana de edad de presentación es de 65 años. La alteración en la función renal se presenta en el 50% de los pacientes el momento del diagnóstico y, cuando es severa, se asocia a una alta mortalidad. La toxicidad que ejercen las cadenas livianas sobre el riñón a través de la formación de cilindros y su acción directa sobre las células tubulares es la principal responsable del fallo renal, que en un 20% supone la primera manifestación de la enfermedad. La nefropatía diabética es la principal causa de ERC terminal en el mundo occidental. Su coexistencia con la nefropatía por mieloma es un factor de mal pronóstico e incrementa la morbimortalidad.

Caso Clínico: Varón de 63 años consulta a guardia con cuadro clínico caracterizado por astenia y adinamia de 15 días de evolución. Refiere antecedentes de fractura humeral izquierda por caída de propia altura una semana previa a la consulta, ex tabaquista, DBT II de 10 años de diagnóstico y dislipemia. Al examen físico presenta palidez de piel y mucosas, edema infrapatelar bilateral y a la auscultación pulmonar estertores crepitantes en ambas bases. Se realiza Rx de tórax observándose aparente disminución de la carga mineral ósea clavicular y costal, cardiomegalia y redistribución de flujo; datos de laboratorio: Hto 24.3/Hb 8.3/Ur 154/Cr 8.25/K 5.8/PH 7.31/HCO₃ 14, sedimento urinario con proteínas (+). Se indica ultrasonografía renal que muestra aumento de la ecogenicidad parenquimatosa y del espesor cortical renal bilateral. Se completan estudios iniciales con Rx de miembro superior izquierdo, evidenciándose además del trazo fracturario humeral, múltiples lesiones osteolíticas diafisarias. Se solicita proteinograma electroforético hallándose componente monoclonal con movilidad de gamma globulina y funcional renal con proteinuria 3.25 gr/24 h. Se inicia terapia de reemplazo renal temprana por caída del filtrado glomerular. Por sospecha clínica de MM se solicita uroproteinograma e inmunofijación en suero y orina, que informa proteinuria de tipo mielomatosa con cadenas livianas kappa y escasas lambda en ambos; se realiza PAMO para confirmar sospecha diagnóstica. Durante la internación el paciente intercorre con taquicardia ventricular requiriendo pase UCO; se realiza CCG que muestra ECS de 3 vasos. Post angioplastia evoluciona con bradicardia extrema, paro cardiopulmonar y posterior deceso. Se recibe post mortem biopsia de MO confirmando el diagnóstico de MM.

Conclusión: El MM por sí mismo y sus tratamientos pueden agravar las complicaciones propias de la angiopatía diabética. Los pacientes diabéticos con MM constituyen un grupo especial siendo un reto para el manejo por parte del equipo médico.

P-13-75 // DEFICIT DE FACTOR V.

PERALTA TANCO, D.; GOTTA, D.; MAYMO, D.; BROM, M.; SIFON, M.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: La deficiencia de factor V, o enfermedad de Owren es un trastorno de coagulación poco frecuente (prevalencia 1/1 millón) y puede ser heredado de manera recesiva, o ser adquirida mediante anticuerpos. En éste último caso se puede contraer luego del parto, después del tratamiento con pegamento de fibrina, posterior a cirugías o puede relacionarse con enfermedades autoinmunes o neoplásicas. Otras causas son las hepatopatías asociadas a insuficiencia hepática (Cirrosis, Wilson, Hepatitis virales y Hemocromatosis). Se manifiesta clínicamente de manera similar a la hemofilia, aunque la presentación de hemartrosis es mucho menos frecuente. La mayoría de las personas afectadas por este trastorno presentan tiempos de coagulación ligeramente más prolongados, sin presentar afecciones clínicamente evidenciables.

Caso Clínico: Paciente masculino de 53 años, apendicectomizado en la infancia, sin historia de sangrado familiar y con TTPA y tiempo de Quick previos normales, presenta edema e impotencia funcional de miembro inferior derecho espontáneos de 3 semanas de evolución, sin asociarse a registros febriles ni signos locales de infección, asociado a hematoma en miembro superior derecho espontáneo. Se realiza ecografía que evidencia edema del celular subcutáneo, aumento del espesor de la bursa y del líquido intraarticular compatible con proceso inflamatorio. Se realiza punción de articulación diagnosticándose hemartrosis, además hematoma desde la raíz del miembro hasta el tobillo, asociado a anemia severa (Hb:4.9 mg/dl) y Quick: 45%, TTPA: 53 segundos, con déficit de factores II (58%), V(22%), VII(46%) y X (52%), sin evidencia clínica o tomográfica de otros sitios de sangrado y con función hepática conservada e inhibidor lúpico negativo. Por motivos culturales el paciente se niega a recibir hemocomponentes iniciándose tratamiento de reposición con factores de coagulación II, VII, IX y X combinados y vitamina K, con mejoría lenta pero progresiva de las manifestaciones clínicas y de los parámetros de laboratorio a excepción del factor V (34%), que permanece por debajo de límite normal al alta y en ambulatorio, con último control con factor V:40% Quick:74% y TTPA: 43 seg.

Discusión: El déficit de factor V es una patología poco frecuente, puede ponerse de manifiesto con equimosis, epistaxis, gingivorragias, sangrados ginecológicos o alteraciones en las pruebas de coagulación. Es necesario diferenciarla del déficit combinado de factor V y factor VIII, ya que constituyen entidades distintas tanto en la clínica como en la terapéutica. No posee tratamiento específico permanente, pero la importancia de su diagnóstico radica en la necesidad de realizar profilaxis quirúrgica u odontológica con reposición de factores de coagulación para evitar sangrados mayores.

P-13-77 // COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID) COMO DEBUT DE PRESENTACION EN CANCER DE PROSTATA METASTASICO: CASO CLINICO.

DIANA, P.
Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

La CID se produce por sobrestimulación del sistema de coagulación, que ocasiona microangiopatía trombótica y fibrinólisis secundaria¹. Causas de CID están: infecciosas, traumáticas, vasculares, cardio-pulmonares, obstétricas, hepáticas, inmuno-tóxicas, neoplasias sólidas y leucemias². En la actualidad el cáncer hace parte de las trombofilias o síndromes de hipercoagulabilidad adquiridos⁵.

Caso Clínico: Masculino, 70 años, con lumbalgia, pérdida de peso de 2 meses. Refiere familiar 20 días atrás, herida en lengua con abundante sangrado, consulta y evidencian PLQ 98.300 y PTT44-TP59, procuran manejo externo. Persiste sangrado, reconsulta a hematología que indica control ambulatorio. Ingresa por episodio confusional y posterior lipotimia, seguida de disartria y deterioro de la conciencia por lo cual ingresa.

Evolución: Ingresa desorientado, TA80/40, Fc90, pálido, con hematoma doloroso, desde hemitórax derecho hasta región inguinal ipsilateral, sin presencia de foco motor. Se realiza TC cerebral sin evento isquémico/hemorrágico, TC tórax: derrame pleural laminar derecho, y TC abdomen-pelvis: conglomerado macroadenopático retroperitoneal hacia la cadena ilíaca derecha, próstata aumentada heterogénea, e imágenes blásticas en raquis dorsolumbar, esternón, costillas, huesos ilíacos y ambos fémur de posible origen secundario. Además de colección hemática en partes blandas desde región axilar hasta cresta ilíaca derecha.

Ingresa inestable en UTI con HTC19, TP25, PTT44, RIN3.3, PLQ164.000, LDH458, FAL496, reporte previo de factor V, VII y X bajos. Se transfunde GRE-PFC y aplica Vit.K, sin mejoría de TP/RIN. Se deteriora mecánica respiratoria, amerita IOT+ARM y vasopresores. Eco abdomino-próstática reporta en hipogastrio conglomerado adenomegálico y próstata aumentada homogénea; Ecocardiograma FEY 60%, s/p. FSP no evidencia esquistocitos, LDH1044, Dímero D>3200, Fibrinógeno 100, lisis Euglobinas 200, PSA>150 y resto de marcadores oncológicos(-). La PAMO muestra reemplazo de morfología hematopoyética normal, por agregados celulares compatibles con metástasis ósea. En consenso con Hematol-Uro-Onco se llega a Dx: Fibrinólisis primaria asociada a Ca prostático, se agrega antifibrinolíticos y Flutamida. Paciente mantiene evolución tórpida, disfunción multiorgánica, con FAARV, se realiza cardioversión sin éxito, entra en paro cardiopulmonar, RCP avanzado infructuoso. Paciente fallece.

Comentario: La célula maligna produce-libera procoagulantes que influyen en el mecanismo de la coagulación⁵. Existe asociación del 75% en paciente con cáncer de próstata (CP) con CID crónica, con mal pronóstico⁴. En el CP se observa, episodios de TVP, tromboflebitis migratoria, embolismo arterial y endocarditis no bacteriana, que reafirman esta teoría. Sin embargo, la presentación inicial del CP con diátesis hemorrágica es un hecho muy infrecuente³.

P-13-78 // HEMOFILIA ADQUIRIDA: REPORTE DE UN CASO

SOLA, M.; BAEZ, H.; DÍAZ AGUIAR, P.; VILCHES, M.; FUSARO, F.; VILLAVERDE, M.
Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hemofilia adquirida, es un trastorno hemorrágico raro, potencialmente fatal, caracterizado por autoanticuerpos contra un factor de la coagulación, en general contra el Factor VIII (FVIII). Su incidencia (1-4 casos/millón- por año), aumenta con la edad, y presenta una distribución bimodal. En general es secundaria al embarazo, o a enfermedades autoinmunes u oncológicas, aunque en casi la mitad de los casos es idiopática. Se diagnostica en sujetos sin historia de sangrados previos, con prolongación del KPTT como punto cardinal en los exámenes de laboratorio. Presenta elevada morbi-mortalidad (90% y 40% respectivamente), principalmente relacionada con los sangrados en órganos nobles.

Caso Clínico: hombre, 57 años. Antecedentes de Diabetes, insulino requiriente, y tres episodios de tuberculosis pulmonar con tratamiento completo. Consulta por caída de propia altura, asociado a síndrome de impregnación y tos productiva de 1 mes de evolución. Ingresa hemodinámicamente compensado, en regular estado general, palidez mucocutánea, equimosis extensa en hombro y miembro superior izquierdo. Laboratorio evidencia anemia microcítica hipocrómica, leve leucocitosis, hipoxemia y KPTT 119". TC tórax áreas de consolidación del espacio aéreo a nivel de lóbulo superior e inferior derecho. Infiltrado reticulonodular en lóbulo superior izquierdo. TC encéfalo: HSD laminar frontal derecho. Espudo ZN positivo. Se inicia tratamiento antifímico, ampliándose esquema por sospecha de multiresistencia, teniendo en cuenta los antecedentes. Respecto de la coagulopatía, no corrige con PFC, ausencia de efecto inhibitor lúpico, actividad FVIII 2%, incubando muestra a 37° se detecta actividad de inhibidor específico. Se interpreta como Hemofilia adquirida, se solicita dosaje de inhibidor específico. Serologías negativas, autoanticuerpos negativos. Recibe tratamiento de sostén con hemoderivados, por profundización de anemia, secundario a extensión de sangrados mucocutáneos, y a nivel de sistema nervioso central. Se inicia tratamiento específico, con prednisona 1 mg/kg y Ciclofosfamida (2 mg/kg/día), asociado a rFVIIa. Evolución inicialmente en forma favorable, con posterior deterioro del sensorio, con progresión de HSD, y hematoma intraparenquimatoso, requerimiento de IOT y conexión a ARM. Fallece posteriormente por shock séptico a foco respiratorio.

Comentario: Se presenta este caso, dada la infrecuencia de la hemofilia adquirida. No hay reportes en la literatura en la que se asocia a tuberculosis. Sólo se describe la relación con estados inflamatorios y enfermedades crónicas. En este punto es importante el tratamiento de la enfermedad subyacente. Respecto de la fisiopatología, si bien hay autoanticuerpos tipo IgG 4 involucrados, las bases moleculares no se conocen completamente. Es sumamente importante el diagnóstico temprano para la prevención y el tratamiento de sangrados que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

P-13-80 // ANEMIA DREPANOCÍTICA. IMPACTO SOBRE SALUD PÚBLICA EN PAISES SUBDESARROLLADOS.

VARGAS, M.; MAZZA, S.; MENA ARAUJO, J.; HAUTECOEUR, L.; MEDINA, M.; JAIMOVICH, S.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: la drepanocitosis es una condición clínica caracterizada por la presencia de hemoglobina S, resultante de la mutación del gen beta de la globina que determina la sustitución de ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena beta de globina. La principal característica de la Hb S es su capacidad para formar un polímero con las moléculas adyacentes cuando está desoxigenada, deformando así al eritrocito, que adquiere entonces la forma de hoz típica. Sus manifestaciones clínicas son secundarias a los episodios vasooclusivos producidos por obstrucción de la circulación distal por los drepanocitos. Se estima que el 5,2% de la población mundial es portador de una variante significativa de la hemoglobina; la HbS representa el 40% de ellas, pero es responsable del 80% de los enfermos.

Caso Clínico: Hombre de 33 años de edad con antecedentes de Talasemia Beta en la niñez en tratamiento discontinuo con Ácido Fólico, politransfundido, ACV secular a los 17 años, tabaquista ocasional, colecistectomía en la niñez. Consulta por úlceras en ambos miembros inferiores y astenia de varias semanas de evolución. Al ingreso se encontraba lúcido, desnutrido, con ictericia de piel y mucosas, se auscultaba soplo sistólico en foco mitral, trastornos tróficos en ambos miembros con úlceras bimaolares con secreción purulenta, pulsos periféricos positivos, hemiparesia braquiocrural izquierda secular. Laboratorio al ingreso: leucocitosis, anemia severa (Hb 5,9), bilirrubina total 4,4 mg/dl a predominio de directa. Se transfunden 2 UGR, se inicia tratamiento antibiótico con buena evolución. Cursa con descenso de leucocitosis, Hb 8,8 Hto 27% normocítica y normocrómica con ADE 19,7, reticulocitos corregidos de 8,5, prueba de Coombs directa negativa; LDH 949 mg/dl. En frotis de sangre periférica: moderada anisocitosis, moderada poiquilocitosis con presencia de DREPANOCITOS, algunos fragmentocitos, eritroblastos 31%. Cursa con crisis hemolíticas con requerimientos de transfusiones en reiteradas oportunidades. Se solicita electroforesis de Hemoglobina: Hb A1: disminuida, Hb A2: normal. Se observa una banda de hemoglobina con movilidad S. Se inicia tratamiento con hidroxiurea, presenta respuesta favorable. Se externa con control ambulatorio no concurriendo posteriormente al mismo.

Comentario: la OMS considera que la anemia drepanocítica tiene importante repercusión en la salud pública y es un hecho conocido que la morbimortalidad y la calidad de vida del paciente dependen en gran medida del diagnóstico precoz y de los cuidados médicos que reciba en todas las etapas de la vida. En el mundo, los niños con esta patología que nacen en países desarrollados sobreviven a la enfermedad, pero los que nacen en países poco desarrollados mueren antes de los 5 años, por lo que urge la implementación de medidas de salud pública tendientes a superar las limitaciones en cuanto a atención y tratamiento de estos pacientes.

P-13-79 // LINFOMA CEREBRAL EN INMUNOCOMPETENTE

JAROSZUK, R.; CHULIBER, F.; LABEL, A.; CURRAO, F.; OTTAVIANO, P.; GONZALEZ, L.; CHAIO, S.; TOMASSI, L.; LORENZO, M.; VALICENTI, P.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Los linfomas representan del 2 al 3% de los tumores en el SNC. Son más frecuentes en los varones, con un pico de incidencia a los 60 años. Los linfomas primarios de SNC son sumamente infrecuentes en los pacientes inmunocompetentes.

Resultados: Paciente de 63 años con antecedentes de tabaquismo, consulta a Htal. Ramos Mejía por presentar cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por cefalea holocraneana, hemiparesia facio braquial crural derecha, alucinaciones visuales y síndrome de impregnación (con pérdida de 6kg aproximadamente en 30 días)

Al examen físico se encontraba lúcido, con paresia derecha: facial y braquial leve, crural moderada. Hipoestesia ipsilateral.

Se realizó TC de cerebro donde se observaba lesión ocupante de espacio temporal izquierda con edema circundante, sin desviación de línea media. Se profundizó el estudio con RNM de cerebro, donde se halló dos lesiones isointensas a nivel frontal y temporal izquierdas.

Se completó el estudio del paciente con: serologías para HBV, HCV e HIV negativas, TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis, sin particularidades y Centellograma óseo, no detectándose hallazgos patológicos

Se inició tratamiento con dexametasona 32mg/día, con mejoría del foco deficitario motor. Se realizó biopsia estereotáxica de LOE frontal izquierda, resultado: pequeños sectores correspondientes a proliferación neoplásica de estirpe linfocítica constituida por células de mediano y gran tamaño sin citoplasma evidente que expresan inmunopositividad para Bcl y CD 20" diagnóstico: Linfoma No Hodgkin de células B grandes. El paciente presentó en la internación nosocomial produciéndose el óbito.

Comentarios: El linfoma primario de SNC es un linfoma No Hodgkin agresivo que se origina en el cerebro, ojos, leptomeninges o médula espinal sin evidencia de linfoma en otra localización en el momento del diagnóstico.

El diagnóstico se realiza por imágenes, LCR, examen oftalmológico y biopsia. La imagen de elección es la RMN con contraste, dado que en la TAC un 50% inicialmente no es objetivable.

Las lesiones suelen ser iso o hipointensas en T1 con realce homogéneo con contraste y únicas en un 60-85% de los casos (en inmuno competentes).

Sin tratamiento la supervivencia del Linfoma cerebral de células B grandes es de 45 días desde su diagnóstico.

Como tratamiento el Metotrexato a altas dosis (3,5 a 8 g/m2, en infusión de 2 a 4 hs) es la piedra angular en el tratamiento.

P-13-81 // MIELOMA MULTIPLE IGM Y MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM: GAMMAPATIAS MONOCLONALES IGM DE DISTINTO TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

CHIOTTI, M.; UEHARA, T.; MATSUDO, M.; MAZZEI, M.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple IgM es una proliferación maligna clonal de las células plasmáticas con aumento del componente tipo IgM. Es una entidad rara siendo menor del 0.5% de los mielomas.

Caso: Varón de 69 años que se presentó con deterioro del sensorio. En el laboratorio: anemia normocítica normocrómica, RDW elevado, ESD elevada, insuficiencia renal aguda, hipercalcemia. El proteinograma electroforético informó: hiperproteinemia a predominio de componente gammaglobulina de tipo monoclonal IgM con movilidad rápida e hipoalbuminemia. Por sospecha de una gammapatía monoclonal IgM se solicitaron estudios: proteinuria de Bence Jones positiva, prueba de viscosidad elevada, beta 2 microglobulina elevada. Se realizó un frotis de sangre periférica donde se observó un 7% de plasmocitos, y se realizó punción aspiración de médula ósea: celularidad con leve aumento, relación mielo/eritroide 2:1, 53% de plasmocitos con morfología linfoplasmocitoide. Por citometría de flujo presentó 23% células plasmáticas patológicas monoclonales para la cadena liviana kappa de expresión fuerte CD38+, CD138+, CD19-, CD56-, CD45-, CD117-, CD81-, CD28+, CD20-, IgM+. Por estudio citogenético presentó t(11;14); y determinación del reordenamiento BCL1/JH positivo. Evolucionó con mejoría del sensorio luego de 2 sesiones de plasmaferesis e inició tratamiento con dexametasona, ciclofosfamida y bortezomib. Fue dado de alta para continuar el tratamiento en forma ambulatoria.

Conclusión: El mieloma múltiple IgM es una discrasia de células plasmáticas de curso clínico agresivo y sobrevida inferior a los 30 meses. Clínicamente provoca un síndrome de hiperviscosidad, lesiones óseas líticas y proteinuria de Bence Jones de difícil diagnóstico diferencial con la macroglobulinemia de Waldenström. En la biopsia de médula ósea presenta infiltración plasmocitaria mayor al 10%, marcación CD20-; y en estudios citogenéticos t(11;14). Es fundamental diferenciarla de la macroglobulinemia de Waldenström con quien comparte muchas características, dado que el tratamiento y el pronóstico son diferentes por lo que las técnicas de citometría de flujo, citogenética e hibridación in situ ayudan con el diagnóstico diferencial.

P-13-82 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE MEDIDA POR ANTICUERPOS FRIOS COMO SINDROME PARANEOPLASICO.

SERGIO DANIEL, G.; DELFINO, M.; CROTTI, C.; GIL, L.; SANCHEZ DE PAZ, M.; FARINA, E.

Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune (AHA) se define como la destrucción de eritrocitos mediada por anticuerpos, siendo necesario para su diagnóstico demostrar hemólisis, con prueba de coombs positiva. Es un fenómeno relativamente frecuente. La AHA mediada por anticuerpos fríos es una entidad rara, representa un 20 a 30% de las AHA y generalmente se manifiesta en contexto de otro proceso, los síndromes linfoproliferativos y las infecciones son las causas más frecuentes. Es excepcional su vinculación con tumores sólidos y sobre todo que sea la presentación de un cáncer oculto.

Caso: Hombre de 60 años de edad, displicémico, hipertenso, diabético tipo II no insulino requeriente, con controles periódicos de salud normales. Refiere desde hace aproximadamente un mes astenia y adinamia por lo cual consultó. A su ingreso fue estudiado en laboratorio Hto 18% Hb 6 g/dl Plaquetas 313.000/mm3 TP 63% KPTT 34seg Urea 156mg% Creatinina 1,4mg% Potasio 3,8mEq/l TGP 22 U/L TGO 304 U/L FAL 3530 U/L Bilirrubina total 3,52mg% Bilirrubina directa 2,09mg%. Frotis sin esquistocitos. LDH 3040. Prueba de COOMS directa positiva. Prueba de antiglobulina IgG negativo, C3 positivo.

Se decidió iniciar tratamiento con gammaglobulina + pulsos de corticoides y ambiente a temperatura de 37°.

Serologías para HIV, HBV, HCV, CMV, EV negativas. FAN, Anti Ro, Anti La, Anti DNA negativos.

Ecografía tiroidea sin particularidades, Perfil tiroideo normal. Proteinuria de Bence Jones negativa. Proteinograma electroforético aumento de alfa2globulinas y leve aumento de las beta globulinas. Por sospecha de neoplasia se realizó tacto rectal induración bilobar de glándula prostática; y se solicitó TC de tórax, abdomen y pelvis evidenciando calcificaciones dentro de próstata y alteración en la densidad de las estructuras óseas compatibles con secundarismo.

Ante hallazgos mencionados, descartando infecciones y neoplasia linfoproliferativa, se postuló la vinculación de la AHA como síndrome paraneoplásico, por lo cual se solicitó PSA: 890. Ecografía Vésico-Prostática próstata de 40 grs. Centellograma óseo lesiones hipercaptantes múltiples. Biopsia de médula ósea Metástasis de Adenocarcinoma de próstata. Biopsia tranrectal Adenocarcinoma de próstata.

El paciente evolucionó favorablemente con el tratamiento instaurado.

Conclusión: En las AHA secundarias y relacionadas con neoplasias intervienen habitualmente anticuerpos calientes tipo IgG, los autoanticuerpos actúan a temperatura del organismo, habitualmente a 37° y la hemólisis es predominantemente extravascular siendo el tipo de AHA más frecuente. Sin embargo la relación con los anticuerpos fríos o las crioglobulinas, IgM es excepcional y anecdótica su vinculación con los tumores sólidos, no esta descrito hasta el momento su asociación con cáncer de próstata.

P-13-84 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA EN UN PACIENTE POST TRASPLANTE ALLOGENICO DE MEDULA OSEA

PATIÑO, A.; GUANTAY, P.; JUAN IGNACIO, R.; AGUIRRE, M.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Las microangiopatías trombóticas (MAT) son un grupo de trastornos que comparten características clínicas: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y compromiso de órganos vitales, tales como el riñón. La fisiopatología subyacente implica la trombosis arterial y capilar que originan una trombocitopenia por consumo y hemólisis de origen mecánico.

Su causas pueden ser congénitas o adquiridas y entre estas últimas el mecanismo puede ser secundario a infecciones, malignidad, drogas, etc. En los pacientes con trasplante alogénico de médula ósea (TALLO), estos síndromes puede corresponder a múltiples etiologías constituyendo frecuentemente un desafío diagnóstico. Se han descrito casos secundarios al mismo TALLO como a su tratamiento inmunosupresor. Entre ellas, existen reportes de casos secundarios a inhibidores de calcineurina como el tacrolimus. Sea cuál sea su etiología, la plasmaféresis no ha demostrado ser un tratamiento útil sugiriendo un mecanismo no inmunomediado. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló una MAT con respuesta clínica a la plasmaféresis.

Caso Clínico: Paciente de 38 años con antecedentes de Linfoma Hodgkin estadio IIIb cursando internación por trasplante alogénico de médula ósea en tratamiento inmunosupresor con metotrexate y tacrolimus. En día + 17 postrasplante intercorre con hemoptisis, anemia con parámetros de hemólisis, trombocitopenia crítica, esquistocitos en sangre periférica, insuficiencia renal aguda y valores de Lactatodeshidrogenasa (LDH) de 705 U/L. Ante sospecha de microangiopatía trombótica, se suspende tacrolimus y comienza con diltiazem. Se realiza tomografía de tórax y lavado bronquio alveolar compatible con hemorragia alveolar difusa. Evolucionó desfavorablemente a insuficiencia respiratoria con requerimiento de ARM y plaquetopenia crítica refractaria a infusión de plaquetas y gammaglobulina. Comienza con pulsos de solumedrol sin respuesta. Finalmente se decide realizar 7 sesiones de plasmaféresis respondiendo favorablemente con aumento de recuento de plaquetas y disminución de LDH.

Comentarios: Se presenta el caso de una enfermedad infrecuente en el contexto del paciente por su interés clínico que evidencia la complejidad y dificultad diagnóstica en los pacientes con TALLO. Si bien las etiologías pueden ser múltiples, considerando los distintos mecanismos etiopatogénicos de las MAT, llegar a un diagnóstico etiológico puede contribuir a elegir la mejor estrategia terapéutica. A su vez, el presente caso conlleva interés ya que reporta el éxito de un tratamiento como la plasmaféresis considerando previamente ineficaz para el tratamiento de la MAT tanto asociado a Tacrolimus o secundario al TALLO. De cualquier manera, dada la complejidad del caso y de los múltiples tratamientos recibidos por el paciente, establecer una relación causal con certeza entre la plasmaféresis y la mejoría resulta difícil.

P-13-83 // SINDROME DE LISIS TUMORAL EN PACIENTE CON MIELOMA MULTIPLE

SUAREZ, J.; LAVALLE, J.; CORTÉS GUERRIERI, V.; FREUE, R.; BERGAMINO, M.

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple (MM) es una enfermedad oncohematológica caracterizada por proliferación clonal de células plasmáticas, las cuales se encuentran principalmente en la médula ósea. Es la segunda neoplasia hematológica en frecuencia, después del Linfoma no Hodgkin (LNH), representando un 13% de las neoplasias hematológicas[1], con edad media al diagnóstico de 65 años. El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una emergencia oncológica que resulta de la liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo por destrucción de un gran número de células tumorales, ya sea en forma espontánea o en respuesta a tratamientos quimioterápicos. Esto resulta en hipercalemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia.

Caso Clínico: Presentamos el caso de una mujer de 56 años con dolor lumbar de un año de evolución, que ingresó en octubre de 2014 a nuestra institución por tricitopenia. Se realizó diagnóstico de mieloma múltiple, estadio IIIA por la clasificación de Durie-Salmon, con amiloidosis AL asociada. Se inició tratamiento con corticoides a alta dosis, luego de lo cual intercurrió con síndrome de lisis tumoral e infección respiratoria asociada. Se indicó hidratación parenteral, furosemida, allopurinol y antibióticoterapia con imipenem durante 14 días. Evolucionó con mejoría progresiva de los parámetros clínicos y bioquímicos. Posteriormente cumplió 5 ciclos de tratamiento quimioterápico sin haber vuelto a presentar parámetros de lisis.

Comentario: Son pocos los casos descritos del síndrome de lisis tumoral en pacientes con mieloma múltiple, siendo su incidencia menor al 1% en pacientes tratados con quimioterapia a dosis intermedia y alta. La mayoría se asocian a la administración de bortezomib, aunque ocasionalmente se ve luego de tratamiento con esteroides.

Esta baja incidencia de SLT en mieloma probablemente esté relacionada con la característica de las células del mieloma de contar con un microambiente medular adecuado para su crecimiento y proliferación, que incluye la producción de moléculas antiapoptóticas. Así, la dexametasona induce la apoptosis de las células tumorales, tanto linfoides como de mieloma, pero en el caso de este último, el efecto apoptótico se ve contrarrestado por el efecto antiapoptótico de la IL 6 secretada como resultado de la interacción de las células de mieloma con las del microambiente medular, y la lisis es de escasa cuantía.

Nuestra paciente sin embargo presentó un SLT. Creemos que esto pudo haber sido por presentar células de mieloma poco diferenciadas, y por ende con menor capacidad de interacción con el microambiente medular, o alguna variante rápidamente evolutiva de mieloma.

En cualquier caso, se realizó de la lisis, y quimioterapia con bortezomib y ciclofosfamida. La paciente completó ya seis ciclos, encontrándose hasta el momento actual en remisión de la enfermedad oncológica.

P-13-85 // INTOXICACION AGUDA POR METOTREXATE

ESPINOSA DOMINGUEZ, L.; CARDONA PALACIO, A.; PLAYONERO, G.; ALVAREZ PONGUTA, J.; ZAMBRANO ARENAS, D.; ARGÜELLO, S.; DI LIBERO, E.; ZANI, M.; CORNEJO, L.; MOVIA, R.; AVATTE, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El metotrexate (MTX) es un antimetabolito que inhibe competitivamente a la enzima dihidrofolato reductasa y posee actividad antiproliferativa e inmunosupresora, se emplea en el tratamiento de diferentes hemopatías malignas y reumatológicas. Los principales efectos adversos son mielosupresión, insuficiencia renal, mucositis y alteraciones neurológicas. Es de gran importancia para el manejo de la intoxicación que el antidoto sea rápido y adecuado, ya que una acción a tiempo es capaz de revertir el daño y salvar la vida del paciente.

Caso clínico: Paciente masculino de 60 años, antecedentes de Artritis Reumatoide, en tratamiento con meprednisona 20 mg/día desde hace un año asociado a ácido fólico. Acude a la farmacia de su barrio para abastecerse de esta medicación, se le ofrece un preparado magistral "similar" para la artritis que contenía MTX 5 mg. Se lo instruye para que inicie su administración de igual forma que la meprednisona, de esta manera ingiere 15 mg/día de MTX, a los dos días inicia con odinofagia y disfagia con tolerancia solo a líquidos fríos, asociado a petequias en miembros inferiores; por lo cual consulta al hospital (10 días después). Al examen físico presentaba disfonía y palabra entrecortada, apertura bucal limitada, Mucositis grado 3; múltiples placas eritematosas dolorosas, distribuidas de forma irregular que abarcan cabeza, tronco y extremidades, con signo de nicolsky compatible con Necrosis Epidérmica Tóxica (Scorten=4 - 62% de mortalidad).

Laboratorio: GB 0.4 Hb 15.8 Hto 45 Pla 35.000 Bil T 1.15 Bil D 0.5 Ck 119 LDH 404, Creat 3.4, Urea 296, Glu 142, Na 129, K 4.5, Cl 85. EAB PH 7.37, PCO2 29.7, Po2 96.6, EB -7.3, HCO3 16.3, Sat 98.2%. FSP: GB 500, plaquetopenia severa, microcitosis y equinocitos ++. Metotrexatemia 0.6 U/ml. (VN: <0.05U/ml). se da diagnóstico de Intoxicación Aguda por Metotrexate. Se inicia manejo con ácido fólico 150mg EV c/3hs, factor estimulante de colonias, NaHCO3 y plan amplio de hidratación.

El paciente evoluciona con pancitopenia, alteración de la función renal y 48 hs posterior a su ingreso presenta letargia, agitación, depresión del sensorio y óbito.

Comentario: Este caso ilustra la importancia de reconocer rápidamente los signos y síntomas de toxicidad por MTX para iniciar una terapéutica agresiva con ácido fólico y lograr neutralizar los efectos tóxicos. Con respecto a la prescripción de MTX y la dosis, debe llevar un seguimiento estricto por médicos especialistas y se debe tener la precaución de informar obligatoriamente de forma escrita, verbal e instruir a pacientes, familiares y a los profesionales de atención primaria para evitar complicaciones graves.

P-13-86 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES

VIDELA, C.; WARLEY, F.; REBULL, J.; POLLAN, J.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es una entidad infrecuente, con una incidencia de 1/100.000, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra los eritrocitos. La AHA puede ser idiopática (50%) o asociarse a procesos linfoproliferativos (20%), tumores sólidos (20%), infecciones o drogas. A su vez, se clasifica en AHA por anticuerpos calientes o fríos, siendo en el 80% de los casos más frecuente la primera. Ésta se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos IgG que reaccionan con los hematíes a temperaturas entre 37 y 40°.

El diagnóstico se basa en evidencias clínicas (fatiga, disnea, ictericia, coluria y, en casos severos, angor, síncope e insuficiencia cardíaca) y de laboratorio: anemia normo o macrocítica, reticulocitosis, haptoglobina sérica disminuida, lactato deshidrogenasa (LDH) elevada, bilirrubina (Bt) elevada a predominio de indirecta y una Prueba de Coombs (PdC) positiva.

El tratamiento de elección de la AHA caliente son los corticoides, con una respuesta favorable en 80% de los casos. La segunda línea de tratamiento es la esplenectomía o el Rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD20). Otra alternativa es la infusión de Gamma-globulina, utilizándose en reacciones adversas a los fármacos, en caso de no respuesta a las dos primeras líneas de tratamiento, o en pacientes sintomáticos y con valores de hemoglobina menor a 6-7 mg/dl.

Caso: Se presenta el caso de una paciente femenina de 85 años, con antecedente de anemia normocítica normocrómica en estudio, que consulta por disnea progresiva y mareos. Al examen físico se constata ictericia generalizada y esplenomegalia. Presenta en el laboratorio un hematocrito (Hto) de 20.7% y hemoglobina (Hb) de 7mg/dl, para valores previos de 27.1% y 9.3mg/dl respectivamente, leucocitos y plaquetas normales, reticulocitosis, Bt elevada a predominio indirecto, aumento de LDH, haptoglobina disminuida con PdC positiva para anemia por anticuerpos calientes. Se realiza una PAMO que informa eritropoyesis aumentada y maduración normal.

La paciente niega interurrencias infecciosas ni cambios en su medicación habitual. Se solicitan serologías virales, marcadores de autoinmunidad y oncológicos, siendo negativos. Se comienza tratamiento con Meprednisona 60 mg/día, sin respuesta favorable. Por continuar el descenso del Hto a 15.7% y Hb a 5.4 mg/dl, se realizan infusiones de Gamma-globulina por dos días, obteniendo respuesta positiva: Hto 22.7% y Hb: 7.8. Se da el alta a la paciente con tratamiento ambulatorio con Meprednisona 60 mg/día, obteniendo actualmente valores de Hto de 35% y Hb de 11mg/dl.

Comentario: La indicación de Gamma-globulina está bien estudiada en pacientes con PTI, donde la respuesta es favorable en un 80% de los casos. La experiencia en pacientes con AHA es menor, y los porcentajes de respuesta favorable no superan el 40%, por lo cual se considera que relevar casos en donde el tratamiento haya sido efectivo sería de interés para la comunidad científica.

P-13-88 // PRESENTACION DE UN CASO DE LINFOMA CON DEBUT CON ISQUEMIA CEREBRAL Y ANEMIA HEMOLITICA MIXTA

POTES ROJAS, C.; REBULL, J.; PERUSINI, M.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma difuso de células grandes B es el linfoma más frecuente (35% de todos los casos de linfoma no Hodgkin). Su incidencia aumenta con la edad: 0,3/100000/año (entre los 35–39 años) a 26,6/100000/año (entre los 80–84 años). Más del 50% son mayores de 60 años.

La anemia hemolítica autoinmune (AIHA) es una enfermedad rara. La incidencia de la población fue de 0,8/100000/año, la prevalencia de 17/100000 y es más frecuente la primaria (idiopática) que la secundaria. La AIHA de tipo mixto se caracteriza porque su acción nociva sobre los eritrocitos se ejerce tanto a temperatura corporal como por debajo de ella. Ocurre en menos del 10% de los casos de AHA, con una incidencia anual de 1/35000-1/80000 en Norteamérica y Europa. Se suele presentar hemólisis de aparición brusca, carácter agudo y anemia intensa. El diagnóstico se basa en la detección de autoanticuerpos generalmente IgG y IgM, mediante la prueba de antiglobulina directa (PAD) con patrón IgG, complemento C3 y títulos elevados de aglutininas frías (IgM) en suero (1:512).

Caso: Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 64 años, sin antecedentes relevantes que inició un mes previo a la consulta con fiebre, escalofríos, anorexia, síndrome confusional, adenopatías cervicales y axilares y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg. Consultó a hospital de Formosa diagnosticándose neumonía y tratándose con levofloxacina. Presentó desde el ingreso anemia, transfundiéndose en múltiples ocasiones empeorando su cuadro confusional, se deriva al Hospital Italiano por sospecha de anemia hemolítica.

Al ingreso se realizaron laboratorios evidenciándose anemia normocítica, plaquetopenia, coombs directo positivo, lactato deshidrogenasa aumentada, hiperbilirrubinemia a predominio de indirecta, reticulocitos del 0.3%, haptoglobina <5.83 y patrón de hemólisis mixto (Ac IgG-Ac IgM).

Por hallazgos de adenopatías se efectuó tomografía de tórax visualizándose esplenomegalia y múltiples adenomegalias mediastinales, axilares, cuello y mesenterio, además PAMO que reportó hipoplasia serie eritroide, sin maduración y citometría sin viabilidad celular.

Para estudio de cuadro confusional se realizó punción lumbar que fue normal, resonancia magnética cerebral que evidenció lesiones isquémicas agudas a nivel de la sustancia blanca bihemisférica y angioresonancia cerebral sin alteraciones. Se interpreta anemia hemolítica por probable síndrome linfoproliferativo, con lesiones cerebrales embólicas versus cuadro protrombótico y de hiperviscosidad asociado a tumor. Se realizó ecocardiograma transesofágico que descartó cardioembolia. Se inició tratamiento con deltisona 1 mg/kg día. Consecuentemente se extirpó ganglio axilar, anatomía patológica informó linfoma de células B grandes iniciándose rituximab-vincristina-ciclofosfamida.

Comentario: La baja incidencia de anemia hemolítica de tipo mixta sumado a enfermedad cerebrovascular secundaria, manifestada por un síndrome confusional, hacen a este caso digno de ser presentado.

P-13-87 // NEUTROPENIA DE PROBABLE CAUSA CONSUMO DE COCAINA ADULTERADA CON LEVIMASOL VS INFECCIOSA

BARRERA LÓPEZ, C.

SMIBA. Hospital Dr. Ignacio Provano. CABA, Argentina.

Introducción: El estudio de la neutropenia inicialmente se enfoca en diferenciar aquellas secundarias a quimioterapia de las inesperadas. La mayoría de los algoritmos están enfocados en el estudio de la neutropenia febril post quimioterapia, dado que en el resto de las etiologías no es posible acercarnos a predecir la evolución del paciente. Dentro de las causas secundarias, la hallada en usuarios de cocaína adulterada con levamisol es una condición de reciente reconocimiento que ocasiona neutropenias severas agudas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 33 años de edad quien ingresa a guardia externa por registros febriles de aproximadamente diez días de evolución, asociados a dolor abdominal. Antecedentes de enolista, consumidor habitual de cocaína y marihuana, conductas sexuales de alto riesgo, politaudo, absceso y fístula perianal con resolución quirúrgica, herida abdominal por arma de fuego con resolución quirúrgica y colostomía funcional. Al examen físico de ingreso se encontraba taquicárdico (FC 100 /min), taquipneico (FR 25 /min), febril (T. 38,7 °C). En el examen rectoanal se observó fístula con sedal y condilomas acuminados en el margen anal, tacto rectal sin colecciones palpables. Resto de examen físico sin particularidades. Laboratorio con hallazgos de: GB: 700/ml, Neutrófilos: 16/ml, Plaquetas: 61.000/ml, Creatinina 2.03 mg%, TP: 62%, Test de HIV negativo. Tomografía Computada de abdomen informó imagen hipodensa a nivel del recto. Se interpreta el cuadro como neutropenia febril asociada a probable foco abdominal por absceso rectal. Se inicia tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam y vancomicina y se realiza drenaje quirúrgico con toma de muestras para cultivos. Se realizan estudios complementarios: VSG, serologías (HVB, HVC, HBA, CMV, VDRL; Chagas, Toxoplasma), perfil tiroideo, perfil inmunológico (ANA, ANCA, FR, C3, C4), proteinograma, ecocardiograma transesofágico y punción aspiración de médula ósea sin valor patológico. Por mala evolución se rota antibiótico a Meropenem – Vancomicina, ajustado a rescate de cultivos. Posteriormente paciente con evolución favorable, resolución del cuadro clínico.

Comentario: La Neutropenia inesperada sigue siendo un desafío para el médico clínico, ya que nos lleva a plantearnos distintas etiologías. Este caso supone como primera entidad responsable de la neutropenia el cuadro infeccioso, teniendo en cuenta que una infección puede ser tanto una consecuencia como una causa de neutropenia, y que muchas veces es difícil determinar cuál es el evento inicial. Sin embargo, debemos tener en cuenta además en este paciente la probabilidad de una causa tóxica, que fuese generada por el consumo de cocaína con levamisol complicada posteriormente con sepsis severa y falla multiorgánica. Finalmente debemos considerar en el estudio de estos casos una minuciosa búsqueda de patología inmunosupresora de base que predisponga al desarrollo de neutropenias severas.

P-13-89 // PLASMOCITOMA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE CON MIELOMA MULTIPLE.

SOSA, P.; RODRÍGUEZ, M.; ANDRESIK, D.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La incidencia de plasmocitomas extramedulares en tejidos blandos (EMPs) en pacientes con mieloma múltiple es de 7% a 18% al momento del diagnóstico y hasta 20% en la recaída. La afectación del SNC se produce en aproximadamente 1% de los pacientes en forma de lesiones leptomeningeas o semejantes a masas parenquimatosas siendo menos frecuentes estas últimas. El pronóstico es malo, con una supervivencia media de 3 meses.

Caso: Paciente de 78 años de edad con diagnóstico de mieloma múltiple IgG kappa en el 2011, que realizó 12 ciclos de Ciclofosfamida-bortezomib-dexametasona (CYBORD) hasta 2013, lenalidomida/dexametasona hasta 2014, y actualmente CYBORD semanal. Con múltiples masas en partes blandas e intramedulares evidenciadas por tomografía computada, anticoagulada por TVP en 2014. Consulta por inestabilidad de la marcha, astenia e hiporexia de 5 días de evolución. Presenta además diplopía izquierda, que se agrava gradualmente desde hace 2 semanas. Al examen físico se la encontró bradipsíquica, con paresia ocular izquierda que comprometía todos los movimientos del ojo, dolor urente a nivel de la columna dorsal de larga evolución, marcha imantada y lateropulsión leve hacia la derecha. Se solicitaron exámenes complementarios, destacándose lo siguiente: anemia crónica (Hto 34%), leucocitosis, natremia de 114 mEq/L, LDH 662 U/L, IgG sérica 4790 mg/dL, proteinograma electroforético: banda monoclonal en gamma 3.64 g/dL, tomografía de cerebro y orbitas con contraste EV: lesión infiltrante en el espacio carotídeo y paravertebral del lado izquierdo compatible con compromiso por la enfermedad de base. Resonancia magnética de cerebro con contraste: lesión infiltrante a nivel de vértice orbitario izquierdo, extendida en el sector anterior y lateral del seno cavernoso con realce poscontraste.

Se indicó restricción hídrica por hiponatremia y tratamiento analgésico. Realizó quimioterapia con ciclofosfamida-dexametasona por 4 días y se inició planificación para radioterapia de lesión intracranial, como tratamiento paliativo, con seguimiento ambulatorio.

Conclusión: La prolongación de la supervivencia de los pacientes en la era de nuevos fármacos para tratar el mieloma múltiple aumentan las probabilidades de que presenten patrones de recurrencia con características poco comunes. Es importante considerar como causa de este tipo de manifestaciones clínicas la progresión de la enfermedad en este grupo de pacientes.

P-13-90 // TRANSFORMACION DE LINFOMA LINFOPLASMOCITARIO A LINFOMA DIFUSO DE CELULAS B GRANDES

GIL, M.; COMPE, L.; FERNANDEZ GRECCO, H.; BASTITA, M.; CALLE GUEVARA, E.; FINKELSTEYN, A.; MOZZI, P.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma linfoplasmocítico (LLP) es una variedad de Linfoma no Hodgkin de curso indolente, más frecuente en hombres mayores de 65 años, caracterizado por la afectación ganglionar y en menor medida de la médula ósea. Su transformación a linfoma difuso de células B es poco frecuente (8 a 13%), representando éste el diagnóstico histológico más habitual entre los linfomas de alto grado. Mostraremos un caso de LLP con una forma de presentación atípica y una transformación maligna.

Caso Clínico y Exámenes Complementarios: Paciente femenina de 45 años, con antecedentes de linfoma linfoplasmocitario con compromiso exclusivamente medular diagnosticado en 2007, que debido a progresión de la enfermedad realiza en 2013 seis ciclos de esquema R-CHOP, permaneciendo dos años con estabilidad clínica. Ingresa con fiebre y pancitopenia atribuida a la enfermedad oncohematológica. Se inicia antibioticoterapia empírica con cefepime-oseltamivir por neutropenia febril de alto riesgo (MASCC 19 puntos). Serologías negativas. PAMO: aspirado seco. BMO: infiltración intersticial y difusa del 70% por proceso linfoproliferativo de células B grandes de alto grado. Inicia quimioterapia con R-CHOP. Persiste con fiebre por lo que se progresa tratamiento a vancomicina-colistin-imipenem, y posteriormente anfotericina B. Cultivos sin rescates bacteriológicos. TAC: velamiento parcial de celidillas etmoidales, engrosamiento de mucosa de senos maxilares; imagen en vidrio esmerilado difuso en ambos campos pulmonares; hepatoesplenomegalia. Galactomananos positivos. Ante sospecha de aspergillus se indica voriconazol. La paciente fallece.

Discusión / Conclusiones: Se presenta una mujer joven con linfoma linfoplasmocitario sin compromiso ganglionar con transformación a linfoma B de alto grado, situación poco frecuente y de curso clínico más agresivo. Con el esquema de tratamiento R-CHOP se obtiene buena respuesta en la mayoría de los casos, pero debe iniciarse rápidamente. Las complicaciones infecciológicas, tanto bacterianas como micóticas, son habituales en estos pacientes, y en conjunto con el compromiso inmunológico provocan alta morbimortalidad.

P-13-91 // PACIENTE ETILISTA CON ASCITIS CON GASA MENOS A 1.1 DE CAUSA INUSUAL

SANTA MARÍA, M.; PALLEZ QUINTRIQUEO, V.; VELTENS, M.; PESCE, C.; OTAROLA, D.; DE TITTA, G.; ALLU, E.; CARDUS, G.; LABAT, L.; ARREGUI, L.
HIGA Luisa C. de Gandulfo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El linfoma periférico de células T, distinguible del linfoma cutáneo de células T, corresponde a un tipo de linfomas No Hodgkin de manifestación clínica proteiforme que acarrea mal pronóstico a corto plazo. La incidencia de esta enfermedad es menor a 1 por cada 100.000 habitantes. Cada uno de los subtipos ha demostrado variable frecuencia según su distribución geográfica. La implicación de ascitis suele ser poco común. Dentro de los linfomas, los causados por células T, son los que más producen compromiso de las serosas. En algunos casos, el diagnóstico de estas patologías en pacientes con ascitis suele realizarse posterior al descarte de otros diagnósticos más probables.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 31 años de edad con antecedentes de tabaquismo y enolismo severo.

Consulta en agosto de 2014 por presentar aumento brusco (menos a 72 hs) del diámetro abdominal, acompañado de dolor en región umbilical y abdomen a tensión. El paciente no refiere síntoma alguno asociado. Se realiza paracentesis diagnóstica y evacuadora, obteniéndose un GASA menor a 1,1, sin alteración del recuento leucocitario en el líquido ascítico. Se inicia tratamiento diurético que resulta inefectivo. Requiere continuas paracentesis evacuadoras, con regeneración del volumen de líquido ascítico en menos de 48 hs. Se realizan estudios complementarios, laboratorio e imágenes, sin hallazgos patológicos relevantes por lo que se realiza cirugía exploradora donde se obtienen muestras para histología hepática y peritoneal. Por último se realiza citometría de flujo en suero donde se detectan marcadores positivos para linfoma T periférico (CD5, CD7, CD3 positivos/CD19, CD22, CD20, CD16, CD56, CD11B negativos) y se inicia tratamiento quimioterápico.

El paciente evoluciona favorablemente disminuyendo progresivamente la severidad de su ascitis.

Comentario/Discusión: La presentación clínica de un linfoma como ascitis, es infrecuente. De los pocos casos clínicos reportados la mayoría de los diagnósticos se realizaron por citología de líquido ascítico o pleural o por biopsia de lesiones evidenciables por estudios de imágenes. Dado el pobre pronóstico que presentan esta clase de patologías, es importante considerarla como potencial causa en todo paciente que no cumple criterios para las principales causas de ascitis con GASA menor 1,1.

P-13-92 // LEUCEMIA LINFLOBLASTICA AGUDA EN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN.

RODRIGUEZ, E.; MAGGI, R.; CAMINITI, N.; NIGRO, M.; CASALINS, M.; MARTINEZ, J.; ROLLANO, A.; VERA, C.; BERNARDINI, T.; MENDILAHATXOU, M.; FUENTES MANCILLA, J.
HZGA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las leucemias son un grupo heterogéneo de enfermedades que se distinguen por infiltración de la médula ósea, sangre y otros tejidos, por células neoplásicas del sistema hematopoyético, mediante mutación somática de la célula madre, que de acuerdo con su evolución se clasifican como agudas y crónicas, según su estirpe celular afectada serán linfocitos que se originan en las etapas inmaduras, mieloides en células jóvenes. El síndrome de Down (SD) se asocia a mayor riesgo de desarrollar leucemia aguda en general, siendo la más común la leucemia mieloblástica aguda, predominando en niños menores de 4 años, con una incidencia de 1 a 300.

Caso clínico: Paciente femenina de 26 con SD que consulta a guardia por presentar fiebre tos, disnea, astenia y mal estado general de 15 días de evolución. RX de tórax que evidencia infiltrado en base izquierda y se constata tricitopenia (hematocrito 21%, Glóbulos blancos 1500 Neutrófilos 220, plaquetas 19000). Se interpreta el cuadro como neutropenia febril con foco pulmonar (NAC de base izquierda) y en piel (forunculitis) iniciando tratamiento con piperacilina-Tazobactam y vancomicina. HMC x 2, y urocultivo y antígeno urinario para estreptococo pneumoniae negativos. Frotis de sangre periférica: hematocrito de 28.2% Hb 9.4, glóbulo blanco 2000 neutrófilos 12%, linfocitos de 88% pequeños de escaso citoplasma difuso con nucléolos destacables y atipia. Biopsia de médula ósea más impronta, con elementos de pequeño y mediano tamaño con cromatina laxa y con nucléolos destacables, observándose vacuolas citoplasmáticas 90%. Megacariocitos ausentes. Citometría de flujo y citogenético evidenciando hallazgos inmunofenotípicos compatibles con LLA-B, fenotipo común. La paciente se encuentra actualmente en tratamiento quimioterápico.

Conclusión: Se presenta el caso de ésta paciente en particular debido a que la leucemia más frecuente en los pacientes con SD es la de tipo mieloblástica. Se destaca la presencia de escasa información y de una guía terapéutica en la LLA en adultos con SD, ya que la frecuencia de presentación es mayor en niños menores de 10 años. Los pacientes con SD y leucemia aguda presentan mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el tratamiento lo que condiciona su pronóstico.

P-13-93 // CISTITIS HEMORRAGICA ASOCIADA A CMV EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE TRASPLANTE ALOGENICO DE MEDULA OSEA.

MIRANDA, R.; EPSTEIN, L.; REBULL, J.; ROVEGNO, L.; AGUIRRE, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La forma más seria de Cistitis en pacientes con cáncer es la Cistitis hemorrágica, con una mortalidad del 2-4 %. Es comúnmente vista en el contexto de Trasplante de células hematopoyéticas. Entre las causas más frecuentes se encuentran la radiación, la quimioterapia y las infecciones. Cuando aparece después de las primeras 72 hs del régimen de acondicionamiento se asocia frecuentemente a infecciones virales, como las producidas por el virus BK, y Adenovirus 11. Con respecto al CMV, si bien no forma parte de las manifestaciones usualmente descritas para este patógeno, se han reportado algunos casos en la literatura en los que se atribuye esta entidad a dicho virus.

Caso: Paciente de 37 años, con antecedente de Aplasia medular de diagnóstico en Enero de 2015 en contexto de tricitopenia, y Trasplante alogénico de Médula Ósea en Abril del mismo año, ex tabaquista, enolista, en tratamiento con Tacrolimus, Hidrocortisona y profilaxis con Bactrim trisemanal y Aciclovir diario. Consulta 4 meses post trasplante por un cuadro de 10 días de evolución de hematuria, síntomas urinarios bajos y dolor abdominal a predominio en hipogástrico. Al ingreso el paciente presentó tricitopenia, se encontraba hemodinámicamente estable, con abdomen levemente distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda a predominio de hipogástrico, con defensa a ese nivel, puño percusión negativa, puntos ureterales superiores y medios positivos. Para su estudio realizó una ecografía de árbol urinario que mostró engrosamiento de las paredes de la vejiga asociada a aumento de la ecogenicidad de la grasa mesentérica adyacente sin otras particularidades y una cistoscopia que evidenció a nivel de la Vejiga medio turbio y mucosa edematizada eritematosa principalmente en piso. Se solicitaron además PCR para BK virus y Adenovirus 11 en orina y carga viral por PCR para Citomegalovirus en sangre, obteniéndose resultados negativos para las dos primeras. Con respecto al CMV, se comparó con datos previos obtenidos en contexto de seguimiento y se observó un aumento de la carga viral desde menos de 300 copias a 1235 copias en un periodo de 15 días. Se contó también con un Urocultivo con aislamiento de E. Coli, 1000 ufc, sensible a Quinolonas. Se inició tratamiento con Ganciclovir 500 mg c/ 12 hs y Ciprofloxacina 500 mg/ 12 hs y analgesia con Tramadol. Luego de 24 hs de tratamiento cedió la hematuria y el control de la carga viral de CMV resultó menor de 300 copias. Se mantuvo de esa manera hasta el día 5 después, con nuevo control menor a 300 copias.

Comentario: Se interpretó este caso de cistitis hemorrágica como posiblemente asociado a reactivación de infección por CMV. Se trata de una etiología poco frecuente para una patología que puede comprometer la vida si tenemos en cuenta sobre todo, que se presenta en pacientes con compromiso de la inmunidad. Resulta por ello importante incluirlo en la búsqueda etiológica ante un caso similar.

P-13-94 // ANEMIA FERROPENICA ASOCIADA A MEGALOBLASTICA EN PACIENTE CON GASTROPATIA ATROFICA

VERGARA, A.; SARAPURA MARTINEZ, V.; RODRIGUEZ, P.; LUBERTINO, M.; MUÑOZ, A.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Se define como anemia a la disminución de glóbulos rojos o hemoglobina, lo que implica una disminución en la capacidad de transporte del oxígeno a los tejidos, produciendo los síntomas típicos de cansancio, mareo y taquicardia.

Las anemias macrocíticas son aquellas en las que los hematíes tienen un tamaño mayor del normal. Las anemias megaloblásticas son anemias macrocíticas en las que los progenitores de los hematíes de la médula ósea presentan alteración en la síntesis de ADN. La causa más frecuente de anemia megaloblástica es la carencia de vitamina B12 o de ácido fólico.

La anemia pernicioso es la principal causa de déficit de cobalamina. Es una enfermedad autoinmune debida a la presencia de anticuerpos dirigidos contra las células parietales y/o contra el factor intrínseco, lo que produce una gastritis crónica atrófica en el cuerpo y fundus del estómago.

Se presenta a continuación un caso de gastritis atrófica con anemia ferropénica de difícil manejo de años de evolución, y posterior manifestación de una anemia megaloblástica florida por déficit de B12.

Caso Clínico: Paciente de 71 años, con antecedentes de vitiligo, anemia crónica microcítica hipocrómica con eritrosedimentación > a 100, interpretada como ferropénica con requerimiento de múltiples infusiones de hierro parenteral en forma ambulatoria, con VEDA que demuestra gastropatía atrófica, enteroscopia con los mismos hallazgos con biopsia duodenal cuya anatomía patológica informa desarrollo de vellosidades intestinales con ausencia de LIE (anticuerpos para enfermedad celíaca negativos), y VCC con diverticulosis sigmoidea, realizados 6 años atrás. Consulta al servicio de emergencias el 5/2015 por astenia y adinamia de varios días de evolución, con palidez mucocutánea generalizada sobreagregada, con disnea clase funcional III, acompañada de palpitations y cefalea. Al ingreso se constata, lúcida, hemodinámicamente estable, sin signos de ortostatismo, con tacto rectal y lavado gástrico negativo. En el laboratorio se constata anemia macrocítica, pancitopenia, con reticulocitos bajos, LDH e hiperbilirrubinemia indirecta aumentada, y haptoglobina baja. Se solicita inmunohematológico que descarta hemólisis autoinmune, y dosaje de vitamina B12 y fólico. Se interpreta como anemia megaloblástica por déficit de B12. Comienza con vitamina B12 parenteral y se transfunden 3 UGR en total. Logra un pico reticulocitario 5 días después de 14% y 370000 absolutos, aumento progresivo de las 3 series, y disminución de la LDH. Por sospecha de anemia pernicioso se solicitan anticuerpos anti-células parietales que no logran identificarse por interferencia de anticuerpos antimitocondriales (el centro no dispone de dosaje de anticuerpos anti-factor intrínseco).

Comentario: Se presenta este caso con el fin de jerarquizar los múltiples mecanismos simultáneos que pueden participar en la génesis de una anemia, y cómo estas interacciones pueden modificar las típicas presentaciones de las entidades aisladas.

P-13-96 // TROMBOCITOSIS ESENCIAL: REPORTE DE UN CASO

BURBANO PEREZ, S.; MIGUEZ, M.; VILLAVEDE, M.; CUNHA FERRÉ, M.; ESCOBAR VALENCIA, M.; DAYAN, F.; TALA, P.; BAEZ, H.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

La trombocitosis esencial es una neoplasia mieloproliferativa crónica clonal, que se caracteriza por un aumento de plaquetas mayor a 450000/ μ L, e hiperplasia megacariocítica de la médula ósea. Su incidencia en la población general es 0.59% por cada 100000 habitantes, poco frecuente en pacientes menores de 30 años y predominante en el sexo femenino. Se ha identificado la presencia de la mutación del gen JAK2V617F en el 57% de los casos.

Caso clínico: Paciente de 36 años con antecedentes de HTA, ACV isquémico de fosa posterior (con secuela motora); consulta por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por disnea progresiva, astenia, adinamia, fiebre, sudoración nocturna. Al examen físico HTA, taquicardia, desaturación, parésia facial derecha leve, síndrome cerebeloso, cuadrantopsia temporal inferior izquierda; semiología de derrame pleural izquierdo. RMN de encéfalo: lesión cortico-subcortical occipital derecha, lesiones en ambos hemisferios cerebelosos y en región posterior izquierda de unión bulbo protuberencial. Angioresonancia: ausencia de flujo de arteria vertebral izquierda debido a oclusión proximal. Laboratorio: trombocitosis (plaquetas 1600000/ μ L), VSG y PCR aumentadas. Con marcadores séricos de autoinmunidad y protrombóticos negativos. Tomografía de tórax: derrame pleural izquierdo. Toracocentesis con parámetros de exudado con predominio leucocitario monocítico. Biopsia pleural que informa pleuritis crónica, granulaciones con necrosis central de tipo tuberculoides. Frotis de sangre periférica y biopsia de médula ósea compatibles con trombocitosis esencial. Estudio genético: mutación de gen JAK2V617F. Se interpreta el cuadro como ACV isquémico de fosa posterior secundario a trombocitosis esencial + TBC pleural, iniciándose tratamiento con hidroxiurea, antifímico y antiagregante.

Conclusión: El 50% de los pacientes con trombocitosis esencial al momento del diagnóstico son asintomáticos y la trombocitosis surge como un hallazgo en un hemograma de rutina, el resto se presenta con síntomas vasomotores por obstrucción de la microcirculación o trombosis y/o hemorragia de magnitud variable. El diagnóstico se basa en el cumplimiento de los siguientes criterios: cifras de plaquetas superiores a 450.000/ μ L de forma permanente; una biopsia medular con predominio de megacariocitos; ausencia de datos sugestivos de otros síndromes mieloproliferativos (diagnóstico de exclusión); mutación característica en el gen JAK2V617F o ausencia de causas de trombocitosis reactiva.

Es una enfermedad maligna de baja incidencia en la población, resulta importante tener presente esta patología debido al riesgo de complicaciones vasculares.

P-13-95 // TROMBOFLEBITIS SEPTICA DE LA VENA CORONARIA ESTOMACICA EN PACIENTE CON DEFICIT DE ANTITROMBINA III E HIPERTENSION PORTAL CON VARICES GASTRICAS.

HUAIER ARRIAZU, E.; PUCELLA, I.; RECCHIONI, H.; MAYORGA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El déficit de Antitrombina III tipo uno presenta un déficit cualitativo y cuantitativo de la glicoproteína, el portador presenta tendencia a cuadros tromboembólicos graves como la trombosis portal; y el portador, de ser homocigota dominante, se presentan en la juventud. La cavernomatosis portal es frecuente en pacientes con trombofilias, manifestándose con hipertensión portal y varices gástricas en un 50%. Existen casos reportados de complicaciones sépticas posterior al tratamiento con cianoacrilato para varices esofágicas y gástricas secundarias a hipertensión portal. Las trombosis infectadas se producen en el vaso que drena un territorio séptico. Algunos casos graves y sintomáticos como la pyleflebitis portal se asocian especialmente a déficit de factores de coagulación. El tratamiento de base consiste en antibióticos, y anticoagulación en pacientes con estados de hipercoagulabilidad.

Caso Clínico: Paciente masculino de 57 años derivado de la provincia Catamarca por síndrome febril persistente con escalofríos a pesar del tratamiento antibiótico empírico. Como antecedente presenta déficit de antitrombina III tipo I homocigota, cavernomatosis portal y varices gástricas aisladas tipo I tratadas endoscópicamente con cianoacrilato cuatro meses previos. Al examen físico no se observan hallazgos de relevancia. Se realizan pancultivos en repetidas ocasiones, que resultan negativos. Serologías para entidades infectológicas negativas, serologías para enfermedades reumatológicas negativas. Punción de Médula ósea y cultivos negativos. Se realiza PET/TC que evidencia imagen captante (SUV 6.7) en fundus gástrico; se sospecha inicialmente colección secundaria a inyección de cianoacrilato. Ecoendoscopia y resonancia abdominal muestran que corresponde a un trombo en el interior de vena Coronaria Estomáquica. Se advierte endoscópicamente, además, una importante red varicial nueva en techo gástrico. A pesar de cultivos negativos, se asume como tromboflebitis séptica de la coronaria estomáquica, esto presupone una disyuntiva por la necesidad de anticoagular con el altísimo riesgo de sangrado varicial. Se realiza, finalmente, tratamiento de cuatro semanas con meropenem y dosis progresivas de anticoagulantes, primero antitrombina III dosis progresiva hasta valor rango en el laboratorio y luego se suma enoxaparina también progresivamente por alto riesgo de sangrado. El paciente persiste con síntomas a pesar del tratamiento, aunque con escalofríos menos violentos. Recibe el alta sin un diagnóstico certero, tras tres meses de evaluación y tratamiento, con mejoría sintomática parcial.

Comentario/Conclusión: No se encontró antecedentes de pacientes similares y se ideó el uso de antitrombina III para optimizar el homeostasis del paciente como tratamiento sin un resultado del todo favorable. Antecedentes e intercurencias de los pacientes ponen a diario a los equipos tratantes en la disyuntiva de cómo dar una solución sin que esta última signifique un mal mayor.

P-13-97 // LINFOMA PRIMARIO OSEO

GOMEZ ACEVEDO, J.; BARROS, G.; ALTAMIRANO, M.; TOMBINI, D.; DI CARLO, G.; MONTICO, M.; CASTRE-SANA, L.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma primario oseo es una enfermedad con una incidencia entre el 3% y el 8% de todos los tumores óseos. Representa menos del 2% de todos los linfomas y del 3 al 5% de los linfomas extranodales. Suele presentarse entre la cuarta y quinta década de la vida con leve predominio en el sexo masculino. Se presenta habitualmente con dolor óseo, tumoración de partes blandas, fracturas patológicas, compresión medular o síntomas B. Los sitios más frecuentemente afectados son los huesos largos, en especial fémur y tibia. Histopatológicamente suele tratarse de un linfoma no Hodgkin clasificado como linfoma difuso de células grandes B en el 68 al 85% de los casos. El tratamiento descripto es la quimioterapia y/o radioterapia, encontrándose mejor respuesta a la quimioterapia.

Caso Clínico: Mujer de 33 años sin antecedentes de relevancia comienza enfermedad actual 8 meses previos con aumento del diámetro de miembro inferior izquierdo por lo cual consulta realizándose RMN que evidencia cambios de señal heterogénea en médula ósea de tercio distal de diáfisis femoral metáfisis y epífisis distal del mismo con hipointensidad en secuencias T1 y T2, hiperintensidad en secuencias STIR y tejido de señal intermedia en todas las secuencias en contigüidad con el fémur en su tercio diafisario distal interno que se extiende a partes blandas. Adenomegalias en región inguino-occipital izquierda. Se realiza biopsia ósea en dos oportunidades sin diagnóstico. Evolucionó con aumento del edema del miembro inferior derecho por lo cual se decide internación. Al ingreso se evidencia conglomerado ganglionar inguinal izquierdo. Asimetría significativa de miembros inferiores. Laboratorio: Hto 28% Hb 9g/dl GB 3500/mm3 N 67% L 17% Plaquetas 226000/mm3. ESD 80mm/h. LDH 381 U/L. Se realiza biopsia excisional de adenopatía inguinal. Ecodoppler de MMII que evidencia TVP por lo cual inicia anticoagulación con HBP. TC de Tórax, Abdomen y Pelvis: adenopatías inguinales y pelvianas. PET TC + a nivel de condilo femoral izquierdo, sin otras alteraciones. Se recibe biopsia de adenopatía compatible con Linfoma Difuso de células Grandes B, inicia tratamiento con R-EP0CH.

Conclusión: El linfoma óseo es una patología infrecuente pero de gran importancia en el diagnóstico diferencial en los pacientes con tumores óseos, ya que un adecuado y rápido diagnóstico cambia drásticamente el pronóstico de los pacientes. Se presenta el caso por su baja frecuencia, su expresión inusual en una paciente mujer joven.

P-13-98 // PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA: PRESENTACION DE UN CASO TÍPICO DE UNA ENTIDAD DE BAJA PREVALENCIA

MONTANELLI, J.; MUÑOZ, A.; VILAS, M.; MAYTIN, S.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano "Centro Agustín Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) se caracteriza por la presencia de fiebre, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y alteraciones neurológicas y renales. Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, existen casos que se asocian a neoplasias, infecciones, fármacos, embarazo y colagenosis. La PTT idiopática se debe a la presencia de anticuerpos inhibidores frente a la metaloproteasa ADAMTS 13. Se trata de una entidad grave con elevado índice de mortalidad si no se trata. El tratamiento con plasmaféresis ha mejorado mucho el pronóstico y la mortalidad. Sin embargo, existen casos refractarios y recaídas en 40% de los pacientes. En estas situaciones se han empleado varios agentes inmunosupresores, entre ellos rituximab.

Caso Clínico: Paciente de 38 años derivada de Tierra del Fuego por síndrome de microangiopatía trombótica para realización de plasmaféresis. Tiene antecedentes de PTT en 2006 desencadenado por cuadro de vías aéreas superiores, tratado con corticoides y plasmaféresis. En 2007 por cuadro gripal desarrolla nuevo episodio de PTT, con parcial respuesta a plasmaféresis y necesidad de Rituximab. Comienza el 09/08/2015 con odinofagia, fiebre, malestar general, tos y expectoración. Un día después agrega hematomas espontáneos, petequias aisladas y epistaxis leve, por lo que consulta en un centro de salud, donde se le constata plaquetopenia de 10.000, hematócrito de 20% y LDH elevada. Se le indica transfusión de glóbulos rojos y plaquetas y es derivada a centro con disponibilidad de plasmaféresis.

Ingresa al Hospital Italiano de San Justo el día 12/08 donde se constata laboratorio con Hemoglobina 6.9 mg/dl; Hematócrito 19.9%, plaquetas 8.000; Creatinina 1.78; Urea 103; LDH 1426; aumento de la bilirrubina total 3.1 a predominio indirecto, transaminasas x 2; lactacidemia 2.93. Se coloca catéter en femoral izquierda y se comienza plasmaféresis.

Se realiza frotis de sangre periférica que evidencia esquistocitos > 5%. Evoluciona con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio por 4 días, con requerimiento de 4 ciclos de plasmaféresis, pero luego intercorre nuevamente con signos de hemólisis, por lo que se descarta infección y se comienza con Rituximab para inicio de tratamiento de segunda línea, a cumplir 4 dosis. Completó 13 sesiones de plasmaféresis. Evoluciona con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio, por lo que se decide otorgar alta hospitalaria.

Comentario: La PTT es una entidad poco frecuente que corresponde a un espectro dentro las posibles causas del síndrome microangiopático trombótico. Es importante sospecharla dado que posee una alta mortalidad sin tratamiento precoz. Este caso constituye un ejemplo representativo de PTT, con una clínica florida, y requerimiento de tratamientos de segunda línea de tratamiento para lograr la mejoría clínica y de parámetros de laboratorio de la paciente.

P-13-99 // CASO CLINICO ANEMIA FERROPENICA

PINCHEVSKY VEINTIMILLA, J.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La Anemia crónica es una afección y puede afectar la capacidad del cuerpo para producir glóbulos rojos sanos ocasionando: Dolor de Cabeza; debilidad o cansancio; palidez, piel fría y húmeda; ocasiona ictericia o color amarillo en la piel y boca e incluso facultad al respirar. Esto se debe a que la sangre no está transportando suficiente oxígeno al resto del cuerpo y a medida que la anemia empeora; se reflejan síntomas en los pacientes como: el color azul en la esclerótica de los ojos e incluso uñas quebradizas. Por tal motivo indicamos que el hierro es fundamental e importante para los glóbulos rojos.

Caso Clínico: Acude a este Hospital Raúl F. Larcade una paciente de sexo femenino de 42 años casada con 3 hijos con antecedentes patológicos de Anemia crónica en tratamiento con suplemento de hierro oral desde hace 2 meses atrás posteriormente al último parto.

Presenta un cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por Disnea de grado funcional II/IV acompañadas de:

* Palpitaciones; Cefaleas; Mareos; Odinofagia y Disfagia

La paciente refiere además que está presentando trastornos en su ciclo menstrual tanto en cantidad por día y de duración, refiere ser profusas y acompañadas de dolor abdominal a nivel de FII de moderada intensidad, motivo por el cual solicita asistencia médica. por lo que envió a realizar exámenes médicos: Como son:

Examen Físico General: siendo los resultados:

Paciente facies y palidez generalizada, vigil, lucida, orientada en tiempo y espacio. Glasgow 15/15.

Diuresis positivo, Catarsis positivo (no refiere melena y hematocquia), afebril e inestable hemodinamicamente.

Examen Físico: Examen de tórax: Es simétrico, campos pulmonares ventilados sin ruidos agregados. Ruidos cardiacos rítmicos. 4 focos auditables, impresiona soplo sistólico de inyección en 4 focos de grado II/VI.

Se envía a realizar también exámenes de Laboratorio: siendo los siguientes resultados:

Gb:8200; Hto: 24 ; Hb : 8 ; G: 3.000.000 (VCM:60 fi; HCM: 20 pl; CHCM: 33 g/l; plaquetas: 500.00 u/l; LDH: 210 u/l.

Conclusión: La anemia es una de las enfermedades mas comunes y 1 de cada 4 personas las presenta ya que la anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina en la sangre dependiendo de varios factores como: del sexo, edad y de la zona geográfica de residencia del paciente, se investiga también ciertas circunstancias como la pérdida excesiva de sangre, podría ser por alguna ulcera de estómago sangrante

Para un mejor resultado también envía a realizar estudios a fondo, las características de los glóbulos rojos, los leucocitos, las plaquetas, mediante un hemograma, una citometría hemática para la verificación del hematócrito.

Y los pacientes que no toleran por vía oral podrían recibirlo por vía intravenosa o por medio de inyección intramuscular.

P-14-02 // HIPERTENSION PORTAL EN PACIENTE EMBARAZADA

TURLAN, N.

Hospital Naval Pedro Mallo. CABA, Argentina.

P-14-01 // ASCITIS TORACICA EN CIRROSIS BILIAR PRIMARIA: REPORTE DE UN CASO

BRIN, M.; ESTRADA, S.; VEDIA, S.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El hidrotórax hepático o ascitis torácica es el derrame pleural que aparece en el paciente cirrótico, en ausencia de causas cardiopulmonares que lo expliquen. Traduce un estadio avanzado en la historia natural del cirrótico, con una significativa morbimortalidad a corto plazo. La búsqueda de alternativas diagnósticas es esencial en el razonamiento clínico inicial.

Caso Clínico: Sexo femenino, 58 años, portadora de cirrosis biliar primaria, Child B9 – MELD 10, en etapa de pre-transplante; en tratamiento con ácido ursodesoxicólico. Etapa de descompensación D'amico IV con hipertensión portal: vórices esofágicas en tratamiento con propranolol, sangrado previo que requirió banding; síndrome ascítico-edematoso refractario en tratamiento con espironolactona y furosemide más paracentesis evacuadoras mensuales, bajo profilaxis con ciprofloxacina por PBE previa; síndrome hepatorenal tipo 2; encefalopatía portosistémica crónica grado 1.

Ingresa por disnea progresiva, distensión abdominal progresiva y edema de miembros inferiores. Examen físico: polipneúta; síndrome en menos en hemitorax derecho; ascitis grado 3. Rtx: derrame pleural derecho extenso, sin patología parenquimatosa. Se realiza toracocentesis diagnóstico-terapéutica, obteniendo 5 L de líquido citrino, con franca mejoría clínica en lo respiratorio. Estudio citológico: proteínas 19g/L, glucosa 0.72g/L, LDH 2219U/L; células mesoteliales y neutrófilos. Microbiología negativa. Ecografía abdominal: ascitis extensa difusa. No lesiones focales. Doppler sin trombosis portal. Estudio bacteriológico del líquido de ascitis: menos de 250 polimorfonucleares/mm3, sin desarrollo bacteriano. Ecocardiograma transtorácico sin disfunción sistólica ni elementos de hipervolemia. Como posible causa de descompensación se destaca urocultivo con desarrollo de E. coli productora de BLEE. Agrega posteriormente hemorragia variceal con shock hipovolémico, requiriendo ingreso a CTI. Presenta una evolución tórpida bajo tratamiento médico a dosis plenas, con requerimiento de numerosas toracocentesis y paracentesis. Fallece a los 44 días en el contexto de un nuevo episodio de hemorragia digestiva alta de origen variceal con refractariedad a medidas terapéuticas instaladas.

Discusión: La ascitis torácica es una entidad poco frecuente en los pacientes cirróticos, generalmente acompañada de ascitis de gran entidad; alcanza una frecuencia cercana al 5%. Suele manifestarse por disnea, la mayoría de las veces en ausencia de dolor pleurítico. Comúnmente es de leve entidad y responde al tratamiento de la ascitis, consistente en la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos como la espironolactona. La presencia de hidrotórax hepático de gran entidad, muchas veces refractario al tratamiento dietético-farmacológico, ofrece un desafío terapéutico.

El interés del caso clínico radica en que se trata una complicación infrecuente de la cirrosis hepática, constituyendo una entidad propia con sus complejidades diagnóstico-terapéuticas.

Introducción: La HDA es la complicación con mayor mortalidad de la hipertensión portal, la incidencia de sangrado varicial durante el embarazo alcanza el 45% y está asociado a una mortalidad entre el 18% y el 50%.

Se presenta una paciente con embarazo de 32 semanas con hipertensión portal, secundaría a síndrome de Budd Chiari y trombosis portal, que intercorre con HDA.

Caso Clínico: Paciente de 33 años con antecedentes de G3A1P1 (primera gesta con aborto espontáneo en el primer trimestre del embarazo; segunda gesta con parto prematuro con cesárea en semana 33 de embarazo por pre eclampsia (2011); gesta actual con inducción de la ovulación), anemia crónica, hipotiroidismo.

Al examen físico lúcida clínicamente estable afebril, Abdomen globoso útero gestante, circulación colateral en pared abdominal.

Laboratorio con anemia normocítica normocrómica, hepatograma normal. Serologías virales negativas para HBV, HCV, HIV, HAV IgM negativo, con reactividad para anticuerpos totales; chagas y toxoplasmosis negativas. VDRL no reactivo. Ferritina 44 ng/ml.

Ecografía abdominal: hepatomegalia con ecogenicidad levemente alterada, bordes redondeados. Vena porta de calibre normal. Doppler venoso portal con flujo hepatopeto con velocidades levemente disminuidas (16 a 10,4 cm/seg). Esplenomegalia. Sin ascitis.

VEDA: vórices esofágicas (Grado II – III) y vórices en fondo gástrico a nivel cardíal y pericardial.

Durante la internación intercorre con dos episodios de hemorragia digestiva alta, con descompensación hemodinámica. Se realizó Hemodinamia que informo trombosis de venas suprahepáticas y vena esplénica es su origen, vena porta permeable, varices gástricas, por lo que requirió colocación de TIPS en vena porta por vía transjugular. Doppler control portal con flujo conservado.

Actualmente la paciente cursa gesta de 32 semanas, en seguimiento por servicio de gineobstetricia, hemodíalicamente estable, sin nuevas intercorencias.

Conclusión: Dentro de las causas de hipertensión portal se encuentran las causas prehepáticas, posthepáticas e intrahepáticas que pueden ser presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales dentro de las cuales se encuentran la enfermedad venooclusiva o trombosis de vena suprahepática.

La trombosis se asocia a estados protrombóticos (déficit de proteína C, S, AT III, sme mieloproliferativo(JAK 2), sme antifosfolípido, mutación del factor V de Leiden, o de la protombina) por lo que la anticoagulación es una indicación en dicho caso. El tratamiento de la trombosis previene la extensión del trombo y permite la recanalización completa hasta el 40% de los casos. Sin anticoagulación la recanalización es excepcional. El 20% de los embarazos con trombosis portal no superó la semana 20 de gestación, el 38% tuvo parto prematuro mientras que el 58% logró un embarazo a término con niño sano. La hemorragia variceal durante el embarazo está asociada a mayor incidencia de aborto (29%) y muerte perinatal (33%).

P-14-03 // HEPATITIS AUTOINMUNE SERONEGATIVA- EL RETO DE UN DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ

ORTIZ, G.; MORAN, J.; LUCAS, R.; GALLARDO, C.; SUARES, A.; PLANO, L.; KUYUK, M.; CESARATTO, F.
Hospital Militar Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La hepatitis autoinmune es una enfermedad poco frecuente. Se ha publicado que hasta un 10% a 20% de pacientes son seronegativos para los autoanticuerpos convencionales (ANA, ASMA, y anti-LKM).

Se caracteriza por su rápida progresión a cirrosis hepática o fallo hepático, en los casos donde los anticuerpos son negativos es un reto importante el diagnóstico y tratamiento inmunosupresor precoz para evitar dicha evolución.

Cuadro Clínico: Paciente masculino de 63 años, consulta por síndrome febril e ictericia, ingresa al servicio de cirugía con diagnóstico de síndrome coledociano. Al examen físico: sobrepeso, ictericia piel y mucosas, febril 38,8, lesiones maculo-papulo costrosas a predominio de abdomen y miembros inferiores. Laboratorio ingreso: Hto 37 Hb 12.5 Gb 7800, VSG 65, Got 66, Gpt 25, Fal 741, Bt 5.6 BD 4.7, Amilasa 387 GGT 846U/L. Ecografía: esplenomegalia 130 mm, vía biliar sin dilatación. Inicia tratamiento con ampicilina/sulbactam y se programa colangiorensonancia. Evolucionando febril, la colangiorensonancia se informa como normal. Después de 9 días de internación pasa al servicio de clínica médica se solicita laboratorio infectológico, inmunológico y hemocultivos negativos. TAC donde se observa infiltrado intersticial a nivel apical y anterior del lóbulo superior derecho, adenomegalias aisladas en mediastino la mayor de 18 mm, moderada esplenomegalia homogénea. Se adiciona claritromicina, evolucionando con expectoración hemoptoica, febril y con elevación de las transaminasas. Laboratorio: GOT 990 GPT 308 FAL 1034 LDH 6100 Bil total 4.1 directa 3.3.

Se realiza fibrobroncoscopia, enviándose muestra para cultivo (gérmenes comunes, BAAR y hongos) y anatomía patológica. Biopsia de lesiones en piel y biopsia hepática.

En ateneo institucional se plantea como diagnóstico presuntivo Tuberculosis y se sugiere iniciar tratamiento específico. Dada la mala evolución clínica, y la alteración importante del hepatograma, no se inicia la terapia antituberculosa. Se recibe informe de las biopsias de piel y la hepática que informa piel ulcerada con signos de vasculitis linfocítica con leucocitoclasia. Hígado: metamorfosis grasa a gota gruesa, leve balonamiento hepatocitario. Fibrosis e infiltrado inflamatorio a mononucleados, células plasmáticas y leucocitos polinucleados neutrofilos. Dilatación y congestión sinusoidal y leve colestasis.

Se suspende tratamientos antibióticos y se inicia corticoides a dosis inmunosupresoras. Evolucionando febril, con mejoría del hepatograma y del estado general. Es dado de alta. Control a los 5 meses de tratamiento estable clínicamente, sin alteraciones en el laboratorio.

Conclusión: La búsqueda de serología de autoinmunidad en un paciente con un cuadro clínico e histológico compatible no debería ser causa de demora en el inicio del tratamiento con corticoides. Una respuesta clínica y bioquímica favorable dentro de las dos primeras semanas tras el inicio de la terapia apoyan el diagnóstico.

P-14-05 // INSUFICIENCIA RENAL SECUNDARIA A CRIOGLOBULINEMIA EN PACIENTE CON INFECCION POR VCH

RAMOS VAZQUEZ, M.; CORIGLIANO, M.; GRODEK, V.; BUCCELLA, J.; CONTARBIO, M.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LARREA, R.; MANUEL, M.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) se ha asociado epidemiológicamente con una gran variedad de manifestaciones extrahepáticas basadas fundamentalmente en mecanismos autoinmunes y linfoproliferativos.

La crioglobulinemia mixta (CM) es la primera enfermedad extrahepática asociada al VHC en la que se demuestra su papel etiopatogénico. Se trata de una enfermedad multisistémica producida por el depósito de inmunocomplejos circulantes (crioglobulinas) en los vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre.

Caso Clínico: Paciente femenino de 71 años con antecedentes de hepatitis C, HTA, DBT2 insulino-requiriente, Reemplazo total de cadera izquierda, Artritis Reumatoidea. Ingresa por insuficiencia renal aguda asociada a lesiones eritematovioláceas que no desaparece a la digitopresión, pápulas, vesículas dactilares y úlceras grado 1 en miembros inferiores. Ante la sospecha de vasculitis asociada a virus C se inicia pulsos de solumedrol con posterior deterioro de la función renal con requerimiento de diálisis de urgencia. Se solicitan anticuerpos en busca de etiología de su insuficiencia renal, y posteriormente se realiza biopsia renal con diagnóstico de glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa. Estos hallazgos se conciben con glomerulonefritis crioglobulinémica.

Conclusión: Como manifestaciones clínicas de ingreso de nuestra paciente se destaca la púrpura asociada a otras lesiones ulcerativas en distintos grados de afección; esta descrito que este cuadro se asocia frecuentemente a artralgias, mialgias, debilidad de miembros inferiores, fiebre y astenia. Aproximadamente en el 25% de los casos, hay afectación renal, que por lo general consiste en una glomerulonefritis membranoproliferativa. Se manifiesta como proteinuria con o sin hematuria, síndrome nefrítico o nefrótico hasta la progresión variable hacia la insuficiencia renal. El diagnóstico se realiza mediante la detección de depósitos de IgM e IgG y complemento en los tejidos afectados, sobre todo en los vasos, y mediante la constatación de la precipitación de estas inmunoglobulinas en el suero a temperaturas frías. En el caso de los pacientes crílicos con coagulopatía, es de elección la biopsia renal por vía transyugular.

En cuanto al tratamiento, se ha comprobado una respuesta favorable al interferón pegilado 2B y ribavirina. En los casos de enfermedad severa o rápidamente progresiva, se han empleado tradicionalmente los corticoides, la ciclofosfamida y otros inmunosupresores y la plasmáferesis.

P-14-04 // PACIENTE CON SINDROME DE DOWN, PRURITO Y BISCITOPENIA

FALCON, J.; MERCADO, J.; ESPINOZA MIRANDA, G.; MEZA, O.; PEREIRA, D.; PAGLIARO, G.; RIQUELME TORRES, R.; PEREIRA, J.; MONTEFILPO, S.; GONZÁLEZ CÁ CERES, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: el síndrome de Down, por ser una cromosomopatía, se caracteriza por concomitancia de alteraciones funcionales y anatómicas multisistémicas. Se presenta una paciente con prurito crónico generalizado, cuyas causas sistémicas pueden ser diversas, destacándose infecciones, neoplasias, endocrinopatías y enfermedades hepatobiliares; además de bicitopenia crónica, cuyas principales causas, luego de enfermedades hematológicas, son infecciosas y neoplasias.

Caso Clínico: paciente femenino de 26 años, con síndrome de Down, prurito crónico y bicitopenia de causa desconocida. Ingresa por fiebre y dolor faríngeo, tratándose por tres días con antiinflamatorios, remitiendo la fiebre. Con lesiones maculosas hipopigmentadas diseminadas y prurito intenso; biopsia informa: leucodermia post-inflamatoria. Amígdalas congestivas, no visceromegalias. Laboratorio: hemoglobina: 12, 9; glóbulos blancos: 1900; neutrófilos relativos: 77%; plaquetas: 40000/mm3. Enzimas hepáticas: GPT 122, GOT 129, FOSFATASA ALCALINA: 601 BILIRRUBINA TOTAL: 1.64. Serología de virus hepatotrópicos: negativo. Antígeno RK: negativo. Perfil tiroideo: TSH 0.010, 3 185 T4 12.7; hipertiroidismo subclínico, catalogado como probable tiroiditis subaguda. Ecografía tiroidea: estructura normal. ANA positivo: 1/640, ANTI MUSC LISO: negativo. Mielograma: serie mielóide presente en todos los estadios, linfóide presente, eritroide y megacariocítica aumentadas. EcoDoppler de vasos portales: hipertensión portal. Tomografía con contraste trifásico: disminución global de hígado, dilatación de venas suprahepáticas. EcoDoppler de vasos portales: hipertensión portal y aneurisma de arteria esplénica. Biopsia hepática: hepatitis de interfase, estadio F 2-3. Sin lesión ductal florida, aunque en algunos espacios porta se observa ductos, en otros no, se sugiere inmunohistoquímica para determinar ductopenia que correspondería a cirrosis biliar primaria, caso contrario a hepatitis autoinmune. Inicia tratamiento con prednisona, con disminución de prurito, enzimas hepáticas y aumento de glóbulos blancos, a los dos meses se agrega azatioprina a dosis permanente, quedando pendiente estudios de inmunohistoquímica para mayor precisión diagnóstica y monitoreo permanente de perfil tiroideo.

Discusión: El prurito crónico con patrón colestásico de perfil hepático y las alteraciones hematológicas se han asociado al cuadro autoinmune diagnosticado. El 10% de casos de cirrosis biliar primaria presenta anticuerpos Anti musculo liso negativo, siendo mandatoria la biopsia ante dicha ausencia, como es en este caso; también se describe que 10% se asocia a hepatitis autoinmune, constituyéndose así el overlapping syndrome. La alta sospecha de cuadros autoinmunitarios en pacientes con alteraciones cromosómicas es relevante ya que diagnósticos y tratamiento precoces se vinculan con retraso en la aparición de complicaciones.

P-14-06 // HEPATITIS ALCOHOLICA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

CUELLO, J.; FARETTA, D.; LEE, Y.; FERNANDEZ, S.; BENASSI, M.; GONZALEZ, M.; FARIÑA, S.; ARENAS, M.; ZIGA, L.; JMELENSKY, A.

Complejo Médico PFA Churruca-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico caracterizado por ictericia e insuficiencia hepática secundaria al consumo excesivo de alcohol. Tiene una prevalencia del 20-30% entre los consumidores severos, siendo la edad de presentación más frecuente entre los 40 y 60 años. Es un síndrome clínico que se presenta generalmente con ictericia, fiebre/SIRS, pérdida de peso, hepatomegalia, pudiendo evolucionar con ascitis, encefalopatía hepática y hemorragias gastrointestinales. Dentro de las alteraciones analíticas se constata transaminasas por dos a seis veces su valor normal, hiperbilirrubinemia entre otras. La elevación de la creatinina constituye un signo de mal pronóstico, implicando un probable Síndrome Hepato Renal (SHR). El tratamiento se basa en corticoterapia con el objetivo de disminuir la mortalidad y pentoxifilina para evitar el SHR.

Caso clínico: Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de enolismo (50 gr/día), tabaquista activo (30 p/y), HIV/SIDA diagnosticado en 2003 en tratamiento con Ritonavir y Truvada con mala adherencia al mismo (CD4 94-CV 16900), Sarcoma de Kaposi en mucosas en 2011 que realizó QMT con abandono del tratamiento, colecistectomía. Consulta por diarrea no disintérica de 2 semanas de evolución, náuseas, vómitos y registros febriles. Al examen físico presenta hepatomegalia levemente dolorosa, circulación colateral abdominal, ascitis moderada, ictericia de piel y mucosas, sin signos clínicos de encefalopatía. Al laboratorio se constata: plaquetopenia, TP: 41%, FACTOR V: 51%, hiponatremia, aumento de transaminasas e hiperbilirrubinemia. Se realiza colangiografía RMN que evidencia hepatosplenomegalia con escaso líquido libre peri hepático. Estudios de materia fecal y para enfermedad celiaca negativos, virus hepatotropos negativos. Se suspenden antirretrovirales. Se interpreta cuadro como hepatitis de probable etiología alcohólica, con score de MELD de 16 e índice de Maddrey de 12; se decide iniciar tratamiento con pentoxifilina. Intercurre con Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), inicia tratamiento con PTZ y rifaximina, con requerimiento de paracentesis evacuadoras. Evolucionando con SHR y lo que comienza tratamiento con terlipresina.

Presenta regular respuesta al tratamiento médico, evolucionando con encefalopatía hepática grado IV, por lo que se decide rotar esquema antibiótico a Imipenem, sin respuesta al mismo. Debido al estado de inmunodepresión (SIDA) no era candidato a trasplante hepático. Persiste sin respuesta a las medidas terapéuticas y fallece.

Comentario: Se presenta este caso por tratarse de un cuadro con pobre sobrevida a corto plazo con un pronóstico de 40% de muerte en los primeros 6 meses por sepsis e insuficiencia hepática, teniendo como objetivo tratar las complicaciones tempranas e identificar rápidamente a los pacientes candidatos de trasplante hepático. Entre las contraindicaciones se encuentra neoplasia activa, adicción activa a tóxicos o alcohol y HIV en estadio Sida.

P-14-07 // HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELOIDE HEPATICO: RAPIDO CRECIMIENTO Y MUERTE

GUZMÁN, M.; SANDOVAL, M.

Clínica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: El hemangioendotelio epitelioide hepatico es un tumor de origen vascular y agresividad intermedia entre el hemangioma y angiosarcoma, siendo de poca frecuencia. Su etiología es desconocida, de crecimiento lento con presentación clínica inespecífica, variable y asintomático al momento del diagnóstico. Sus opciones terapéuticas son la exéresis tumoral, el trasplante hepático, quimioterapia y tratamiento paliativo en los casos diseminados. Presentamos el caso de una mujer joven con enfermedad diseminada por rápida progresión y muerte.

Caso clínico: Mujer de 27 años, con antecedente de litiasis vesicular sintomática, es intervenida quirúrgicamente en noviembre 2013 para colecistectomía. La misma no se realiza debido a que en dicho acto quirúrgico se demuestra la presencia de tumor hepático. Se realiza biopsia, obteniendo informe compatible con hemangioendotelio epitelioide hepatico con marcadores inmunohistoquímicos CD31 y CD34 Positivos. Médico de cabecera realiza estudios imagenológicos tomando conducta expectante. 4 meses posteriores requiere internación por distensión abdominal de 1 semana de evolución añadiendo posteriormente náuseas, vómitos, dolor en hipocondrio derecho y fiebre. Examen físico: palidez cutánea mucosa, matidez infraumbilical y dolor difuso a predominio de hipocondrio derecho. Laboratorio: T_p 40%, Got 84 U/L, Gpt 64 U/L, Fal 55 U/L, Bt 1,66 mg/dl, Hto 30%, Hb 9,2 gr%, GB 13420 mm³(S72%/ L16%). Ecografía abdominal: ascitis masiva e imagen heterogénea que ocupa > 70 % del lóbulo derecho y parcial del izquierdo con doppler compatible con trombosis parcial de porta y esplenomegalia. Se realiza paracentesis; Líquido ascítico: GASA 1,5 sin PBE. Se inicia heparinoprofilaxis y se decide su derivación para evaluación pre-trasplante. En Bs As, se lleva a cabo PET- TC que constata actividad metabólica con múltiples nodulos hepáticos, heterogéneos, con áreas confluentes entre sí, asociado a implantes peritoneales en cavidad abdominal y pelviana, ganglios en región axilar bilaterales, hipermetabólicos. Se descarta posibilidad de trasplante hepático. Regresa a Neuquén. Intercurre con ascitis a tensión, requiriendo paracentesis evacuadoras en varias oportunidades, transfusión de glóbulos rojos y manejo del dolor. Finalmente la paciente presenta óbito en mayo del 2014.

Discusión: El objetivo de presentar este caso es por la escasa publicación de casos reportados en la literatura mundial. Conocer dicha neoplasia, implica poder adoptar conductas adecuadas, sin demoras en su estudio, ya que es un tumor factible de trasplante hepático con altas posibilidades de sobrevida con su diagnóstico temprano y terapéutica adecuada.

P-14-08 // LESION HEPATICA AGUDA EN HEPATITIS CRONICA. REVELACION DE UNA ENFERMEDAD SUBYACENTE

MASTROVINCENTO, V.; LARREA, R.; LINARES, J.; MENDIZABAL, M.; MARENGO, M.; AVENA, M.; GREIG, J.; BEMI, A.; PAPPARATTO, A.; MAZZEI, I.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hepatitis crónica, se caracteriza por presentar una lesión necroinflamatoria crónica del hígado y puede deberse a varias causas como infección por virus hepatotrópicos, autoinmunidad, abuso de alcohol, y enfermedades metabólicas. La enfermedad hepática puede comenzar con síntomas muy inespecíficos o en forma asintomática. A menudo el diagnóstico se establece cuando se identifican las alteraciones de las pruebas hepáticas. Síntomas avanzados como hiporexia, náuseas, debilidad muscular, prurito, coluria e ictericia acompañan al desarrollo de la cirrosis. La biopsia hepática puede ser crítica para establecer el diagnóstico y determinar la gravedad de la enfermedad.

Caso: Paciente femenina de 59 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo, HTA, IC, obesidad mórbida, colocación de marcapasos tipo VVI, colecistectomizada, internación en Enero 2015 por insuficiencia cardíaca descompensada, por lo que inicia tratamiento con estatinas. Comienza en abril 2015 con ictericia, por lo que consulta a servicio de hepatología. Se inicia estudio, TGO 1175, TGP 890 BT 19, RIN 1,53, con serologías para virus de hepatitis no reactivas y se decide suspender estatinas.

En abril 2015 se interna por Hepatitis aguda grave con progresión de enfermedad reflejada por empeoramiento de los síntomas como astenia e ictericia, asociado a deterioro de la coagulación llegando a la insuficiencia hepática. Durante su internación se solicitan imágenes que informan hígado aumentado de tamaño, anticuerpos anti LKM, ASMA, AMA y FAN resultados negativos. Se realiza biopsia hepática que informa fibrosis portal con infiltrado linfoplasmocitario y eosinófilos. Necrosis lobulillar moderada, hepatitis aguda que asienta hepatitis crónica. Se inicia tratamiento con corticoides a 0.5mg/kg/día, con mejoría notable a la semana y a los 14 días, reflejada por el alivio sintomático y de los parámetros de laboratorio.

Comentario: La hepatitis autoinmune puede tener un inicio agudo con síntomas que simulan una infección viral o una hepatitis tóxica. La rápida progresión de los síntomas agudos, el desarrollo de encefalopatía hepática o la coagulopatía pueden llevarnos irremediablemente al trasplante hepático. Niveles bajos de inmunoglobulinas G séricas, los títulos bajos o ausencia de anticuerpos típicos, nos pueden disuadir de la definición diagnóstica, lo que muestra la necesidad de realizar biopsia hepática para poder completar y definir la enfermedad. Realizar tratamiento con corticoides nos permite evidenciar mejoría clínica y de laboratorio, con resultados favorables entre un 68-75% de pacientes con falla aguda y entre un 20-100% en aquellos que tuvieron una presentación aguda severa (fulminante).

P-14-09 // TROMBOSIS PORTAL MULTIFACTORIAL

VESPA, N.; VILLAAMIL, S.; MIERES, M.; LÓPEZ, M.; MENONI, J.; FACAL, J.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La trombosis venosa portal (TVP) se vincula con mayor frecuencia a cirrosis y neoplasias hepáticas. Menos frecuentemente se asocia a trastornos trombofílicos hereditarios o adquiridos y factores locales. En más del 15% de los pacientes coexisten factores etiológicos múltiples. La HTP es responsable de la mayoría de las complicaciones en pacientes con trombosis portal crónica.

Caso Clínico: SM, 56 años, alcoholista 50 gr/día. Consulta por dolor centroabdominal, irradiado a ambas fosas ilíacas, tipo puntada, EVA 9/10, sin relación con las ingestas, no calma con AINES. No alteraciones del tránsito digestivo, ni urinario. No adelgazamiento. Sin clínica de insuficiencia hepática. Examen físico: vigil, orientado, buen estado general, ABD: globuloso, dolor a la palpación periumbilical, no defensa, esplenomegalia grado 3. Sin ascitis. Resto del examen normal. Paraclínica: hemograma: Hb 17,4 g/dL hematocrito 52%, trombocitosis de 533.000/uL. Hepatograma con AST 51 U/L, ALT 55 U/L, y GGT 289 U/L, tasa protrombina 74%, INR de 1,2. Albuminemia normal. Tomografía de abdomen: trombosis de vena porta principal y mesentérica superior. Hipertrofia del lóbulo caudado y del lóbulo hepático izquierdo. Esplenomegalia regular homogénea que comprime el riñón izquierdo. Ecografía abdominal con doppler: Aumento del tejido fibroso periportal hilar y perihilar. Vena porta de 16 mm de calibre, luz ocupada por trombos, flujo a lo largo del sector posterior y desarrollo de colaterales porto-sistémicas. Esplenomegalia de 19 cm. JAK2 positivo, dosificación de eritropoyetina: normal. Biopsia de médula ósea (BMO): aumento de la serie megacariocítica y de la serie roja y en menor medida de la serie blanca, compatible con Policitemia Vera (PV). Fibrogastroscopia: cordones varicosos con cherry spot grado I-II. Se realiza banding. Se inicia anticoagulación e hidroxiurea.

Discusión: En la TVP la clínica depende del momento evolutivo y la extensión de la misma. El diagnóstico fue realizado en la etapa aguda, en el estudio de un paciente con dolor abdominal de reciente aparición, sin embargo es más frecuente realizarlo en la etapa crónica. La importancia del diagnóstico está dado por el inicio precoz de la anticoagulación evitando las complicaciones por HTP. En cuanto a la etiología, el paciente presentaba factores de riesgo y hallazgos ecográficos compatibles con cirrosis hepática. La presencia de policitemia y trombocitosis asociada a esplenomegalia G3 obligó a la búsqueda de otras etiologías. La presencia de JAK 2 y BMO compatible confirma el diagnóstico de PV. Las varices esofágicas fueron la principal complicación de la HTP en este paciente, su tratamiento fue indispensable para el inicio de la anticoagulación. La oportunidad de anticoagulación y los fármacos a utilizar debe ser individualizado. En la fase crónica la anticoagulación previene la recurrencia, que es elevada en pacientes con enfermedades protrombóticas subyacentes.

P-14-10 // SINDROME DE BUDD-CHIARI ASOCIADO A SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO

ELIZONDO, M.; FERREIRA, J.; MIERES, M.; MACIEL, G.; FACAL, J.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El síndrome de Budd Chiari (SBC) es de baja prevalencia. Se produce por la obstrucción parcial o completa del flujo venoso hepático. Esta asociado a estados protrombóticos en la mayor parte de los casos, dentro de ellos el Síndrome antifosfolipídico (SAF). El pronóstico a largo plazo es malo.

Caso Clínico: Sexo femenino, 31 años. No hepatitis B ni C. Consumo social de alcohol, abstinencia desde hace 7 años. Debut de hepatopatía con ascitis hace 6 años, que desde hace un año es refractaria. Agrega repercusión general. EF: vigil, bien orientada en tiempo y espacio, caquexia. PyM: ictericia universal, ABD: distendido y a tensión. Laboratorio: hepatograma: GGT: 242 U/L, TGO Y TGP: normales, F. Alcalina: 698 U/L, BT: 3.22 mg/dl, BD: 1.5mg/dl Albumina: 4.11 gr/dl, colinesterasa: 2675 U/L, TP: 60% INR: 1,4. Ecografía doppler abdominal: hepatomegalia irregular, ecogenicidad aumentada, esplenomegalia homogénea. Vena porta permeable, 8 mm, flujo hepatógeno, vena supra hepática izquierda permeable con flujo hepatógeno, vena supra hepáticas media impresiona obstruida y derecha fina, permeable, con flujo de baja velocidad y escasamente fásico. Ascitis. FGC: várices esofágicas grado 3, cherry red spots. Serologías hepatitis viral y HIV negativos. Panel inmunológico: IgM de beta 2 Glicoproteína 1 mayor de 100 en 2 oportunidades. PBH: hígado heterogéneo, fibrosis periportal, ectasia sinusoidal con aspecto peliótico y atrofia de hepatocitos con degeneración hidrópica, colestasis intracitoplasmática leve. Alteración centrada en sector vascular sinusoidal con gran ectasia, efracción sectorial de pared sinusoidal y hemorragia parenquimatosa. Diagnóstico SBC secundario a SAF. Se realiza trasplante hepático.

Discusión: El SBC es el conjunto de manifestaciones que siguen a la obstrucción al flujo venoso hepático, en las venas suprahepáticas o cava inferior. Es infrecuente y de difícil diagnóstico etiológico. Tiene mayor incidencia entre los 30 y 50 años y en el sexo femenino. En 80% de los casos se identifica una enfermedad subyacente, de estas en el 25% coexiste más de un factor protrombótico hereditario o adquirido. El 20 % restante son idiopáticos. En occidente las etiologías más frecuentes son las enfermedades hematológicas y dentro de estos fundamentalmente los síndromes mieloproliferativos, seguido por el SAF. El debut es con hipertensión portal. El diagnóstico se establece con la ecografía Doppler. La PBH no es necesaria para el mismo. El inicio del tratamiento anticoagulante debe ser precoz e indefinido. El trasplante hepático es el tratamiento de elección ante la presentación fulminante o cirrosis establecida. La sobrevida sin tratamiento definitivo es de 3 meses a 3 años luego del diagnóstico.

P-14-11 // HIPERTENSION PORTAL NO CIRROTICA POR FISTULAS ARTERIOVENOSAS ESPLENICAS

MEDRANO ALMANZA, C.; QUINTAS, F.; VALDERRAMA BETANCOURT, A.; MEDRANO FLOREZ, C.; CARRERIRA, V.; GONZALEZ LOBATO, E.; GOMEZ, L.

Sanatorio Profesor Itoiz. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El desarrollo de hipertensión portal (HP) comprende una amplia variedad de manifestaciones condicionando una alta mortalidad en estos pacientes, principalmente por hemorragia variceal esofágica con mortalidad superior al 20%, por lo que es fundamental establecer tratamientos preventivos, primarios y de recidiva. La cirrosis hepática se presenta como la causa principal en casi el 80% de los casos. Las fistulas arteriovenosas (FAV) en el sistema portal y en bajo son causas muy raras y con pocos casos reportados en la literatura (pocos casos reportados). Se presenta el caso de un paciente con HP no cirrótica, con esplenomegalia severa en los que se hace diagnóstico de HP por Fistulas Arteriovenosas esplénicas.

Caso clínico: Paciente derivado por cuadro de deposiciones diarreas melánicas, asociado a epistaxis y fiebre no cuantificada. Antecedentes de Esplenomegalia, con dilatación de sistema portal, de etiología desconocida, estudiado por gastroenterología desde el año 2000. Punción biopsia hepática sin alteraciones. Niega ingesta de alcohol, medicación habitual o exposición a elementos tóxicos, y cirugías. Al examen físico con signos de hepatopatía crónica, con hemoptisis, ascitis marcada, hepatoesplenomegalia palpable y edema moderado de extremidades. Se realiza estudio de imágenes con evidencia de dilatación de sistema venoso esplenoportal marcada y VEDA con signos de gastropatía hipertensiva, (Varices esofágicas grandes con estigmas de sangrado, varices de techo tipo GOV1 versus pliegues fúndicos engrosados). Por sospecha clínica se realiza estudio hemodinámico de sistema portal con evidencia de aumento de flujo y llenado prematuro del sistema venoso portal esplénico y opacificación del eje esplenoportal. Se decide esplenectomía terapéutica, previa embolización, con hallazgos en patología de fistulas arteriovenosas múltiples en bazo. Actualmente con resolución total del cuadro clínico.

Comentario: Sobre la base de la sospecha y diagnóstico bien establecido de FAV esplénica, la intervención se hace obligatoria con el fin de evitar complicaciones que afectarán negativamente el pronóstico. El tratamiento quirúrgico, con o sin embolización previa se emplea en el tratamiento las FAV. Sin embargo, este paciente lleva un riesgo quirúrgico elevado debido a la hemorragia por varices continua por la presión elevada en el eje esplenoportal. El enfoque quirúrgico de las FAV se presenta a menudo con dificultades técnicas y el potencial riesgo de fracaso por la distorsión del eje portal, esto implica el manejo en el momento y lugar adecuado, para obtener resultados como los obtenidos.

P-14-13 // TROMBOSIS VENOSA PORTAL-. PRESENTACION DE CASO

LEAL, P.; REMOLINA, I.; CAÑAS, J.; VARGAS, C.; DUARTE, H.; AVILA RUEDA, J.; IBARRA, M.; TOLABA, S.; SCIAN, C.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa portal pertenece al grupo de las enfermedades raras según la OMS, Segunda causa de hipertensión portal en el mundo occidental. Dada por la obstrucción de tronco venoso portal, de alguna de sus ramas, extensiones esplénicas, mesentéricas. Descrita por primera vez en 1868. Principales variantes Trombosis Venosa Portal Aguda en paciente no cirrótico, Trombosis Venosa Portal Crónica, Trombosis Venosa Portal en Cirrosis. Variabilidad de riesgo etiológico y presentación clínica.

Caso clínico: Paciente masculino de 60 años ingresa con cuadro clínico consistente en dolor abdominal en hipocóndrio derecho tipo peso, dispepsia, sin antecedentes, cinco días de evolución, sin hallazgos al examen físico, se realiza ecografía abdominal, donde se evidencia litiasis biliar y trombosis de vena porta, se inicia anticoagulación; análisis de estudios negativos para patologías procoagulantes, negativos. Continúa con distensión abdominal, constipación, se realiza TAC abdomino-pelvíco: evidencia dilatación de la vena porta y compromiso de mesentérica superior. Se solicita VEDA, se inicia propanolol como profilaxis. Ecodoppler portal: vena porta dilatada, trombosis. Evolución favorable dado de alta con seguimiento, hasta el momento no hay hallazgo de la causa desencadenante.

Los signos y síntomas en la TVP dependen del momento evolutivo. Fase aguda la presencia del cuadro como su gravedad se da por la velocidad de instauración del cuadro, así como la extensión del territorio-vascular. Dolor abdominal, fiebre, dispepsia, puede debutar como fiebre sin foco aparente, por procedimientos quirúrgicos; la principal complicación es isquemia intestinal. En la fase crónica, complicaciones secundarias HTP, hallazgo imagenológico incidental; mecanismos de regulación, la vasodilatación del territorio arterial hepático en respuesta a un descenso del flujo venoso portal, el desarrollo de colaterales que superan el territorio trombosado formando un cavernoma, e HTP; el aumento de fosfatasa alcalina y de gammaglutamil-transferasa es usual. En cuanto a complicaciones son secundarias a HTP. La trombosis recurrente, en presencia de una enfermedad procoagulante subyacente. El diagnóstico de TVP es imagenológico. Ecografía Doppler abdominal es la técnica de elección con alta sensibilidad. Tratamiento Anticoagulación durante 6-12 meses, según etiología y compromiso vascular. Profilaxis primaria, secundaria de la hemorragia digestiva. Abordaje quirúrgico en fracaso terapéutico.

Discusión: Patología rara, con mayor incidencia secundaria al Hepatocarcinoma, debe sospecharse en presencia de síntomas asociados, sin etiología específica, antecedentes, condiciones procoagulantes. Instaurar tratamiento de manera temprana, mejora la sobrevida y evita complicaciones secundarias a la HTP. Estudios genéticos, pueden tener un buen impacto etiológico y terapéutico.

P-14-12 // TRASPLANTE HEPATICO ORTOTOPICO EN PACIENTE CON COLANGIOCARCINOMA

BADIAS, M.; PIERMATTEI, M.; PRINCZ, M.; MENDIZABAL, M.; GRASSI, D.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El colangiocarcinoma es un tumor maligno originado en el epitelio de los conductos biliares intra o extrahepáticos. Es infrecuente, se presenta después de la sexta década, siendo más frecuente en hombres. El tratamiento curativo del colangiocarcinoma intrahepático no diseminado es la resección quirúrgica, con márgenes histológicos negativos. Sin embargo, los índices de resecabilidad son bajos y un gran número de los pacientes presentan recidiva luego de la cirugía secundaria a la invasión temprana de estructuras vasculares vecinas. Cuando hay invasión microscópica de los márgenes la supervivencia a 5 años varía de 10% a 20% y cuando hay invasión macroscópica de los márgenes de resección la tasa de supervivencia a 5 años es del 0%.

El trasplante hepático ha surgido como otra opción válida para tratar pacientes con colangiocarcinoma hilar y periférico considerados irreseccables pero no diseminados. Se describen como factores de exclusión el compromiso de ganglios linfáticos, vascular y perineural.

Caso Clínico: Paciente de 29 años con diagnóstico de hepatocolangiocarcinoma que comprometió segmentos dos, tres, cuatro, cinco y ocho de 16 cm de diámetro.

Como complicaciones de su enfermedad presentó SAE refractario a tratamiento médico con requerimiento de paracentesis evacuadoras, peritonitis terciaria con aislamiento de SAMS por que cumplió tratamiento con cefadroxilo, hidrotórax bilateral que requirió toracocentesis y un segundo evento de peritonitis terciaria con aislamiento de E. coli, Enterococofaecalis y Klebsiella. pneumoniae productora de BLEE. Requirió colocación de dos stent en vena cava intrahepática (VCI) y se realizó shunt portocava por ascitis refractaria.

Posteriormente requirió radioembolización y quimioembolización hepática y por estabilidad tumoral al año de diagnóstico se decidió trasplante hepático con donante cadavérico. Se realizó hepatectomía con resección de VCI, extracción de prótesis de VCI y cierre de shuntportocava, sin evidencia de enfermedad extra hepática.

La paciente evolucionó libre de enfermedad. Como complicaciones post trasplante presentó rechazo celular agudo de diagnóstico clínico tratado con esteroides empíricamente con respuesta favorable. Actualmente, se encuentra en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus s en controles por ambulatorio con hepatología en muy buen estado general.

Comentario: Se seleccionó dicho Caso Clínico: por el valor terapéutico del trasplante hepático ortotópico en pacientes con colangiocarcinoma con estabilidad clínica a más de un año del diagnóstico y por la discusión ética que genera debido a la poca disponibilidad de órganos para trasplante ya que el 53% de los pacientes trasplantados presentan recidiva tumoral local a los 5 años, siendo en el 47% causa de muerte.

Conclusiones: Concluimos que el trasplante hepático es una alternativa que lleva a una posibilidad de mejora en el pronóstico en pacientes con colangiocarcinoma no diseminado.

P-14-14 // TROMBOFLEBITIS SEPTICA DE LA VENA PORTA SIN FOCO PRIMARIO CONOCIDO

SALCEDO MONTES, J.; AVATTE, M.; ARGUELLO, S.; FERNANDEZ, G.; FERNANDEZ, M.; ROMERO, T.; FIGUEROA MARTINEZ, W.

HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La pileflebitis, es una complicación poco frecuente de procesos inflamatorios intrabdominales o de intervenciones quirúrgicas en pacientes con discrasias sanguíneas. Las causas más frecuentes: diverticulitis, apendicitis, colangitis ascendente, infecciones pélvicas y la enfermedad inflamatoria intestinal. La verdadera incidencia es difícil de conocer por la falta de síntomas y signos característicos. Clínicamente suele presentarse como una infección intraabdominal con manifestaciones sistémicas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 22 años sin antecedentes. Ingresó por vómitos biliogástricos, dolor abdominal difuso, astenia, ictericia y coluria de una semana de evolución. TA: 120/90 mmHg, FC: 90, FR: 19 T: 36.8. Lúcido, ictericia subconjuntival, leve dolor difuso a la palpación profunda de predominio en hipocóndrio derecho, sin irritación peritoneal. Laboratorio: Hto: 17.8% Hb: 6.1gr Gb: 14.000 Neu: 80% TP: 50% BT: 8.9 BD: 5.4 FAL: 265 Amilasa: 48, serología para hepatitis B y C y VIH no reactivos.

Ecografía abdominal y Doppler: Vía Biliar intrahepática levemente dilatada, colédoco de calibre conservado, vesícula paredes engrosadas, contenido líquido, alitiásica y distendida. Trombosis de la porta en sus ramas izquierda y derecha, suprahepáticas permeables. FSP: leucocitosis con desviación a la izquierda. Se decide anticoagulación. Intercurre con fiebre, se toman HC por 2: negativos, ET: sin vegetaciones, se observa derrame pericárdico leve y trombosis de vena cava inferior. Tratamiento empírico para cubrir foco biliar AMS. TAC de Tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso que informa patrón de vidrio esmerilado difuso, derrame pleural bilateral con atelectasia del parénquima pulmonar derecho. Hígado morfología y tamaño conservado heterogéneo, presencia de múltiples imágenes heterogéneas hipodensas la de mayor tamaño en lóbulo derecho. Estómago de paredes engrosadas y heterogéneas. Vía biliar intra y extrahepática no dilatada. Esplenomegalia homogénea. Punción biopsia hepática: moderado infiltrado inflamatorio mononuclear periportal, dilatación sinusoidal, marcada colestasis y microfocos de necrosis. Cultivo de líquido vesicular E. COLI se rota a piperacilina tazobactam por sensibilidad.

Por buena evolución se decide dar egreso con anticoagulación oral y control por consulta externa.

Discusión: La pileflebitis de la vena porta es una entidad poco frecuente. El foco séptico puede originarse en cualquier tramo del tracto digestivo. Su verdadera incidencia es difícil de estimar y puede no ser reconocida. Actualmente la mortalidad es del 50-80% a pesar de los antibióticos y de las técnicas intervencionistas. En ocasiones, el evento desencadenante no se descubre denominándose TFSVP criptogenética. El diagnóstico en nuestro caso, surge del cultivo del líquido biliar.

P-14-15 // LUPUS Y HEPATITIS AUTOINMUNE

VELTRI, M.; ZUBELDIA BRENNER, L.; SCALISE, D.; PIZAREVSKY, A.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Las alteraciones en el hepatograma se han descrito hasta en el 60% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) en algún momento durante el curso de su enfermedad. El tratamiento previo con fármacos potencialmente hepatotóxicos o hepatitis viral es considerado comúnmente como la principal causa de la enfermedad hepática en pacientes con LES. Sin embargo, en raros casos aumento de enzimas hepáticas pueden deberse a hepatitis autoinmune (HAI). Para distinguir si el paciente tiene la enfermedad de hepática primaria asociada a trastorno autoinmune asociado a LES o HAI o si la elevación de las enzimas hepáticas es una manifestación de LES sigue siendo un reto difícil para el médico tratante.

Se presenta una mujer de 65 años con antecedentes de ex tabaquista leve, que comenzó su enfermedad actual en mayo de 2014 con plaquetopenia (17.000/mm³) asintomática detectada en un laboratorio de rutina. Refería fotosensibilidad y rash malar por lo que se solicitaron anti DNA y FAN, resultando ambos positivos, este último con un título 1/640. Se inició tratamiento con corticoides, Meprednisona 5 mg/día. Inicialmente mostró en los controles un aumento del recuento plaquetario (100.000/mm³) pero luego adoptó una mala adherencia al tratamiento. En enero de 2015, presentó una epistaxis autolimitada, observándose en el laboratorio un nuevo descenso de las plaquetas (18.000/mm³) y aumento de las transaminasas, por lo que fue derivada a la guardia de este hospital por su médico de cabecera.

Examen Físico sin teleangiectasias en el rostro y eritema palmar. No se palpaban organomegalias ni había signos de ascitis. No tenía flapping. Fondo de ojos sin particularidades.

En el laboratorio Hto 39.7% GB 6800 mm³ PLT 12000 mm³, urea 20 mg/dl, creatinina 0.72mg/dl bilirrubina total 1.2 mg/dl, bilirrubina directa 0.5 mg/dl, GOT 461 UI/L, GPT 304 UI/L, FAL 100 UI/L LDH 756 UI/L, amilasa 40 UI/L, CH50 1 mg/dl C3 37 mg/dl C4 1 mg/dl PCR 0.56 mg/dl VSG 16mm/h Se solicitan Serologías virales para HIV, VHC, VHB no reactivo, CMV IgG > 250 U/ml, VEB IgG positivo 1/256. Ecografía abdominal sin alteraciones. Vena porta, suprahepáticas, vena cava inferior sin signos de trombosis. Ecografía Doppler esplenoportal no se evidenciaron signos sugestivos de hipertensión portal.

Conclusión: El compromiso hepático en pacientes con LES está bien documentado pero es considerado raro se han reportado alrededor de 35 casos (1).

La disfunción hepática asociada a LES tiene una prevalencia del 8,7-60% (2)

El desafío radica en diferenciar el compromiso hepático por el propio LES, de una hepatitis Autoinmune, drogas hepatotóxicas, hepatitis virales, esteatohepatitis no alcohólica.

P-14-17 // SINDROME HEPATOPULMONAR

PATIÑO, A.; DOLORES, A.; AGUSTIN, M.; MAYTIN, S.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hepatopulmonar se caracteriza por un defecto en la oxigenación arterial inducida por la dilatación vascular pulmonar en el contexto de la enfermedad hepática, conformando la triada clásica de presentación. La prevalencia en pacientes cirróticos oscila entre 5-32% y no existe una relación entre la presencia o la gravedad del SHP y la gravedad de la enfermedad hepática, evaluada sobre la base de la clasificación de Child-Turcotte-Pugh o el modelo de la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD). La forma de presentación característica es la presencia de platipnea y ortodeoxia. No existen terapias médicas eficaces para la SHP, y el trasplante hepático es el único tratamiento exitoso.

Caso Clínico: Paciente de 67 años de edad, con antecedentes de cirrosis criptogénica CHILD C 10 MELD 12, en plan de trasplante electivo.

Ingresa por dolor en epigastrio constante de 4 días de evolución con irradiación a hipocondrio izquierdo asociada a disnea CF III y desaturación. Se realiza radiografía de tórax que evidencia derrame pleural derecho con toracocentesis compatible con hidrotórax.

Evoluciona con progresión de disnea a CF IV y persistencia de la desaturación a pesar del drenaje de escaso volumen de líquido pleural. Ante la disociación clínica en relación al volumen del derrame, se descarta TEP por angiogramografía y derrame pericárdico por ecocardiograma doppler.

Ante la sospecha de síndrome hepatopulmonar, al examen físico dirigido se pone en evidencia ortodesoxia y platipnea, confirmando el diagnóstico de shunt intrapulmonar a través de un ecocardiograma transtorácico con burbujas, con pasaje de las mismas entre el cuarto y el sexto latido.

Comentario: Se expone el caso para alertar sobre una complicación poco frecuente y de alta morbilidad en el paciente cirrótico, que nos obliga como médicos clínicos a sospecharlo para investigar signos, síntomas, y estudios complementarios específicos para su diagnóstico. Teniendo en cuenta el pronóstico ominoso del síndrome hepatopulmonar y su condición de reversibilidad se considera en la actualidad indicación de trasplante hepático de emergencia.

P-14-16 // CIRROSIS BILIAR PRIMARIA (DUCTOPENIA PRECOZ), DISLIPEMIA SEVERA Y XANTOMAS EN PROGRESION

SANDOVAL, M.; GUZMÁN, M.

Clínica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: La cirrosis biliar primaria (CBP) se trata de una enfermedad colestatasica de etiología desconocida que generalmente lleva a la falla hepática y al trasplante. Se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares pequeños intrahepáticos con inflamación portal y fibrosis. Afecta principalmente a mujeres en edad media. Sus formas de presentación son la clásica (70-85%), asociada a hepatitis autoinmune (10-20%) y la ductopenia precoz (5-10%). Suele presentarse con dislipemia, siendo severa en algunos casos y asociado a ductopenia precoz con necesidad de trasplante hepático. Se presenta el siguiente caso por los altos valores de colesterol asociado a xantomas dolorosos y progresivos en mujer joven con posibilidad de trasplante hepático en el corto plazo.

Caso Clínico: Mujer de 25 años con prurito de 3 años de evolución le diagnostican probable CBP luego de su primer embarazo. Inicia tratamiento con AUDC a dosis de 300 mg/día, el cual se suspende tras constatar nuevo embarazo. En el post-parto mediato evoluciona con ictericia progresiva asociado a prurito intenso y lesiones en piel compatible con xantomas. En julio del 2014 inicia tratamiento con AUDC a dosis de 900 mg/día. Laboratorio inicial: blancos 5900 mm³, hto 29,2%, plaquetas 255.000 mm³, glucemia 0,83 gr/l, creatinina 0,60 mg/dl, urea 0,16 gr/l, got 83 UI/L, gpt 103 UI/L, FAL 1651 UI/L, BT 8,12 mg/dl, BI 3 mg/dl, colesterol 1655 mg/dl, TP 100%, kptt 30 seg, serología viral negativa, AMA 1/1280, ASMA negativo, PT 7,9gr/dl, albumina 4,19 gr/dl. Veda sin varices. Biopsia hepática compatible con CBP estadio II, moderado infiltrado linfocitario de conductos, leve fibrosis. Posteriormente revierte ictericia, cede el prurito y mejora los parámetros de laboratorio, excepto el colesterol que mantiene sus valores. Evoluciona con progresión de lesiones en piel compatibles con depósitos de colesterol, siendo los mismos cada vez más evidentes con compromiso generalizado añadiendo componente doloroso. Dichas lesiones se localizan en rodillas, codos, gluteos, cara posterior de muslo y tronco, región peribuibical, manos y párpados superiores (xantelasmas). Luego de 9 meses de seguimiento presenta nuevo aumento de bilirrubina y franca progresión de xantomas. Se interpreta cuadro como CBP (posible ductopenia prematura). Inicia tratamiento con fibratos y dosis mayores de AUDC con mejoría de las lesiones en piel. Se deriva para evaluación pre-trasplante por presentar valores de bilirrubina mayor a 4 mg/dl y por tratarse de una patología con necesidad de trasplante a corto plazo.

Conclusión: El objetivo de reportar este caso, es la presentación poco habitual de CBP con su variante ductopenia precoz asociado a xantomas dolorosos y con progresión a pesar del tratamiento con AUDC. Esta patología es una de las que requiere tratamiento tras su diagnóstico ya que se evita la progresión a la fibrosis, evitando la necesidad de trasplante hepático.

P-14-18 // HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

LEÓN BAÑOS, A.; GODOY, M.; LEVAGGI, R.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis primaria es una enfermedad de transmisión autosómica recesiva, asociado en su forma más frecuente a una mutación en el gen HFE, generando un incremento en la absorción de hierro a nivel intestinal, y una sobrecarga progresiva de hierro a nivel de los tejidos, las complicaciones relacionadas son: diabetes mellitus, fibrosis y cirrosis hepática, artropatías, cardiomiopatías, y en casos avanzados cáncer hepático.

Caso Clínico: Masculino A.L. de 66 años con antecedente de HTA, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia venosa periférica. Consulta por cuadro 5 días de evolución caracterizado por hiporexia, vómitos alimenticios, hematemesias, e ictericia, medicado con enalapril 10 mg día, mefloquina 850 mg día, glibenclamida 5 mg día. Al examen físico vigil, desorientado en tiempo, ictericia, asterixis e hipostesia 2/3 infrapatelares, hepatomegalia no dolorosa. Laboratorio: Hto 35, Hg 11,4, Gb 7300, Plaquetas 76.000, glucemia 80 mg/dl, urea 29, creatinina 1,9 mg/dl, Na 133 Meq/L, K 3,8 Meq/L GOT 254, GPT 126, B.T 19,3 B.D 13,9 GGT 1788, CPK 146, FAN + 1/80, Anti DNA -, Anti Smith -, Anti músculo liso -, CMV IgG +, CMV IgM -. Ferremia 130, capacidad de fijación de hierro 201 ug/dl, saturación de transferrina 64,9 Ferritina 2351, TSH 1,2ui/ml T4 1,04. Ecografía abdomen leve hepatomegalia, vía biliar intrahepática no dilatada. Endoscopia digestiva alta: gastritis crónica, sin evidencia de sangrado, TAC de abdomen y pelvis: Bazo e hígado morfología conservados, no líquido libre. Biopsia hepática: espacios portales ensanchados a expensa de un infiltrado linfocitario de actividad de interfase mayor al 50%, hepatosecuestro, acinos con balonización hepatocitaria, focos necro inflamatorios, colestasis intrahepática focal, leve fibrosis peri sinusoidal. Evaluado por Hematología con impresión diagnóstica de hemocromatosis primaria, se solicita estudios genéticos y se inicia flebotomía terapéutica, con mejoría de la astenia y de los requerimientos de insulina.

Comentario: Se presenta este caso por su baja incidencia en la población, y la importancia de reconocer clínicamente la misma para iniciar diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, reduciendo significativamente la morbi-mortalidad cuando se inicia antes del desarrollo de la cirrosis hepática.

Bibliografía:

- 1) Robert EF, Prem P, Iron overload in human disease. N Eng J Med 2012;Vol.366:348-359
- 2) Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Diagnosis and management of hemochromatosis: practice guideline by the American Association for the study of Liver Disease. Hepatology 2011; Vol .54:328-343
- 3) Harrinson S, Bacon BR, Relation of hemochromatosis with hepatocellular carcinoma: epidemiology, natural history, pathophysiology, screening, treatment and prevention. Med Clin North Am 2005;Vol. 89:391-409
- 4) Pietrangelo A, Hereditary Hemochromatosis: a new look at an Old disease. N Eng J Med 2004;Vol.350:2383-2397

P-14-19 // ABSCESO HEPÁTICO (AH) EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

NOGUERA, D.

Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los AH son comunes en países en desarrollo siendo su principal causa los piógenos. Su diagnóstico se retrasa con frecuencia en ptes inmunocompetentes o con comorbilidades. La mortalidad sin tratamiento es 30-90%, con reconocimiento precoz y manejo adecuado la tasa de sobrevida es de 80%.

Caso Clínico 1: Femenino, 66 años con HTA, DBT, obesa, hipotiroidea, arritmia cardíaca, extabaquista; consulta por cuadro de 1 semana de dolor abdominal, fiebre, náuseas, emesis biliosa y diarrea intermitente. TA:140/90, FC:100, FR:24; T³⁶:37,5; SatO₂:98%, lúcida, ictericia, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio: Anemia normocítica, normocrómica; leucocitosis con desviación a la izquierda; acidosis metabólica, elevación de enzimas hepáticas por 10. TAC de abdomen: alteración de densidades parcheadas en el parénquima hepático. RMN de abdomen y vía biliar: Hígado aumentado de tamaño de contornos regulares, en segmentos II y VIII imágenes compatibles con abscesos múltiples; cambios a nivel de vena porta y sector proximal de vena mesentérica superior compatible con trombosis de las mismas. Pcte con insuficiencia hepática aguda secundaria a colangitis, absceso hepático y trombosis de vena porta es trasladada a UTI. Se inicia ATB con mejoría progresiva de la función hepática por lo cual pasa a sala general. Se reagudiza el cuadro, con la imposibilidad de realizar punción terapéutica por imágenes no favorables. HMC negativos, se rota ATB para AH amebiano de forma empírica y se ACO. Evoluciona favorablemente, se externa.

Caso Clínico 2: Masculino, 65 años con cuadro de 2 días de dolor abdominal difuso, malestar general, fiebre y diarrea, tratado por gastroenteritis. No mejora se ingresa con TA:130/70, FC:100, FR:20; T³⁶:36,5; SatO₂:98%, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, sin irritación peritoneal. Laboratorio: Leucocitosis; enzimas hepáticas elevadas por 10; insuficiencia renal aguda y VSG 48mmH. Cursa con evolución tórpida, falla multiorgánica, se toma muestras para hantavirus y leptospira, HMC y urocultivo (negativos). Se aísla preventivamente e inicia tratamiento ATB (PTZ-MTZ). Ecografías abdominales durante primeras 72hrs sin alteraciones. Pcte. inestable con requerimiento de inotrópicos, no responde a ATB, se realiza nueva ecografía (6^{da} día): En segmentoVI imagen nodular hipoecogénica de contenido heterogéneo, pluritabacada. RMN hepática c/s gadolínico: Segmentos VIII y V imagen con bordes definidos compatible con absceso hepático. Se rota ATB a VN/IMP, en punción hepática guiada por TAC se extrae material purulento con cultivo negativo. Se realiza drenaje percutáneo con evolución satisfactoria y es externado con MTZ/AM-CL.

Conclusiones: Dos casos clínicos de AH con presentaciones clínicas similares, uno de resolución médica, el otro con drenaje percutáneo. La importancia del reconocimiento precoz y el tratamiento dirigido permitió lidiar con esta enfermedad infrecuente pero altamente letal.

P-14-21 // ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED EN PACIENTE CON TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO: ¿ES EL RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO UN FACTOR PRONÓSTICO?

SILVEIRA, F.; VILLA, M.; BLANCO, J.; BAUQUE, S.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Aunque se desconoce la incidencia de la enfermedad injerto contra huésped (EICH) en trasplantes hepáticos, reportes de casos estiman alrededor de 0,1-2%. El pronóstico es ominoso, con una mortalidad del 75-91,6%. Se presenta entre la 2^o y 8^o semana posterior al trasplante y se caracteriza por una afectación multisistémica particularmente de piel, tracto gastrointestinal y tejido hematopoyético. A diferencia del trasplante hematopoyético, donde se altera la función hepática por daño epitelial biliar, el hígado trasplantado no es afectado dado que es reconocido inmunológicamente como propio. El diagnóstico se basa en la clínica, demostración de quimerismo y confirmación histopatológica.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 66 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y cirrosis hepática por virus de hepatitis C, Child C que recibió trasplante hepático de donante cadavérico (varón de 20 años). Se inició inmunosupresión con tacrolimus, micofenolato y prednisona a altas dosis. El día 15 posoperatorio consulta por un cuadro de deterioro del sensorio, confusión, agresividad y temblor en miembros superiores. Se constata tricitemia e hiperbilirrubinemia a predominio indirecta. Inicialmente se interpretó secundario a intoxicación por tacrolimus, ya que en el posoperatorio inmediato el paciente había presentado intolerancia a dicha droga, por lo que se decidió suspender el inmunosupresor. Por persistencia del cuadro se solicitó citológico y cultivo del líquido cefalorraquídeo descartando meningococcal y resonancia de cerebro que descartó encefalopatía hipertensiva. Dada la refractariedad de la tricitemia al tratamiento se decidió realizar biopsia de médula ósea que mostró aplasia de línea roja y blanca con megacariocitos.

El día 27 posoperatorio evoluciona con diarrea no disintérica y rash papular eritemato-parduzcas generalizado. Dado el compromiso intestinal, cutáneo y de médula ósea, se interpretó al cuadro como EICH y se inició tratamiento inmunosupresor con timoglobulina y pulsos de solumedrol. Se realizó biopsia de piel que mostró dermatitis vacuolar con necrosis epidérmica, confirmando el diagnóstico de EICH grado IV. El paciente evolucionó con hemorragia digestiva baja y shock hipovolémico en contexto de plaquetopenia severa, falleciendo el día 40 posoperatorio.

Discusión: Dado que la EICH constituye un evento infrecuente con signos clínicos al inicio inespecíficos, el diagnóstico suele ser tardío. Es por ello que se requiere un alto nivel de sospecha diagnóstica. Si bien no existen evidencias claras acerca del diagnóstico precoz como marcador pronóstico, el retraso podría llevar a múltiples intervenciones innecesarias generando mayor morbilidad. La evidencia en relación al tratamiento es limitada y se basa mayormente en EICH por trasplante hematopoyético. La evidencia actual se inclina al cambio de droga inmunosupresora ya que la suspensión o retiro de la misma está asociada al aumento del riesgo de rechazo.

P-14-20 // HEPATOTOXICIDAD POR RIFAMPICINA

ROMERO, G.

SMIBA. Clínica Espora. Capital Federal, Argentina.

Introducción: La inhalación, ingestión o bien administración de muchos fármacos y productos químicos pueden causar lesión hepática. El daño hepático se está convirtiendo en un problema de salud pública; y en una de las principales causas de morbimortalidad por daño hepático la cual se estima en un 10% a nivel mundial.

Caso Clínico: paciente femenina de 57 años de edad con antecedentes patológicos de HTA, obesidad, colecistectomía y reemplazo total de rodilla izquierda por artrosis 2012 e infección de prótesis y osteomielitis tratada en múltiples ocasiones con diferentes esquemas antibióticos, recibiendo actualmente esquema de rifampicina 600 mg por día y trimetropin-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 horas.

Al ingreso refiere cuadro clínico caracterizado por astenia, adinamia, ictericia que llega a ser generalizada, prurito, edema de miembros inferiores grado 1 y melena con signos vitales TA: 130/80 mmHg, FC:80 lpm, FR:18 lpm, T:36°C. Se realizan exámenes complementarios hemoglobina 9.3 gr/dl, bilirrubina total:15,6 mg/dl, bilirrubina directa 12,4 mg/dl, TGO:156 mU/ml, TGP:118 mU/ml TP:28 seg. Ecografía abdominal: ascitis moderada, hígado disminuido de tamaño, TAC de abdomen y pelvis: líquido libre intrabdominal, hígado heterogéneo contornos irregulares vía biliar no dilatada; se solicitan serología para hepatitis B,C y HIV siendo negativas. Por lo cual se decide interconsulta al Servicio de Gastroenterología y Hepatología quienes consideran la causa podría corresponder a una hepatopatía de origen tóxico por medicamentos; se realiza biopsia hepática, que evidencia presencia de fibrosis y puentes fibróticos entre los espacios portales y desorganización de la arquitectura hepática. Se suspende todo tratamiento antibiótico a la paciente con buena evolución clínica por lo cual se externa y continúa en control clínico en nuestra institución.

Conclusiones: La hepatotoxicidad es una patología que puede deberse a múltiples causas, por esto es importante desde el principio un interrogatorio adecuado, con gran hincapié en los antecedentes farmacológicos para poder determinarlos; pero a pesar de todos estos esfuerzos en la gran mayoría de los casos su diagnóstico termina siendo de exclusión.

P-14-22 // HEPATITIS AUTOINMUNE EN EL ANCIANO

SEGURA ESCOBAR, C.

SMIBA. Sanatorio modelo Quilmes. Capital Federal, Argentina.

Introducción: La hepatitis autoinmune (HAI) es una afección relativamente infrecuente, crónica y progresiva, de etiología no suficientemente conocida que se caracteriza por la presencia de alteraciones inmunológicas entre las que se encuentran la hipergammaglobulinemia y la presencia de autoanticuerpos tisulares, en lo referente a la edad se establecen dos picos de frecuencia para su presentación: El primer pico, entre las edades de 15 y 24; el segundo pico, entre los 45 a 54 años.

Caso Clínico: Hombre de 76 años con antecedente de síndrome mielodisplásico en estudio, Hta, cardiopatía isquémica con colocación de 3 stent, consumidor de vino de forma regular, consulta por cuadro de 2 días de evolución consistente en deterioro del sensorio, afebril, sin otra sintomatología clínica. Al ingreso paciente adelgazado, con leve tinte icterico en escaleras, TA: 120/80, Fc.: 62, fr.:20, abdomen distendido, edema en miembros inferiores, N^o:120, Hcto:24, Gb3620, Plt:63.000; BT:2,1, BD:1,0; BI:1,11; TGO:52, TGP:32; se realizan estudios complementarios para estudio de anemia: VEDA:Gastropatía congestiva severa de aspecto petequeal, hipertensión portal?, úlceras en 2da porción de duodeno, Ecografía abdominal: Vesícula de paredes gruesas, hígado disminuido de tamaño, bazo aumentado de tamaño, en base a estos hallazgos se solicitan estudios para hepatitis. Las pruebas para hepatitis viral son negativas, proteína C reactiva: positiva, Anti LKM: negativo; Ac anti músculo liso:1/160 (positivo), dopplerespleno portal: hígado disminuido de tamaño, contornos microbulados, ecogenidad hepática aumentada, bazo aumentado de tamaño, líquido libre homogéneo perihepático; se inicia manejo con espirolactona, se realiza control estricto de la dieta y se logra un control adecuado de diuresis, paciente con evolución clínica favorable, se da egreso para continuar control ambulatorio con hepatología.

Discusión: A pesar de sus picos de presentación en la edad adulta, la HAI es subdiagnosticada en el anciano. La relación entre mujeres y hombres es de 4-6:1, no obstante es más frecuente en los varones cuando la población es de avanzada edad; Los anticuerpos antimúsculo liso reaccionan contra componentes del citoesqueleto incluyendo la F-actina. Estos anticuerpos en algún momento se pensaron específicos para la enfermedad pero luego se ha determinado que se encuentran presentes solo en un 50% de pacientes con HAI.

Conclusión: La hepatitis autoinmune aunque infrecuente, no debe excluirse entre los diagnósticos diferenciales de un paciente de edad avanzada cuya manifestación inicial puede ir desde una hiponatremia hasta un síndrome anémico, ambos síntomas frecuentes en el anciano, con esto evitaremos las complicaciones de esta enfermedad que van desde una síndrome anémico hasta una falla hepática fulminante.

P-14-23 // HEPATITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

FLEGLER, D.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: La Infección por Citomegalovirus es un hecho sumamente frecuente en la población sana de la comunidad, habitualmente cursa de manera asintomática en los huéspedes inmunocompetentes. En contadas ocasiones suele cursar con cuadros clínicamente manifiestos y rara vez alguno de ellos motiva su ingreso hospitalario.

Caso clínico: El presente caso data de un paciente masculino de 21 años de edad, con las características anteriormente dichas que presento un cuadro de Hepatitis aguda secundaria a una primoinfección por Citomegalovirus que asimismo curso con elevación de las transaminasas de entre cinco y diez veces el valor normal, linfomonocitosis, fiebre persistente y esplenomegalia. Fue confirmado el diagnóstico de manera serológica, fueron solicitadas serologías para varios virus y el resultado para IgM para citomegalovirus fue positiva e IgG para el mismo virus que demostró seroconversión en muestras pareadas. Durante la internación evoluciono con fiebre que respondió al tratamiento sintomático, con mejoría clínica evidente. Además fueron solicitados estudios complementarios que descartaron las complicaciones que se pueden presentar en este tipo de casos clínicos. Fue otorgada el alta hospitalaria, y fue seguido con posterioridad de manera ambulatoria resolviendo el cuadro en el transcurso de un mes aproximadamente.

Discusión: La primoinfección por Citomegalovirus es un hecho habitual en la población general a nivel mundial. Clásicamente es conocido como problema de salud en pacientes inmunocomprometidos y en paciente que cursan un embarazo y adquieren la primoinfección pudiendo causar cuadros devastadores en estos grupos de pacientes, aunque es rara la complicación clínica en pacientes inmunocompetentes.

Usualmente la primoinfección por Citomegalovirus no tiene implicancia clínica alguna, aunque en una minoría de los casos se observan cuadros clínicos que pueden ser invalidantes para el paciente e incluso pueden provocar la muerte del paciente en los cuadros más graves.

Conclusión: En esta presentación se resaltan las principales características de presentación del caso así como las aristas más importante de su epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamientos propuestos a la fecha.

Se eligió la presentación de este caso clínico por la infrecuencia con la que se presenta la primoinfección por Citomegalovirus en un individuo sano de la comunidad y aunque son infrecuentes las complicaciones serias o que pongan en juego la vida del enfermo no deja de ser un cuadro que presenta un desafío diagnóstico interesante para el internista.

P-14-24 // HEPATITIS FULMINANTE POR VIRUS EBSTEIN BARR

ARONA, M.; FELICCI, A.; ALVAREZ, G.; COCA, B.; FERNANDEZ, M.; MONJES, M.; KALLUS, E.; COLOMBO, G.; NEMEC, M.; RANDO, G.

SMIBA. Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El VEB es un Herpesviridae. Principal agente causal de la mononucleosis infecciosa con elevación transitoria y asintomática de las enzimas hepáticas. Las manifestaciones clínicas principales son fiebre, poliadenopatías y hepatoesplenomegalia. Se relaciona con carcinoma nasofaringeo, Linfoma de Burkitt, linfoma de células B enfermedad de Hodgkin y Hepatitis fulminante.

Caso clínico: Paciente masculino, 23 años consulta por cuadro febril de 39° asociada a disentería de 7 días de evolución. Con episodios de epistaxis al realizar ejercicios

No presenta antecedentes patológicos personales ni familiares de jerarquía.

Al examen físico, faringoamigdalitis con enanema necrótico, adenopatías cervicales, esplenomegalia. Dolor leve en hipocondrio derecho.

Exámenes complementarios: Laboratorio:

Hto: 45.6 Hb: 16.9 GB: 3900 Plaq: 80000 Glu: 111 Urea: 42 Cr: 1.25 Na: 134, K: 3.7 Bt 0,10 Bld0,52 Got: 444 Gpt: 321 Fal: 108 Sed. uri: 7 leuco x cpo, escasos picocitos. Serologías para virus hepatotrópos y enfermedades zoonóticas negativas. Epstein Barr Virus IgM e IgG positivas. Anti VCA, EBNA con títulos elevados. Proteinograma electroforéticos y frotis de sangre periférica normales. Coprocultivos, coproparasitológicos y Toxina para Clostridium difficile Negativa. Perfil Inmunológico y biopsias de ganglios negativos. Ecografía abdominal y TC helicoidal simple abdomen y pelvis con hepato y esplenomegalia.

Conclusión: La hepatitis fulminante secundaria a EBV es infrecuente en paciente inmunocompetentes sin alteración hepática previa. Aun el mecanismo fisiopatológico es incierto. Es una complicación a tener en cuenta ya que tiene alta tasa de mortalidad dada la escasa respuesta al tratamiento. Alta prevalencia en países en vías de desarrollo, la primoinfección es más frecuente en la primera década de la vida. Las complicaciones son muy variadas, las hematológicas se reportan entre 25 y 50%, neurológicas ocurren en 1 a 5% Una complicación potencialmente fatal es la ruptura esplénica, la cual se reporta en 0.5 a 1% Ocasionalmente desencadena otras enfermedades como homofagocitosis que requiere tratamiento inmunosupresor. La Hepatitis fulminante es poco frecuente con alta mortalidad.

P-14-25 // HEPATITIS FULMINANTE ASOCIADA A TUBERCULOSTATICOS

PESCA MORENO, E.

HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico: La toxicidad hepática por Isoniacida, asociado a rifampicina es un raro efecto adverso de la terapia antituberculosa, pero al presentarse tiene gran relevancia clínica ya que es la causa de falla hepática fulminante para la cual el trasplante hepático es la única herramienta terapéutica. Se presenta una paciente femenina de 24 años G3P3 en tratamiento con Isoniacida, rifampicina, piracinamida y etambutol instaurado 2 meses atrás como tratamiento de una tuberculosis diagnosticada por biopsia pleural en contexto de Shock Séptico secundario a neumonía con derrame pleural para-neumónico. El líquido pleural reporta ADHA mayor a 80. La paciente poseía serología para VIH negativa, sin antecedentes de contagio ni factores de riesgo para TBC comienza con astenia, tinte icterico, adinamia, cefalea frontal pulsátil de intensidad moderada, el cuadro progresa durante 9 días intensificándose hasta presentar imposibilidad para la bipedestación y desorientación por lo cual acude a guardia.

Ingresa con marcada adinamia, ictericia intensa generalizada, edema bpalpebral y perimaleolar, hemodinamicamente estable, afebril, sangrado vaginal correspondiente a menstruación, desorientación temporoespacial, somnolencia, sin alteración evidente de otros órganos.

Exámenes Complementarios: Medio interno que demuestra alcalosis respiratoria, leucocitos: 16.200, neutrófilos: 61%, hepatoesplenomegalia confirmada por tomografía y ecografía; que además reporta patrón heterogéneo con aumento de la ecogenicidad parenquimatosa, pruebas de función hepática severamente alteradas: BT 21.44, BD 16.15, TP No coagula, KPTT 63, INR 3.9, creatinina 0.6, albumina 24.

Se diagnostica Falla Hepática Fulminante. Hepatitis Toxica probablemente por el consumo de tuberculostaticos. Se trasfunde plasma, se realiza todo el soporte general. Se solicita traslado y manejo para Trasplante Hepático. Es derivada para trasplante hepático.

Comentario: Ante la alta prevalencia en Argentina de todas las formas de tuberculosis resulta de suma importancia considerar los efectos tóxicos de la medicación, ya que como en este caso pueden ser muy grave convirtiéndose el Trasplante en la única herramienta terapéutica que ha logrado disminuir la mortalidad de estos pacientes.

Conclusión: Al iniciar un tratamiento con tuberculostaticos se debe tener conocimiento de la función hepática del paciente (en esta paciente no había alteración hepática previa). Se debe Incentivar al seguimiento cuidadoso de la función Hepática, instaurar medidas más eficaces de seguimiento y control y concientizar a médicos la importancia de ser muy explicativos en cuanto a de reconsulta, a paciente recalcar la importancia de consultar inmediatamente ante signos de alarma.

P-15-01 // PARAGANGLIOMA VESICAL

GALLEGO, V.; RODRIGUEZ ROMERO, A.; GERMANO, E.; GRASSI, D.; SAN ROMAN, A.; GONZALEZ ROIBON, N.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El paraganglioma extraadrenal es un tumor de baja frecuencia. Dentro de estas localizaciones la vía urinaria ocupa el menos del 1%, siendo el sitio más común, la vejiga, seguido de uretra, pelvis renal y uréter. Se originan en el tejido cromafín del sistema nervioso simpático de la pared vesical. Pueden aparecer a cualquier edad, siendo más frecuentes en adultos jóvenes y se asocian con endocrinopatías familiares. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen disuria, hematuria e hipertensión causada por irritación local e incremento de los niveles de catecolaminas. Nosotros reportamos este caso por la baja incidencia de esta patología.

Caso Clínico: Paciente femenina de 24 años, sin antecedentes de relevancia, que inicia desde el 2008 con episodios paroxísticos de síncope al orinar luego periodos prolongados de retención urinaria que en el último tiempo aumentan de frecuencia y motivan la consulta. Se constató hipertensión arterial con picos de hipertensión severa postmicionales. Se solicitaron catecolaminas plasmáticas que resultaron elevadas y TAC con contraste que evidenció una lesión de partes blandas en la cara lateral a la vejiga de 32x25x18mm, con refuerzo posterior a la administración de contraste compatible con paraganglioma, por lo que se decidió conducta quirúrgica. Previo a la cirugía se medicó con doxazosina 4mg y labetalol 200mg logrando cifras tensionales normales. Se realizó cistectomía parcial y el postquirúrgico inmediato presentó hipertensión arterial requiriendo fentolamida, labetalol y nitroglicerato con buena respuesta. Además presentó episodio de hipoglucemia asintomática controlada con dextrosa por vía parenteral. La anatomía patológica, informó tejido de 50x50x25Mm, al corte coloración ocre y la microscopía e inmunohistoquímica compatible con paraganglioma.

Comentario: El paraganglioma tiende a ser funcional y a pesar de su baja frecuencia es necesaria la sospecha clínica en adultos jóvenes con hipertensión no controlada o fluctuante. La hematuria y el síncope post micionales deben hacer pensar en la localización urinaria.

P-16-07 // SEPSIS SEVERA SECUNDARIA A ABSCESO RENAL, EN PACIENTE ADULTO CON POLIQUISTOSIS RENAL Y UROLITIASIS OBSTRUCTIVA BILATERAL: PRESENTACION DE UN CASO

CAVUOTI, O.; DE LERA, R.; LOPEZ, M.; ROMERO, R.; JIMENEZ MARRUGO, J.; ARAOZ, K.; HOYOS, S.; ROJAS, A.; IGNACIO VARGAS, J.; CARDENAS SUAREZ, G.; MORALES, V.
Instituto del Corazón Denton A. Cooley. CABA, Argentina.

Introducción: La Poliquistosis Renal del Adulto (PQRA) es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por tener una transmisión autosómica dominante. Su inicio se sitúa por término medio entre los 30 a 40 años. Las formas de presentación clínica más frecuentes son: dolor lumbar (30%) e hipertensión arterial (21%). Es muy frecuente su asociación con diverticulosis. En el 20-25% de los pacientes presentan quistes hepáticos y en el 15% aparecen aneurismas de las arterias cerebrales. La enfermedad evoluciona a insuficiencia renal.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años de edad, con antecedentes de HTA, ECV en 3 oportunidades, falla renal crónica, hipertrofia prostática benigna, urolitiasis bilateral, quistes renales bilaterales e infecciones del tracto urinario recurrentes, quien es internado en nuestra institución con diagnóstico presuntivo de sepsis severa a foco urinario, sin respuesta a tratamiento antibiótico dirigido. Después de realizarle estudios de ultrasonido y tomografía axial computarizada de abdomen se evidencia litiasis pielocalicial bilateral obstructiva, poliquistosis renal abscedada y poliquistosis hepática. Con estos hallazgos se inicia manejo de resucitación de la sepsis con fluidoterapia y antibioticoterapia empírica de amplio espectro e intervención quirúrgica con colocación bilateral de catéter doble jota para resolución de uronefrosis. La evolución del paciente fue favorable con cumplimiento de los objetivos de control de sepsis y normalización de sus parámetros hemodinámicos y de laboratorio.

Discusión: La PQRA se asocia con frecuencia a la urolitiasis obstructiva, lo cual condiciona la aparición de infecciones urinarias a repetición y eventual piodermitis y/o absceso renal. La no-detección temprana del absceso renal puede conllevar a complicaciones como son la sepsis severa, el shock séptico con o sin perforación a retroperitoneo, intra-abdominal y/o a tórax. El tratamiento precoz del absceso (antibióticos y drenaje percutáneo) puede evitar estas complicaciones o la necesidad de conductas más agresivas como la nefrectomía.

P-16-09 // FUSARIOSIS EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

BENASSI, M.; NOVELLI POISSON, P.; GIRAUD, J.; ARENAS, M.; ERRAMUSPE, E.; RICHARDSON, C.; MAINO, R.; DE LA VEGA, A.; BARRERA, F.; FERNANDEZ, S.

Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: El género *Fusarium* se encuentra dentro de las Hialohifomicosis. Son hongos de distribución universal, ubicuos y habituales fitopatógenos. Pueden causar infecciones leves en pacientes inmunocompetentes o cuadros graves en pacientes inmunodeprimidos con una mortalidad del 60-80%.

Caso Clínico: Paciente masculino de 17 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y leucemia mieloide aguda M1 diagnosticada en junio 2014 con realización de 5 ciclos de quimioterapia (Esquema GATLA – HAM). Durante los ciclos de quimioterapia presentó infecciones asociadas a catéter con rescate de *S. viridans* y *S. epidermidis*. Realizó tratamiento antibiótico con buena respuesta. Evolucionó con neutropenia febril asociada a lesiones ulceradas de bordes netos en la lengua, que se interpretaron como de probable etiología fúngica. Cumplió tratamiento con Anfotericina B, cerrando cultivos de biopsia y hemocultivos para hongos negativos.

En el 5º ciclo de quimioterapia, se observan en la TC de tórax, imágenes compatibles con infección fúngica. Realiza tratamiento con Anfotericina B + Imipenem con buena respuesta. No se obtuvieron rescates en cultivos y se rota a posaconazol vía oral.

Ingresa al servicio por presentar recaída de enfermedad de base. Evoluciona con convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Una resonancia magnética encefálica, mostró imágenes compatibles con leucoencefalopatía posterior reversible, que se interpretaron como 2º a quimioterapia. Al vigesimo-séptimo día de internación se observa una lesión necrótica en nariz derecha. Visto por ORL se realiza endoscopia y se toma muestra para cultivo y anatomía patológica. AP: Rinitis fúngica invasiva. Cultivo: *Fusarium* spp. TAC maxilofacial: hipertrofia mucosa de cornete inferior y medio. Inicia tratamiento con Anfotericina B y voriconazol con buena respuesta. Fue dado de alta al día 53 de internación con voriconazol. Cinco días después, se reinterna en clínica médica para realización de nuevo ciclo de quimioterapia presentando neutropenia febril por lo que se inicia tratamiento antibiótico empírico. Al 10º día de internado, es derivado a UTI por presentar angioedema con compromiso laríngeo. Se realiza intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Evoluciona con shock refractario y fallece a las 24 hs de su ingreso.

Comentario: Se presenta este caso clínico debido a la baja incidencia de esta infección en pacientes internados en sala general y a la alta mortalidad de las mismas en pacientes inmunodeprimidos. El desenlace fatal de estos pacientes se asocia a la persistencia de la neutropenia y a la infección por un hongo filamentos resistente a la terapia antifúngica. El tratamiento de las infecciones micóticas en estos pacientes es un desafío, debido a las altas tasas de mortalidad y a la ausencia de una terapia estandarizada. El voriconazol es el agente antifúngico más prometedor en el tratamiento de la fusariosis diseminada, aunque en la actualidad se requiere mayor evidencia clínica.

P-16-08 // ENCEFALITIS DE SAN LUIS

CANDIA DE CARLO, M.; AGUILERA ALESSIO, A.; CORDOBA, Y.; CARRARA, P.; PITTORINO, E.; ESPINDOLA, G.; ESCOBARI, C.; GUALA, M.; RODRIGUEZ, F.

Clínica IMEC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalitis de San Luis producida por un virus de genoma ARN, perteneciente al género *Flavivirus*; es una enfermedad transmitida por mosquito del género *Culex* spp. infectado a partir de animales y hombres. Se presenta en EEUU, Canadá, México, centro y sur América, afecta principalmente a personas mayores de 60 años, con mayor frecuencia en meses cálidos. El riesgo de enfermedad sintomática y de casos fatales está asociado con la edad avanzada, siendo la relación de 85:1 en adultos mayores de 60 años y en huéspedes inmunocomprometidos. Las manifestaciones neurológicas tales como astenia, labilidad emocional, ansiedad, irritabilidad, olvido, temblor, vértigo e inestabilidad, pueden persistir durante meses. La tasa de mortalidad global es de 8% y en los adultos mayores puede llegar a 20%.

Caso Clínico: Se trata de un paciente de 67 años, ex tabaquista de jerarquía, con antecedentes de hipertensión, el cual ingresó por síndrome febril inespecífico de 4 días de evolución, agregando confusión, bradipsiquia y somnolencia.

Se realiza ECG: sinusal 90 lpm.

Rx. Tórax: índice cardiotorácico dentro de límites normales, sin lesión pleuroparenquimatosa.

Laboratorio: GB: 10000/mm3 (neu: 79%; lin: 19%), plaquetas: 230000/mm3, VES: 23mm, hepatograma: S/P. Urocultivo: NEGATIVO.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): Color: transparente; glucosa: 55 mg/dl; proteínas: 10 mg/dl y 2 leucocitos/mm3. Punción lumbar al 3º día: líquido claro, recuento de leucocitos: 1/mm3, glucorraquia: 71 mg/dl y proteinorraquia de 47 mg/dl. Exámen directo con coloración de Gram: negativo. Hemocultivos, HIV, VDRL, PCR en LCR para virus herpes simple, citomegalovirus y virus de Epstein Barr, negativos.

Tac de cerebro simple: hipodensidad, del parénquima para ventricular en forma bilateral, a predominio derecho.

RMI de cerebro con gadolinio: realce puntiforme en cuerpo calloso lateral izquierdo.

INEVH Dr. J. Maiztegui: virus de San Luis: positivo.

Conclusión: Esta enfermedad puede representar un riesgo epidémico potencial, por existir evidencias de actividad viral en humanos, vertebrados y mosquitos de diversas provincias de Argentina.

La encefalitis de San Luis es una zoonosis, en nuestro país manifestada con casos autóctonos, de la cual existe poca casuística y conocimiento de la misma. Por lo que entendemos la importancia de internalizar la sospecha y denunciar casos, con ello ampliar el margen epidemiológico, lograr estudios a futuro, realización de vacunas o tratamiento alternativos.

P-16-10 // ERGOTISMO AGUDO

ESCOBARI, C.; FABIÁN, R.; PIZZALA, P.; FIGGINI, G.; FUNES, D.; SALINAS, M.; AGUILERA ALESSIO, A.; GUALA, M.; PITTORINO, E.; CANDIA DE CARLO, M.; CARRARA, P.; CORDOBA, Y.; ESPINDOLA, G.; RODRIGUEZ ANDRADE, L.

Clínica IMEC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: descrito, en la edad media (siglo XVII) en pacientes que consumían pan de centeno contaminado con un hongo, desarrollaban isquemia, vasoconstricción sostenida, con intenso dolor y auto amputación de miembros, con o sin mortalidad asociada.

Actualmente se presenta, en pacientes que ingieren ergotamina en asociación o no con otros fármacos que inhiben su metabolismo hepático.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 34 años de edad, consulta por parestesias en 4 miembros con predominio inferior, frialdad acral y dolor intenso, e impotencia funcional. Antecedentes: infección VIH en 2009, inició TARV para profilaxis de embarazo (Lamivudina-Zidovudina-Lopinavir-Ritonavir); adherencia positiva, y carga viral plasmática indetectable hasta la fecha. Refiere automedicación de una dosis de ergotamina por cefalea, 48 horas previas a la consulta. Otros atc: DLP. Examen Físico: mialgias, parestesias, disestesias, cianosis, y frialdad de los 4 miembros, con ausencia de pulsos periféricos, PA indetectable. Pulso femoral presente.

Estudios complementarios: Laboratorio: coagulación s/p, VES 25. Electrocardiograma: s/p. Rx de tórax: sin dato positivo.

Ecodoppler de ingreso: disminución de calibre bilateral de la arteria femoral común y superficial. Arteria poplítea con severa disminución de calibre, flujo monofásico bilateral, ausencia de flujo tibial posterior derecho.

Ecocardiograma bidimensional: sin dato positivo.

tratamiento: con Nifedipina de acción intermedia, antiagregación con AAS, Enoxaparina profiláctica, expansión controlada con cristaloides, y rotación de TARV con retirada de los inhibidores de las proteasas. Se constata buena evolución en 72 hs.

Ecodoppler control: sin particularidades.

Conclusión: La vasculopatía ergotamínica es un síndrome poco frecuente, potencialmente grave. Su prevalencia actual está directamente relacionada con las interacciones farmacológicas, en este caso Ritonavir - Ergotamina. Su terapéutica: suspensión inmediata de los fármacos implicados más antiagregación y manejo con vasodilatadores y/o anticoagulación debido a fenómenos trombóticos que ocurren en tal entidad.

P-16-100 // PILEFLEBITIS

GOZALEZ, S.; TORTORIELLO, A.; MUNOZ, N.; FARIAS, M.; SCALERANDI, M.; CETANI, J.; GUERRA, N.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: La Pileflebitis consiste en una tromboflebitis séptica de la vena porta o sus ramas tributarias, como complicación infrecuente de procesos inflamatorios intraabdominales, que pueden acompañarse de abscesos hepáticos o esplénicos.

Como causas locales se encuentran la inflamación de la vena porta ascendente por procesos apendiculares o del colon, trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o procedimientos quirúrgicos. No se destaca epidemiológicamente ningún grupo etario, pero sí el sexo masculino.

Caso clínico: Paciente masculino, de 29 años de edad, antecedentes: tabaquismo, consumo esporádico de marihuana. Consulta una semana antes a la internación por cuadro de dolor epigástrico agudo de intensidad 10/10, diarrea y vómito, asociados a leucocitosis, donde es evaluado por cirugía, quienes le dan de alta. Evolucionó con persistencia del cuadro clínico, fiebre y episodios de pirogenemia. Presenta laboratorio: HTO: 29%, GB: 12600/mm3, Na: 129 meq/l, K: 4.1 meq/l, Cl: 99 meq/l, TP: 60%, KPTT: 34 seg, Bit: 5.3, GOT: 68 U/L, GPT: 83 U/L, FAL: 411 U/L, alfa-5 nucleotidasa: 12.5, gama-GT: 178, proteína C reactiva: 10.9 mg/dl, ESD: 100 mm/h, LDH: 450 U/L. Serologías de HIV, HVB, HBC, VDRL: negativa, Ig G para HVA, EBV y CMV: reactivas. Se realiza ecografía abdominal: hepatomegalia homogénea con imagen hipocóica, sugestiva de adenomegalia hiliar, vesícula alitiásica de paredes finas, vía biliar no dilatada. Esplenomegalia. TC de tórax, abdomen y pelvis: tractos densos pleuro-pulmonares en sector posterior basal izquierda. Bazo con hipodensidad subcapsular, imagen de aspecto tubular retrocecal con contenido denso, (apéndice), con apendicolito, y aire en su interior. Empastamiento de la grasa y fascia parieto-colónica. Se aísla en hemocultivos *Streptococcus viridans*. Desarrolla como complicación empiema izquierdo presentando el mismo germen; y absceso espléneo que requiere drenaje percutáneo. Frente a la sospecha diagnóstica de Pileflebitis consecuencia de proceso apendicular evolucionado, se realiza angiografía magnaética nuclear que evidencia: Hígado heterogéneo con áreas focales parcheadas hiperintensas, vía biliar intrahepática dilatada. Trombosis de vena porta, confluente esplenoportal y vena esplénica. Edema periportal, líquido libre interasas. El paciente cumple tratamiento con metronidazol, ampicilina y gentamicina, asociado a anticoagulación oral. Se realiza al alta ecodoppler esplenoportal que evidencia flujo portal restituido.

Discusión: Motiva la presentación de este caso la baja frecuencia de la Pileflebitis como complicación de una apendicitis aguda. Cabe destacar la importancia de esta entidad como probables diagnósticos en paciente con cuadro de sepsis a foco abdominal con mala evolución, especialmente por su alta mortalidad, de un 25%, a pesar del tratamiento antibiótico. El inicio precoz de la anticoagulación, incidirá de manera significativa en la probabilidad de recanalización y en el pronóstico.

P-16-102 // ENDOCARDITIS A SALMONELLA NO TYPHI

COUSILLAS, E.; LOPEZ MUJICA, M.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; IZCOVICH, A.; VAZQUEZ, G.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: salmonella no typhi es responsable de brotes de gastroenteritis por consumo de alimentos contaminados. La mayoría de los cuadros son de curso benigno con manifestaciones locales. Sin embargo, en infantes y huérfanos inmunocomprometidos pueden presentarse graves complicaciones sistémicas.

Caso Clínico: paciente varón de 65 años, con antecedentes de carcinoma escamoso de pulmón estadio IIIB, en tratamiento quimioterápico con Cisplatino más Etoposído y radioterapia. Consultó por fiebre y dolor en región inguinal de diez días de evolución. Negó antecedente traumático. Se encontraba subfebril con dolor a la movilización del miembro inferior derecho, sin eritema ni calor local. Se solicitó ecografía con mínimo incremento del líquido a nivel de la articulación coxofemoral derecha. Se interpretó el cuadro como sinovitis reactiva versus artritis séptica por lo que se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam. Desarrollo en uno de dos hemocultivos *Salmonella* productora de beta lactamasas de espectro extendido (BLEE). Se decidió punción articular obteniéndose débito purulento indicándose entonces realización de lavado articular con diagnóstico presuntivo de artritis séptica. Se rotó antibiótico a trimetoprima-sulfametoxazol y amikacina ajustado a sensibilidad del germen. Se obtuvo en los cultivos del líquido articular y retrocultivo del port-a-cath desarrollo de salmonella enteritidis BLEE, por lo que se decidió retiro del port-a-cath. Se realizó ecocardiograma transesofágico que evidencia imagen algodonosa en válvula aórtica, sin afectación funcional. Se solicitaron ecografía abdominal y fondo de ojo sin evidencia de embolias sépticas. Por persistencia de dolor en cadera derecha, dolor en cadera contralateral y registros febriles, se solicitó tomografía computarizada de pelvis que mostró aumento del líquido intraarticular bilateral, por lo que se realizaron repetidos lavados articulares. Evolucionó con negativización de hemocultivos dos semanas posteriores al ingreso hospitalario y mejoría clínica, otorgándose el egreso con antibioterapia endovenosa. El paciente cursa nueva internación meses posteriores por shock séptico de foco respiratorio, con pase a unidad cerrada. Persistió con cultivos de líquido articular positivos para *Salmonella*. Evolucionó desfavorablemente con posterior deceso.

Discusión: se presenta este caso de endocarditis a salmonella con embolias sépticas en ambas caderas por ser una entidad poco frecuente. Aproximadamente el 5% de los pacientes con gastroenteritis por salmonella no typhi desarrolla bacteriemia. Uno de los factores predisponentes es la inmunosupresión de larga data. El compromiso articular se ha reportado en menos del 1%. La endocarditis infecciosa fue reportada en el 1.4% de los pacientes y su evolución suele presentar un curso agresivo requiriendo reemplazo valvular aunque se han reportado casos de pacientes que evolucionaron favorablemente sólo tratamiento médico.

P-16-101 // UVEITIS SIFILITICA COMO PRIMERA MANIFESTACION EN PACIENTE VIH ASINTOMATICO

LOUTAYF RANA, J.; ASTUDILLO, J.; SLEIMAN, A.; YOMA, Y.; REBAK, P.; AVALOS, P.; PICCO, E.; GUZMAN MARENGO, L.; TORRES, L.
Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La sífilis es una entidad clínica de origen infeccioso que se trasmite principalmente por vía sexual, debe considerarse como etiología posible en toda uveítis que no responde al tratamiento. Es responsable del 0,8% al 2,45% de los casos descritos. La incidencia de uveítis en los pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es del 8,3% comparado con 0,77% en pacientes no VIH. La sífilis ocular puede ocurrir con o sin afectación neurológica, y casi cualquier parte del ojo puede estar involucrada.

Caso Clínico: Varón de 38 años de edad con conducta sexual de riesgo, consulta por disminución de la agudeza visual bilateral de un mes de evolución. Al examen físico: deshidratado, febril (39°C), taquicárdico, hemodinámicamente compensado, con máculas eritematosas generalizadas, a predominio de torax y miembros superiores que respetaban palmas y plantas, de bordes irregulares y límites no bien definidos, no pruriginosa y no dolorosa, con sensibilidad conservada; fauces congestivas con placas blanquecinas, sin signos de inflamación a nivel ocular, con visión cuenta dedo. Se solicita VDRL (4.096) FTA-Abs (+), LCR: incoloro de aspecto límpido, glucosa 0,65 mg/dl, proteínas 0,60 mg/dl, Cl 122 mEq/dl, leucocitos 7/mm3, presión de apertura 8 cm H2O, VDRL de LCR(-). VSG 106 mm, Elisa Western blot (+) diagnosticándose VIH. TAC de coherencia óptica: Edema macular difuso bilateral. Eco ocular: sinéresis vítrea con desprendimiento posterior.

Se asume como paciente VIH con sífilis ocular, se inicia tratamiento con penicilina G sódica con buena evolución al tratamiento y recuperación de la agudeza visual. Actualmente paciente en control con el servicio de oftalmología e infectología.

Conclusión: El objetivo es presentar una patología de baja incidencia, más aun como manifestación inicial de infección por VIH. Además, resaltar la importancia de la sospecha debido a que su pronóstico depende de gran medida de la rápida instauración del tratamiento para disminuir secuelas oftalmológicas como pérdida severa de la visión si no se diagnostica a tiempo. Se presenta en un 90% de forma bilateral a predominio del segmento anterior como en este caso y la misma debe ser tratada como neurosífilis siendo el tratamiento de elección la penicilina G sódica.

P-16-103 // SHOCK HIPOVOLEMICO POR TUBERCULOSIS INTESTINAL

ROVIRA, T.; MARTIN, A.; HERNÁNDEZ SEPÚLVEDA, G.; CAMPOLONGO, S.; CANULLAN, M.; CHIMENTI, C.; RAFFO, V.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

La tuberculosis intestinal es poco común, afectando cualquier porción del tubo digestivo, siendo el íleon terminal y el ciego los afectados con mayor frecuencia. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son deglución del esputo con siembra directa, diseminación hematogénica, ingestión de leche de vacas infectadas por *Mycobacterium Bovis*. Puede presentarse clínicamente con dolor abdominal, oclusión intestinal, hemorragia digestiva baja, tumoración abdominal palpable, acompañado de fiebre, pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna. La presencia de ulceraciones y fístulas puede simular una enfermedad de Crohn la cual es un difícil diagnóstico diferencial. El diagnóstico suele realizarse con biopsia y cultivo tomados por cirugía o endoscopia.

Caso Clínico: Paciente de 26 años ingresa por síndrome de impregnación asociado a adenopatías inguinales y cervicales de 1 mes de evolución. Como antecedentes presentaba una internación previa por anemia hemolítica absceso espléneo con esplenectomía y segmentectomía colónica en plan de reconstrucción.

Al ingreso se interpreta cuadro como sepsis sin foco indicándose Ceftriaxona, con cultivos negativos, por persistir febril con registros de hipotensión se amplía esquema a Piperacilina Tazobactam Vancomicina. Se realiza biopsia de ganglio cervical. Serología HIV negativo. TAC de tórax sin imágenes patológicas. Posteriormente evoluciona con sangrado por colostomía con descompensación hemodinámica pasando a UTI requiriendo transfusiones y sostén con vasoactivos. Se realiza VEDA que informa candidiasis esofágica por lo cual se inicia Fluconazol. Se realiza VCC donde se observa tumoración ulcerada a 45 mm de ostomía tomando biopsia. Se recibe resultado de directo positivo para BAAR se inicia tratamiento con 4 drogas y levofloxacina cubriendo micobacterias atípicas. Evolucionó con mejoría clínica decidiéndose alta continuando tratamiento en forma ambulatoria.

Conclusión: El tubo digestivo es una localización poco frecuente de la infección por *Mycobacterium Tuberculosis*. El diagnóstico se basa en una alta sospecha clínica y la toma de biopsia y cultivo de germen. Puede presentarse en pacientes HIV negativos. La hemorragia digestiva es una de las formas de presentación en cuenta.

P-16-108 // ENDOFTALMITIS EN PACIENTE CON TUMOR DE VIA BILIAR

BOCELO, F.; MONAT, P.; BRUTOMESO, M.; JIMENEZ, L.; JUNG, G.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: la endoftalmitis infecciosa es una complicación infrecuente pero de gravedad consecuen...

Caso Clínico: mujer de 88 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, divertic...

Conclusión: la endoftalmitis endógena es una causa infrecuente de ojo rojo doloroso pero debe pensarse para poder llegar a un diagnóstico temprano e implementar un tratamiento precoz y efec...

P-16-109 // MENINGOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS EN UN ADULTO ASOCIADA A PARALISIS FLACCIDA.

SCUTARI, D.; DICATARINA LOSADA, M.; DIAZ AGUIAR, P.; ARANA, S.; ALBIOL, M.; VILLASVERDE, M. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La meningoencefalitis (M.E) es una enfermedad infecciosa del sistema nervioso cen...

Resumen: Paciente masculino de 34 años con antecedente de vitiligo que consulta por cuadro de 7 días de evolución de astenia, abulia, episodios de amnesia y dificultad para llevar a cabo ciertas tareas...

Discusión: Conclusión: Reportamos este caso, pues la M.E. en adultos por enterovirus asociada a parálisis fláccida es sumamente infrecuente. La correcta identificación del patógeno en el LCR por método de PCR es suficiente para confirmar el diagnóstico etiológico. No existe un tratamiento específico...

P-16-111 // MENINGITIS CRIPTOCOCCICA EN PACIENTE INMUNO COMPROMETIDO VIH

HAMET, M.; CALCAGNO, M.; MESSINA, A.; SUSURI, P.; VÁZQUEZ, R.; ZANANDREA, E.; QUARTICELLI, S.; OLIVETO, V.; COCCONI, M.; OSTUZZI, L.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario(IPAM). Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Meningitis Criptocócica (MC) es la infección fúngica más frecuente del SNC, oportu...

Caso clínico: Pte Masc. de 59 años, con ant. de LLC (última QT. Feb. 2015, actualmente tto CTC vo) y amputación de 4º y 5º dedo pie izq. por gangrena húmeda en Dic. 2014, consulta 23/05/15 por cefalea occipital progresiva, intensidad 9/10, compresiva, constante, sin Rta. AINES, de 5 días de evolución.

Conclusión: La MC es una enfermedad con mayor prevalencia en pacientes VIH+, no por ello infre-

P-16-110 // RETINITIS HERPETICA NO NECROTICA Y ENCEFALITIS EN UN PACIENTE CON HZV Y HIV

TURANO, A.; RODRIGUEZ NOUCHE, R.; BOUZA, G.; LANTOS, J. Sanatorio De los Arcos. CABA, Argentina.

Introducción: La retinitis herpética no necrotizante asociada a encefalitis de pequeños vasos es una complicación severa de la infección por HZV en pacientes inmunosuprimidos.

Caso Clínico: Mujer de 46 años con diagnóstico reciente de HIV, carga viral 50.0000 copias /ml y CD4 249 en tratamiento HAART que inició la semana previa a la consulta. Cursó internación por Herpes cutáneo disseminado con compromiso multimetamérico y fiebre.

Conclusión: La retinitis herpética no necrotizante asociada a encefalitis de pequeños vasos es una complicación Severa de la infección por HZV en pacientes inmunosuprimidos, es fundamental la sospecha clínica precoz ante síntomas como disminución de agudeza visual y confusión en pacientes inmunosuprimidos con VZV.

P-16-111 // OSTEOARTRITIS POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

IAMONICO, E.; ANDRADA, L.; LOPEZ, D.; VEGA, A.; FAVA, V.
Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis del sistema osteoarticular a nivel mundial representa 3% de las manifestaciones extrapulmonares. Involucra principalmente las vértebras y grandes articulaciones como cadera y rodilla. La presentación clínica es de inicio insidioso y curso lento y progresivo. Se caracteriza por hipertrofia y formación de tejido de granulación en la sinovial con derrame articular y erosión del hueso. El cuadro clínico está asociado en ocasiones a febrícula, astenia, anorexia y pérdida de peso. Los síntomas sistémicos o pulmonares están habitualmente ausentes y raramente existe afectación poliarticular. El uso apropiado de ultrasonografía, TAC y RMN, seguidas de aspiración y biopsia pueden conducir al diagnóstico temprano. Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos. El diagnóstico definitivo es por aislamiento de *M. tuberculosis* en cultivo, baciloscopía o estudio histológico de muestra obtenida por artrocentesis, PAAF o biopsia abierta. El éxito de la baciloscopía y cultivos es muy bajo, ya que la tuberculosis osteoarticular es una enfermedad paucibacilar. La presencia de granulomas caseificantes en la biopsia brinda alta certeza diagnóstica.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 70 años de edad, consulta por dolor y tumefacción en rodilla derecha de 5 meses de evolución asociado a edema de miembro inferior en el último mes. Como antecedentes refiere tuberculosis pulmonar en la infancia. Al examen físico: tumefacción de rodilla derecha, presencia de colección duroelástica en hueco poplíteo homolateral, acompañado de impotencia funcional del miembro.

Ecodoppler de miembros inferiores: sin signos de trombosis venosa profunda ni superficial en ambos miembros. Por debajo de hueco poplíteo derecho se visualiza formación anecoica líquida de contenido particulado heterogéneo, paredes regulares engrosadas.

Ecografía de partes blandas de miembro inferior derecho: a nivel de gemelo se observa colección de contenido denso que continúa hacia el hueco poplíteo comprometiéndolo; otra de iguales características a nivel suprarrotuliano.

RNM: imagen compatible con osteoartritis infecciosa de rodilla con compromiso de tejidos blandos adyacentes y del sector posterior de la pierna.

Se realiza cultivo de micobacterias de partes blandas con rescate de *Mycobacterium tuberculosis* complejo sensible a Isoniazida y rifampicina. Se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol y drenaje quirúrgico de absceso articular con buena evolución.

Actualmente continúa con tratamiento en forma ambulatoria.

Conclusión: Es necesario un alto índice de sospecha clínica para no retardar el diagnóstico. Las drogas tuberculostáticas son el pilar del tratamiento con esquemas de 12 a 18 meses de duración. La cirugía está indicada principalmente como procedimiento diagnóstico o cuando es necesario el drenaje de abscesos que no responden a tratamiento médico.

P-16-113 // ESPONDILODISCITIS POR SAMR EN PACIENTE DIABETICO

DICATARINA LOSADA, M.; NOLI, M.; DOMINGUEZ, N.; VACAS MOREIRA, J.; GOMEZ, G.; BAUDI GARSD, V.; HUAYNOCA, M.; LÓPEZ, A.; AGUERRE, T.; CHABAY, P.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis es la infección de la vértebra y del disco intervertebral adyacente. Afecta principalmente a mayores de 50 años siendo el *Staphylococcus* el agente más frecuente, accediendo a la columna vertebral en la mayoría de los casos a través del torrente sanguíneo. En una fase inicial los microorganismos alcanzan la región subcondral del cuerpo vertebral, desde donde se extienden al disco intervertebral y a otras vértebras pudiendo generar abscesos paravertebrales o epidurales. Las alteraciones neurológicas aparecen fundamentalmente como consecuencia de la compresión directa de estructuras nerviosas por los abscesos, por los colapsos y subluxaciones de cuerpos vertebrales. Es una enfermedad destructiva de curso lento por lo que el diagnóstico suele ser difícil y tardío debido a la inespecificidad de los síntomas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 45 años con antecedentes de DBT tipo II con tratamiento irregular, herida de arma de fuego con proyectil alojado en región inguinal izquierda, internación en otro centro con diagnóstico de NAC y forunculosis a repetición reinterpretado como espondilodiscitis con TAC por imagen lítica a nivel de D7-D8 con HMC positivo para SAMR, recibiendo tratamiento con Vancomicina por 20 días rotado a TMS, no culminando tratamiento por alta voluntaria. Consulta por cuadro de dolor dorsal bajo de 2 meses de evolución asociado a dificultad para deambular, fiebre e imposibilidad para la micción de 24 hs de evolución. Se realizan HMC X 2 Y TAC de columna con imagen lítica a nivel de D8-D9. Se interna e inicia tratamiento con Vancomicina.

Se aisló SAMR en HMCx2 continuando con Vancomicina. Se le realizaron ETT s/p, fondo de ojo: lesiones compatibles con embolias en resolución.

Valorado por Serv. de Neurocirugía por TAC con contraste con lesión lítica a nivel de D8-D9 asociada a absceso paravertebral derecho, quienes en contexto de mejoría del dolor, del foco neurológico recuperando micción y por dificultad en acceso quirúrgico deciden conducta expectante; con imagen control con franca mejoría del absceso paravertebral continuando con misma terapéutica.

Conclusión: Reportamos este caso debido a que si bien la espondilodiscitis es infrecuente es grave en lo que respecta a la mortalidad y secuelas posteriores por su diagnóstico tardío. El resultado es variable con curación hasta el 86% y mortalidad del 16%, con pronóstico desfavorable si hay antecedentes como DBT, IRC o hepatopatías. La mejor técnica diagnóstica por imagen es la RNM.

En el caso de nuestro paciente, al presentar proyectil en zona inguinal, se debió optar por realizar TAC y en contexto de su mejoría clínica con el tratamiento instaurado, y el difícil acceso al absceso, se decidió no abordar quirúrgicamente.

Cabe remarcar que una adecuada anamnesis y examen físico son fundamentales para guiar el diagnóstico.

El tratamiento antimicrobiano precoz y eficaz es un factor pronóstico importante en la infección por SAMR.

P-16-112 // ESPONDILODISCITIS LUMBAR POR ESCHERICHIA COLI: A PROPOSITO DE UN CASO.

MARTÍNEZ, M.; AGUAYSON, M.; DAYAN, F.; SOUSA MATÍAS, D.; CÁNEPA, M.; ESPÓSITO, M.; ANDRADA, J.; VILLAVERDE, M.; MENDIONDOU, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis (ED) es un proceso inflamatorio poco frecuente que afecta al disco intervertebral y a la superficie de los cuerpos vertebrales. Su incidencia ha aumentado debido a una mayor cantidad de procedimientos quirúrgicos espinales, el envejecimiento de la población y la adición a drogas intravenosas. La etiología infecciosa es la actualmente más aceptada, siendo el *Staphylococcus aureus* el microorganismo más frecuentemente aislado.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad con antecedentes de DBT insulinorequiriente y caída desde su propia altura 5 meses atrás (sin valoración médica). Consulta por cuadro clínico de 2 meses y medio de evolución caracterizado por pérdida de peso, astenia, adinamia y lumbalgia, agregando en el último tiempo registros febriles constatados y dificultad para la marcha. Laboratorio: anemia, leucocitosis y PCR elevada, sedimento urinario con campo cubierto de leucocitos, pirocitos y microorganismos abundantes. Ecografía renal: riñones con aumento de la ecogenicidad difusa, vejiga de paredes lisas con sedimento urinario en su interior, próstata de aspecto ligeramente heterogéneo y tamaño normal. TC de columna dorsolumbar: signos de espondiloartrosis, trazos de fractura en cuerpos vertebrales L2-L3 con aplastamiento de los mismos, canal medular discretamente disminuido a dicho nivel y pequeñas burbujas aéreas intracanal y en ambos psaos. Ante sospecha de ED, se toman hemocultivos (HMC), urocultivo y esputo para ZN el cual resulta negativo y se inicia tratamiento antibiótico empírico con vancomicina/piperacilina tazobactam. Sin conducta neuroquirúrgica.

Resonancia Nuclear Magnética (RMN) con contraste: alteración de la señal en L2-L3 y disco correspondiente siendo hipointensa en T1, hiperintensas en T2 y STIR con disminución de la altura de cuerpos vertebrales, con refuerzo heterogéneo luego del contraste; refuerzo y engrosamiento del espacio epidural anterior; aumento del volumen de ambos psaos y estructuras musculares paravertebrales; dos colecciones pequeñas a nivel de psaos derecho y en espacio epidural posterior asociado a refuerzo meníngeo.

Se recibe aislamiento en HMC de *Escherichia Coli* multisensible, ajustándose tratamiento a ceftioxona a dosis meningea.

A la séptima semana de tratamiento, RMN control que evidencia ED L2-L3 con absceso de psaos y epidural, mielomalacia en cono medular, con mejoría de la discitis en comparación con estudios previos. Tras 12 semanas de tratamiento endovenoso con buena evolución, se rota a vía oral y se otorga alta hospitalaria.

Conclusión: La ED lumbar constituye una entidad inusual dentro de las consultas por lumbalgia. Por lo que presentamos este caso, por su infrecuencia, y ya que el germen aislado no constituye el habitual. Es necesario un elevado grado de sospecha clínica para evitar retrasar su diagnóstico, siendo el tratamiento precoz imprescindible para disminuir la morbilidad y los diferentes grados de discapacidad.

P-16-114 // SINDROME DE RECONSTITUCION INMUNE POR CRIPTOCOCO

JELINSKI, D.; VIDELA, M.; HERRERO, M.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de reconstitución inmune (SIRI) asociado al *Criptococo* se caracteriza por el empeoramiento clínico o la aparición de enfermedad criptocócica, relacionado con la reconstitución inmunológica ocasionada por el tratamiento antirretroviral (TARV). Se presenta el caso de un paciente con SIRI asociado a *Criptococo*, con criptococomas cerebrales.

Caso Clínico: Paciente femenina de 35 años de edad, HIV positiva conocida 2014, en tratamiento con Truvada® y Kaletra®, meningitis por *criptococo* y criptococomas cerebrales, que ingresa al servicio de clínica médica por registros febriles y cefalea de una semana de evolución. Al examen físico se observa paresia facio-braquio-crural izquierda leve secular, sin signos meníngeos.

En el laboratorio presentaba CD4 de 180 cel/mm3 (previos de 33 cel/mm3) y carga viral indetectable (<40 copias/ml). Serologías para chagas, toxoplasmosis y VDRL negativas.

Se realiza RMN de cerebro que evidencia imágenes focales brillantes cerebelosas anteriores bilaterales, similares imágenes a nivel paraventricular anterior del lado derecho, parieto-occipital bilateral e insular izquierdo sin efecto de masa, compatibles con criptococomas. Se realiza punción lumbar que presenta presión de apertura aumentada con tinta china y cultivos para hongos negativos. Antigenemia para *criptococo* negativo.

Se inicia tratamiento con anfotericina, fluconazol, pirimetamina y sulfadiazina de manera empírica y deltisona 0,5 mg/kg/día, cumpliendo tratamiento por un mes y otorgándose alta por mejoría clínica con fluconazol y deltisona por vía oral.

Se realiza nueva RMN de cerebro control que evidencia reducción de las lesiones previas por respuesta favorable al tratamiento.

Discusión: El SIRI se caracteriza por una respuesta inmunológica exagerada frente a ciertos patógenos oportunistas, que ocurre ante la reconstitución inmunológica relacionada con el TARV, que ocasiona un rápido descenso de la carga viral y aumento de CD4.

En la literatura se describe una frecuencia de SIRI asociado a *Criptococo*, en 8 a 49% de los pacientes con enfermedad criptocócica previa conocida, luego del inicio del TARV (entre 4 días a 3 años con un tiempo medio de 1 a 10 meses). Dentro de la localización específica en el SNC, se describen los criptococomas o abscesos entre otras manifestaciones, con cultivo de LCR negativo, presión de LCR elevada y empeoramiento clínico, antígeno de *criptococo* a bajo título o negativo, tal cual ocurrió en nuestra paciente.

Conclusiones: La identificación del SIRI es fundamental debido a que es causa de aumento en la mortalidad, tasa de hospitalización y discapacidad en pacientes HIV positivos.

Se plantea la importancia del diagnóstico diferencial entre este síndrome y la enfermedad progresiva en pacientes con criptococosis del sistema nervioso central siendo crucial para determinar el manejo correcto de ambas patologías.

P-16-122 // NEUMONIA POR VARICELA

JOUBERT, B.; PRATURLON, C.; URUETA, I.; GIGENA, J.; TORTELLO MARTINEZ, S.; VILELA, A.; ARPA, A.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La varicela es una enfermedad exantemática producida por el virus Varicela zoster que comúnmente ocurre en la infancia (90%). Se adquiere por inhalación de partículas expulsadas por la nasofaringe de individuos infectados o del líquido de las vesículas; indirectamente por objetos recién contaminados con secreciones de las vesículas y las mucosas de las personas infectadas. Se disemina a células distantes del sistema retículo endotelial y, finalmente, se produce un estado de viremia con manifestaciones en la piel, que se puede extender a las vísceras. Se caracteriza por fiebre, malestar general, cefalea y un típico exantema en distintos estadios evolutivos. La neumonía varicelosa es la complicación más frecuente en adultos jóvenes inmunocompetentes entre los 30 y 50 años, aumentando considerablemente en pacientes inmunodeprimidos. Suele aparecer entre 1 a 6 días luego de las lesiones cutáneas. Puede oscilar entre formas poco sintomáticas hasta insuficiencia respiratoria, con una tasa de mortalidad entre el 10% y el 30%. Factores de riesgo: tabaquismo, inmunosupresión, sexo masculino y el embarazo (tercer trimestre)

Propósito: Presentar una causa poco frecuente de Neumonía

Caso Clínico: Paciente masculino de 48 años, con antecedentes de IAM, angioplastia, tabaquismo, enolismo, consulta por cuadro clínico de 7 días de evolución caracterizado por mal estado general, fiebre, poliartalgias y exantema cutáneo vesiculopustulocostroso, sin respetar palmas y plantas asociado a disnea I/II. Al examen físico, afebril, hemodinámicamente estable. Lesiones eritematosas, vesiculares, pustulosas y costrosas que compromete toda la superficie corporal, respetando genitales. En el laboratorio se evidencia leve aumento de transaminasas y alcalosis respiratoria con hipoxemia para edad. En la Rx Tx presenta infiltrado intersticial bilateral. Se toman HCM x2 y se inicia tto con Aciclovir 1 g c/ 8 (a cumplir 14 días) + oxigenoterapia. Se realizan serologías para HIV, CMV, EBV y VDRL negativas. Evolucionó con mejoría clínica, descenso progresivo de requerimientos de O₂ y de transaminasas. Se rescata en HMC 1/2 SAMS por lo que completa tto con cefalotina.

Conclusión: Si bien el paciente presentó desarrolló una complicación habitual de la varicela para su edad con una forma típica de presentación, no es una causa frecuente de neumonía.

P-16-123 // PIOMIOSITIS ESTREPTOCOCCICA

YRUSTA, E.; PRATURLON, M.; SALVO, C.; KUSCHNER, P.; VANZETTI, C.; VILELA, A.; ARPA, A.; YAHNI, D.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

La piomiositis es una infección bacteriana aguda del músculo esquelético con acumulación de pus inicialmente intramuscular. Puede ser primaria o secundaria a una infección localizada en las proximidades del tejido muscular u otros órganos alejados. Es causada principalmente por *S.aureus* (77%) y en menor medida *S.pyogenes* y otros estreptococos B-hemolíticos. Se caracteriza por sensibilidad y dolor a la palpación en el músculo afectado, fiebre y formación de absceso. Se confirma con por imágenes siendo la RNM el método más sensible. El tratamiento se basa en drenaje del absceso y antibióticoterapia.

Propósito: Presentar un caso clínico de piomiositis por un germen poco frecuente.

Caso Clínico: Paciente masculino de 49 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y forunculosis consulta por cuadro clínico de aproximadamente 6 días de evolución caracterizado por fiebre, eritema, y dolor en tercio proximal de brazo derecho. En el examen físico se constata dolor a la palpación, tumefacción e induración de la región. Se realiza laboratorio que evidencia leucocitosis (21.500). Se toma cultivo de piel y partes blandas y HMC x2 y se inicia tto con vancomicina + clindamicina. Se realiza ecografía de partes blandas visualizándose edema y hacia el plano muscular varias colecciones líquidas con finos ecos particulados en suspensión próximas entre sí e intercomunicadas. Se realiza tolette. Posteriormente se recibe cultivo de partes blandas y de tolette (+) para *S. Pyogenes* con HMC x 2 negativos, por lo que se rota ATB a ampicilina – sulbactam cumpliendo tto ATB ev x 14 días rotándose posteriormente a vo (amoxicilina), con buena evolución clínica.

Conclusión: Nuestro paciente presentó una piomiositis por un germen poco frecuente, con buena evolución clínica dado que se instauró la terapéutica adecuada según el aislamiento bacteriológico.

P-16-124 // HISTOPLASMOSIS EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO POR HIV

NEMOZ, J.; BARRESI, S.; MARINI, E.; GAMONDI, O.; BLANCO FERNANDEZ, M.; GARCIA, S.; BERRUETA, B.; FERNANDEZ MARTINEZ, F.; NAGEL, P.; REILLY, A.; LAVAT, M.

Hospital Dr. Héctor Cura de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La histoplasmosis es la segunda micosis sistémica en Argentina luego de criptococosis en pacientes HIV. La forma clínica diseminada progresiva es marcador de sida. La coinfección HIV-histoplasmosis diseminada en nuestro país es de 5,3 a 6%. Es una micosis sistémica endémica, de amplia distribución mundial que predomina en hombres y en zonas de clima tropical o húmedo. En inmunocomprometidos puede generar cuadros diseminados y graves. Ingresó al organismo a través del árbol respiratorio. Compromete órganos del SRE y pulmones principalmente. Como tratamiento de elección se utilizan la anfotericina B y el itraconazol dependiendo de la gravedad del cuadro.

Caso Clínico: Masculino de 36 años que consulta a la guardia por equivalentes febriles, tos seca y disnea de 48 hs de evolución. Antecedentes patológicos: HIV (+) sin tratamiento; enolista; adicto a diferentes drogas de abuso. Examen físico de ingreso: TA 90/60, Fc 120, Fr 25, afebril, StO₂ 84% (0.21). Paciente en mal estado general, adelgazado, disneico con palidez mucosa y cutánea generalizada, aftas bucales, lesiones eritematosas papulares con centro necrótico en cara, tronco y miembros inferiores. Hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas indoloras. Rales crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. En la Rx de tórax se observa un infiltrado retículo nodulillar difuso. Laboratorio: pancitopenia, colestasis y alteraciones en coagulograma, LDH 3400. Se interpreta el cuadro como neumonía en paciente HIV y se administra TMS + AMS para cubrir gérmenes habituales. El paciente presenta evolución tórpida continuando en mal estado general y con registros febriles. Se realiza lavado bronquio alveolar, hemocultivos, biopsia de piel y ganglionar, positivas para levaduras intra celulares compatibles con Histoplasma Capsulatum. Inicia esquema con anfotericina B asociado a metilprednisona. Presento buena evolución pero a los 15 días intercorre con pancitopenia que requirió rotar zidovudina por tenofovir y anfotericina B por itraconazol debido a la probable toxicidad medular farmacológica. Con mejoría del estado general, clínica y laboratorio, el paciente es dado de alta a los 40 días de internación.

Conclusiones: Presentamos este paciente, por la baja prevalencia de histoplasmosis diseminada, concluyendo que siempre se debe pensar la etiología fúngica de cuadros infecciosos pulmonares en pacientes inmuno comprometidos. La disponibilidad de métodos complementarios como la fibrobroncoscopia para BAL, realizados en forma temprana frente a la sospecha permite iniciar un tratamiento dirigido precoz con mejor pronóstico. Tener en cuenta que las mismas drogas utilizadas para combatir el HIV y el Histoplasma pueden producir toxicidad medular al igual que la propia infección.

P-16-125 // NEUMONIA POR PJP EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO (NO HIV)

POCHETTINO, M.; PRIETO, M.; URUETA PALACIO, S.; LUNA, V.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano "Centro Agustín Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neumonía causada por *Pneumocystis jiroveci* (PJP) es una de las principales causas de morbimortalidad en el paciente inmunosuprimido. El diagnóstico de PJP se establece por la identificación del hongo en una muestra del tracto respiratorio ya sea en esputo o por broncoscopia. Los hallazgos clínicos y radiológicos incluyen al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia, aumento de los cortocircuitos intrapulmonares, disminución de la distensibilidad pulmonar y radio opacidades difusas. La mortalidad de esta patología en contexto de paciente inmunosuprimido (No HIV) es del 30-60%. Se presenta a continuación un paciente con neumonía por PJP inmunosuprimido (no HIV) por tratamiento con altas dosis de glucocorticoide y quimioterapia por cáncer vulgar.

Caso Clínico: Paciente de 78 años de edad ex tabaquista, trabajadora de cosecha de algodón, diagnóstico de Artritis Reumatoide seronegativa (Diagnosticada en 2014 en tratamiento con Glucocorticoides), diagnóstico de UIP, Carcinoma epidermoide de vulva en 2013 realizó Quimioterapia (Cisplatino y) DBT II.

Paciente que consulta a la Central de Emergencias por progresión de disnea CF II hasta clase funcional IV. Refiere fiebre de 2 días de evolución asociado a tos y expectoración. Al examen físico de ingreso presentaba rales tipo velcro generalizados, saturación 90% AA, taquipnea 34 cpm con requerimiento

de O₂ por cánula. Se realiza Radiografía de tórax con infiltrados intersticiales bilaterales y TC de tórax que informo: Aumento de la atenuación difuso de gran tamaño a nivel subpleural de aspecto fibroso de ambos pulmones, proceso intersticial. Áreas focales de vidrio esmerilado. Bronquiectasias bilaterales. Múltiples adenopatías a nivel de la ventana aorta pulmonar, a nivel retrocavo pretraqueal y a nivel infracarinal.

Se interpreta como Neumonía aguda de la comunidad con Bronquiectasias infectadas, se inicia tratamiento empírico luego de toma de cultivos (Hemocultivo, Panel viral) y realización de BAL con Amoxicilina-Ácido clavulánico, Claritromicina, Ciprofloxacina. Se rescata en cultivo de BAL *Pseudomonas* sensible a Ciprofloxacina y PCR para *pneumocystis carinii* (+), (HIV negativo), se rota tratamiento antibiótico a Trimetoprima sulfametoxazol y piperacilina tazobactam, que luego rota ciprofloxacina-Trimetoprima sulfametoxazol por sensibilidad, con buena respuesta. Requiere oxigenoterapia transitoriamente. Evolucionó favorablemente afebril, con mejoría de la sintomatología.

Conclusión: La neumonía por PJP en paciente inmunocomprometido es una patología con mortalidad elevada que de no instaurarse tratamiento en forma precoz puede presentar evolución desfavorable. Siempre que se sospeche esta patología es de vital importancia instaurar tratamiento empírico en forma precoz y la realización de estudios bacteriológicos para el rescate de este microorganismo.

P-16-133 // INFECCION POR VIRUS DE HEPATITIS B: COMPROMISO EXTRAHEPATICO INFRECUENTE

QUAGLIA, M.; CHIOCARELLO, A.; TARAN, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Panarteritis nodosa(PAN) es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta arterias de mediano calibre con ANCA. Puede ser idiopática o 2º a infección, en particular Virus de hepatitis B(VHB), siendo su frecuencia menor a 5% en países desarrollados. La afectación del SNP y piel son las más frecuentes, pero las gastrointestinales las de mayor mortalidad. Las manifestaciones vasculares (claudicación, isquemia y necrosis constituyen el 6%). El diagnóstico definitivo es histológico donde se objetivan lesiones parcheadas en las bifurcaciones de arterias musculares con infiltrados de neutrófilos, linfocitos y macrófagos. La asociación PAN-VHB tiene peor pronóstico que la forma idiopática.

Caso Clínico: varón de 34 años con APP de GNF por IgA mesangio proliferativa, HTA 2º. Abril 2015 se interna en clínica privada por úlcera plantar izquierda infectada con arteriografía con obstrucción total de arteria tibial posterior, recibió tto con prostaglandinas(PG) sufriendo una isquemia aguda. Nueva arteriografía: imagen arrosariada en arterias del pie sugestiva de PAN, recibió 3 pulsos de metilprednisolona y continuó con meprednisolona VO, con serología autoinmune - y complemento bajo. Por mala evolución se realizó amputación transtatarsiana con toma de biopsia que informa vasculitis con infiltrado PMN, necrosis y fibrosis de vasos. Junio ingresó por abdomen agudo 2º a úlcera duodenal perforada cuya biopsia informa vasculitis. Julio consultó por dolor, eritema y secreción purulenta en sitio quirúrgico de amputación transtatarsiana. EF: soplo sistólico en foco aórtico accesorio, pulso popliteo izquierdo +, pulso pedio derecho +, lecho quirúrgico de amputación: necrosis sin flogosis. Laboratorio: anemia de enfermedades crónicas; vsg102; PCR 0,9; hepatograma, coagulograma y función renal normal, proteinograma por electroforesis: proteínas totales 5,5; albúmina 2,9; globulinas normales, microalbuminuria, clearance 141ml/min. Nueva arteriografía: distalmente arteria tibial anterior ocluida totalmente en porción proximal que se recanaliza en porción distal, arteria tibial posterior ocluida totalmente en 1/3 distal, arteria peronea de fino calibre, por lo que se realizó nueva infusión con PG. Se realizaron 2 toiletes de herida quirúrgica y antibioticoterapia con buena respuesta. Eco-grafía abdominal: normal. Serología autoinmune, crioglobulinas y HIV y VHC -. VHB +: Ag HBs +; Ac anti core +, Ac Ig M anti core -, Ag E +, Ac anti E -. Diagnóstico: hepatitis B crónica activa. Se indicó entecavir. Pendiente carga viral y angioTAC abdominal.

Conclusión: PAN es una entidad rara, más aún asociada a VHB debido a la vacunación masiva y a los controles de bancos de sangre. Sin embargo hay que pesquisarla incluso sin epidemiología o con manifestaciones infrecuentes por el mal pronóstico que acarrea su evolución natural, acentuado en los casos asociados a VHB, con cifras de mortalidad del 35% a los 5 años.

P-16-135 // LEMP CON LOCALIZACION ATIPICA EN PACIENTE HIV

TAFFAREL, N.; TORCHINSKY, R.; VELO, M.; BECHELLI, M.; TRECCO, D.; LABASSE, S.; CORSIGLIA, M.; OYON, C.; PAEZ, L.; DEMSKI, M.; BAZZARELLI, M.
HZA Petrona V. de Cordero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es un criterio diagnóstico de sida. Afecta al 1-8% de los pacientes con sida (según las series), con supervivencias de 4-6 meses antes de las terapias antirretrovirales de gran actividad (TARGA). Se observa sobre todo en pacientes con inmunodeficiencia avanzada (Carga vírica: log 5 copias/ml y CD4 < 150/mm3).

Caso Clínico: Se presenta el caso de paciente de 22 años con antecedente de HIV/SIDA estadio C3 de transmisión vertical con mala adherencia al tratamiento, que consulta por alteración en la marcha, vértigo, visión borrosa de 3 meses de evolución agregando luego disfagia primero a sólidos que progresa a líquidos. En TAC de cerebro no se evidencian lesiones. Se realiza RMN en la que se visualizan lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en bulbo y región posterior de protuberancia y mesencéfalo. Se solicitan serologías en LCR resultando positivo la PCR para Virus JC. Evolución con deterioro neurológico descendente requiriendo IOT y ARM. Sin respuesta al TARV fallece al 10mo día de internación.

Comentario: Las enfermedades más frecuentes entre las encefalopatías predominantemente focales en pacientes VIH con infección avanzada son: la toxoplasmosis cerebral, la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LPM) y el linfoma cerebral primario. Se puede afirmar que más del 90% de pacientes con inmunodeficiencia grave y una lesión cerebral focal, presentará una de estas tres enfermedades. La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una enfermedad desmielinizante de curso progresivo, causada por la reactivación del virus JC. La tomografía computarizada (TC) encefálica puede ser normal al inicio de la enfermedad, o mostrar lesiones hipodensas de la sustancia blanca, a menudo confluentes, en el 80% ubicadas en las regiones frontales y parietooccipitales que no realzan con el contraste, no producen efecto de masa y respetan la sustancia gris cortical, aunque pueden afectar la sustancia gris gangliobasal. La resonancia magnética permite observar mejor dichas lesiones y su extensión. Las lesiones aparecen de baja intensidad en T1 y de alta intensidad en T2, no reforzándose con el gadolinio. La sobrevida de los pacientes a aumentado con el advenimiento de la terapia antiretroviral, aunque solo el 50% de ellos responde a la misma.

P-16-134 // LINFADENITIS TUBERCULOSA MEDIASTINAL

MARIN ORDOÑEZ, A.
Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las presentaciones extrapulmonares de la tuberculosis son entidades que pueden cursar con síntomas inespecíficos, siempre deben tenerse en cuenta dentro de las posibilidades diagnósticas cuando se habla de lesiones ganglionares independiente de su localización.

Caso Clínico: Paciente RT, femenina de 54 años, con antecedentes positivos de DM 2, HTA, Hipotiroidismo, hospitalización prolongada a los 6 años (por neumonía complicada), ex tabaquista (fumo por 10 años, 10 paquetes/año) quien refería cuadro clínico de 2 semanas de evolución, exacerbado en las últimas 72 horas razón por la cual consulto. En su enfermedad actual: tos no productiva, astenia, adinamia y fiebre con sudoración nocturna; al ingreso: TA 120/80, FC 96, FR 23, T: 36, FIO2: 21 %, SAT: 98 %; pérdida de peso (10 kg en los últimos dos meses), conjuntivas pálidas, taquipnea, crépitos y roncus bilaterales de predominio derecho. Se hace impresión diagnóstica de neumonía adquirida en comunidad y se solicitan ayudas diagnósticas. Los estudios complementarios mostraron: Hemograma con trombocitosis, anemia microcítica hipocrómica; función renal dentro de normalidad (TFG: 69.7ml/minuto); pruebas de función hepática normales; reactantes de fase aguda alterados (elevación de VSG, LDH y FAL, PCR negativa). ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS: radiografía de tórax: campos pulmonares libres, con ensanchamiento del mediastino y cardiomegalia. Se da tratamiento antibiótico, con ceftazidime y claritromicina, por persistencia de picos febriles y elevación de reactantes de fase aguda, se solicita TAC DE TÓRAX: múltiples adenomegalias distribuidas en mediastino con componente necrótico en asociación, nodulillos calcificados en lóbulo medio de aspecto secuelear en relación a pequeño granuloma. Es valorado por cirugía de tórax realizándose mediastinotomía: donde se evidencia conglomerado ganglionar con secreción necrópuralenta, Se realiza exéresis de la masa con identificación del Mycobacterium tuberculosis en baciloscopia y cultivo, informe de patología que muestra: inflamación crónica con signos de reagudización en la zona pre-esternal y lesiones granulomatosas necrotizantes con células gigantes tipo tuberculoides en la zona de lesión mediastinal. Se da tratamiento con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol por 12 meses.

Conclusiones: La tuberculosis linfadenítica mediastinal es una presentación importante a tener en cuenta en los pacientes con nexo epidemiológico positivo, y hallazgos clínicos inespecíficos, en los cuales siempre se debe sospechar hasta ser descartado. El uso racional de estudios imagenológicos, nos permite poder valorar las características de las lesiones mediastinales y así tener en cuenta patologías infecciosas como la tuberculosis la cual es tratable, curable y permite su manejo a tiempo mejorar la calidad de vida de los pacientes.

P-16-136 // SINDROME DE IMPREGNACION POR TBC E HIDATIDOSIS EN EL EMBARAZO

ROSEMBERG, V.
SMIBA. Clínica Independencia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Hidatidosis: zoonosis por cestodos, género Echinococcus. Se propaga a través de huevos en materia fecal del perro que contaminan el suelo, pastos, verduras y agua. El hombre hospedero accidental presenta quistes múltiples, en racimo, infiltrativos, que invaden los tejidos a semejanza de las neoplasias malignas. Los órganos más involucrados son el hígado, pulmón y cerebro. Mayormente afecta a Países Sudamericanos en regiones agrícola-ganadera. La TBC diseminada o miliar es de diseminación hemática que se produce en el curso de una TBC primaria, posprimaria, pulmonar o extrapulmonar, y es de extrema gravedad. El hígado como el bazo y los pulmones son los órganos comprometidos con más frecuencia.

Caso Clínico: Paciente femenina de 27 años, peruana, cursa embarazo de 28 semanas, consulta por dolor abdominal, tos desde hace 1 mes y escalofríos. Presenta anemia y síndrome de impregnación. Abdomen doloroso en hipocondrio derecho. Signos vitales a su ingreso: TA: 90/60 mmHg, Fc: 110 lpm. Presenta ecografía hepática con múltiples quistes. Se interconsulta con hematología, obstetricia e infectología. Presenta internada disnea de reposo, taquicardia, expectoración mucosa y escalofríos. Se realiza TAC tóraco-abdominal, con consolidación parenquimatosa con broncoagrama aéreo (neumónica), bronquiectasias y pequeñas imágenes nodulilares de aspecto miliar. Abdomen: hepatoesplenomegalia, imágenes calcificadas en hígado y bazo con vesículas hijas. Se realiza biopsia duodenal por VEDA y VCC, para descartar/confirmar enfermedad celíaca con resultado no diagnóstico. Se solicita determinación de Ag para celiaquía con resultado negativo. Se solicita Arco-5 para hidatidosis con resultado negativo, se completa estudio por método de Elisa confirmando. Presenta amenaza de parto prematuro a las 32,4 semanas por lo que se programa cesárea. Se indica nutrición parenteral, colocación de k10B, y vía central. Se indica cirugía para extirpación quiste hidatídico. Se trata previamente con ALBENDAZOL. Por alta sospecha de TBC diseminada, no documentada, infectología decide iniciar tratamiento antiTBC. Por evolución favorable se decide externar, completando con albendazol y tratamiento antituberculoso mismo esquema hasta completar 2 meses, luego Rifampicina únicamente.

Conclusión: El hecho más importante es que el hombre alimenta a los perros (hospedero definitivo) con las vísceras crudas de los animales parasitados. El hombre en general se infecta en los primeros años de su vida cuando el niño juega con el perro parasitado por E. granulosus e ingiere los huevos que el animal tiene adheridos a su hocico o a su pelo. Complicaciones son abscesos, procesos alérgicos: leves a shock anafiláctico; los quistes encefálicos: hipertensión endocraneana forma enclavamiento del tronco cerebral. En la TBC miliar de no mediar tratamiento precoz, la forma aguda es rápidamente progresiva y casi siempre fatal.

P-16-162 // NEUROCISTICERCOSIS DE LESION UNICA EN PACIENTE INMUNO-COMPETENTE

QUIROGA BOLAÑO, E.; DI STEFANO, H.; DITA ALVAREZ, A.; GARCIA, A.; GOMEZ, G.; PATERNINA RADA, N. SMIBA. Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neurocisticercosis es la invasión del SNC con larvas de *Taenia solium*, y es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC. Es endémica en la mayor parte del mundo subdesarrollado que presentan condiciones favorables para la transmisión de esta enfermedad, y se está convirtiendo en un problema de salud pública en algunos países desarrollados debido a la migración masiva de personas donde la enfermedad es endémica. Los signos y síntomas dependen del número de cisticercos, localización, e intensidad de la reacción inflamatoria del huésped. El diagnóstico requiere pruebas serológicas y estudios de imagen.

Caso Clínico: Femenina de 30 años, originaria de Bolivia, residente en Buenos Aires hace 5 años, con cuadro de cefalea de 6 meses de evolución. Consulta por exacerbación de cefalea y visión borrosa. Ingresó con TA 110/80, FC 82x, FR 17x, afebril. Al examen físico presenta hemiparesia braquio-cubital izquierda, hipostesia braquio-cubital izquierda y hemianopsia en ojo izquierdo. TAC de cerebro simple con lesión hipogélica en región parietal derecha, edema y leve efecto de masa, que impresionó Lesión ocupante de espacio. El hemograma, VSG y LCR normal, VDRL no reactiva, ELISA para Chagas, VIH y Toxoplasma: negativo, y pendiente serología para cisticercosis. TAC de cerebro simple informa en parietal derecho lesión expansiva de densidad líquida que mide de 21x43mm en el plano axial rodeada de hipodensidad subcortical por edema vasogénico perilesional, efecto de masa con compresión y colapso del asta occipital del ventrículo lateral derecho con mínima desviación de la línea media hacia la izquierda; TAC de tórax, abdomen y pelvis normales. Fondo de ojo sin alteraciones. Por clínica, imágenes y epidemiología se sospechó de Neurocisticercosis vs Absceso cerebral y se inicia tratamiento con Ceftriaxona, Metronidazol y Dexametasona. La RM cerebral con gadolinio informa lesión focal, en lóbulo parietal derecho, con realce intenso al contraste, en forma de anillo y aspecto quístico, rodeada de edema vasogénico, y en la pared del quiste en su cara interna se observó un nódulo mural excéntrico compatible con la presencia de escólex; la ELISA en suero y LCR para Neurocisticercosis positivo, iniciándose tratamiento con Albendazol por 15 días.

Discusión: La neurocisticercosis es una de las presentaciones neurológicas de las enfermedades parasitarias a sospechar en pacientes con importante nexo epidemiológico, además por sus hallazgos clínicos inespecíficos que tienden a la cronicidad. La importancia del caso viene con la aparición de nuevos casos por la mejoría en los procedimientos diagnósticos que han mejorado su identificación; además del auge de movimientos migracionales frecuentes hoy en día en nuestro continente, por lo que debemos fortalecer los programas de promoción y prevención en población con factores de riesgo, en zona urbana y rural, para evitar la progresión de esta patología y poder realizar un tratamiento oportuno.

P-16-164 // DISTRESS RESPIRATORIO EN PACIENTE CON HANTAVIRUS

THOME, J.; BIANCHI, B.

Clínica Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las infecciones por hanta virus representan una zoonosis transmitida al hombre por roedores infectados silvestres, desarrollando una infección crónica asintomática con viremia persistente y eliminando el virus a través de la orina, saliva y excretas. Se caracterizan por presentarse como un síndrome gripal con fiebre, astenia, mialgias, cefalea y vómitos que pueden evolucionar hacia distress respiratorio.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino de 41 años, tabaquista de 20 cigarrillos/día, consulta por fiebre de 4 días de evolución asociado a disnea grado II.

Al ingreso, febril (38°C) saturación de oxígeno 96%, FR: 20, FC: 87, TA:110/70,GB 6800; se auscultan rales crepitantes en ambos campos pulmonares.

Se realiza Rx torax que evidencia: aumento de la trama peribronquial con opacidades parcheadas e intersticio-alveolares bibasales y bilaterales con visualización de tramas trans-cardiacas. Se inicia antibioticoterapia con AMS + Claritromicina + doxiciclina que se rota a 48 hrs a PTZ + Vancomicina + claritromicina + doxiciclina previos hemocultivos x 2 negativos.

Evoluciona desfavorablemente, pasa a UTI, en ARM complicándose con IRA (diálisis) inestabilidad hemodinámica, inotropicos dependientes, constatándose serología positiva para hantavirus. Se suspende PTZ+Claritromicina+doxiciclina, se continúa con vancomicina+imipenem+colistin +fluconazol (por candida en punta de catéter)+TMS (por burkholderia cepacia en aspirado traqueal)

A los 20 días se suspende ARM, diuresis más de 50 ml/hr, estable hemodinámicamente pasa a sala de clínica médica para terminar con plan de antibióticos.

Conclusión: Si bien las infecciones por hantavirus tienen una baja incidencia, son de importancia para la salud pública por su mortalidad, por el riesgo de la presentación de brotes y porque no existe un tratamiento específico, por lo cual es imprescindible adoptar ciertas medidas de prevención en las áreas donde viven roedores

P-16-163 // MIOPATIA EN PACIENTE CON VIH

ROMANO, J.; OBANDO MUÑOZ, K.; PETRINI, B.; FANELLI, M.; VIA, R.; VAZQUEZ, A.; GAUNA, C.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; MARCHETTI, P.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La debilidad en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) puede ser consecuencia de la pérdida de masa muscular secundaria a emaciación severa por infecciones a repetición, déficit nutricional y enfermedades malignas, como también la consecuencia del compromiso del sistema nervioso central, periférico y de enfermedades del músculo esquelético. Dentro de estas últimas se encuentran la miopatía asociada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa reversa (INTR), infecciones musculares, rabdomiólisis y tumores.

Caso Clínico: Mujer de 19 años de edad con antecedentes de HIV diagnóstico en el año 2013, CD4: 220 cel/ml CV: 94 terapia antirretroviral (TARV) con lopinavir/ritonavir, zidovudina, lamivudina, suspendido 3 semanas previo a la consulta por anemia. Consulta por cuadro progresivo de 30 días de evolución caracterizado por debilidad en miembros superiores, dolor de la cintura pelviana, dificultad para el sostén cefálico, para adoptar la posición supina luego de utilizar el sanitario y para subir escaleras. Al ingreso hemodinámicamente estable, debilidad muscular simétrica proximal de cintura pelviana y escapular. Sin sostén cefálico. Sensibilidad y reflejos conservados. Laboratorio: Hb: 10,2 (VCM 94), Leucocitos: 14.000, TGP: 202, TGO: 670, CPK: 8510, LDH: 1369, Aldolasa: 0,7 BT 0,5, FAL: 104. Diagnóstico presuntivo miopatía en paciente con VIH. FAN y Serologías para virus hepatitis B y C negativas.

Electromiograma (EMG): patrón miopático, a predominio de los músculos proximales.

Espirometría: probable incapacidad ventilatoria restrictiva moderadamente grave.

Se inicia tratamiento con metilprednisolona 1g/día tres días. Al cuarto día postratamiento se realiza biopsia muscular que informa: ausencia de infiltrado inflamatorio. Presenta mejoría progresiva de la debilidad. Alta con prednisona 1 mg /Kg/día.

Conclusión: La miopatía asociada a zidovudina(INTR) se presenta con mialgias y debilidad muscular proximal asemejándose clínicamente a la polimiositis idiopática y miopatía secundaria al VIH. Debe sospecharse en pacientes con cuadro clínico compatible asociado a la ingesta de INTR por tiempo prolongado, aumento de enzimas musculares, EMG con cambios miopáticos (o normal), biopsia muscular con leve/o ausencia de infiltrado inflamatorio (miopatía por VIH presenta infiltrado por mononucleares, linfocitosCD8 y macrófagos). La fuerza muscular y enzimas musculares se normalizan a partir del mes/2 meses desde la suspensión de la droga. Si la respuesta a la suspensión de la droga es parcial/nula es posible que se esté frente a una miopatía asociada a VIH.

En nuestro paciente se plantean como diagnósticos presuntivos miopatía por Zidovudina que mejora luego de la suspensión del fármaco Vs miopatía asociada a VIH con biopsia no inflamatoria por realizarse cuatro días posteriores al pulso con metilprednisolona que responde favorablemente al tratamiento con la misma.

P-16-165 // MENINGITIS A STREPTOCOCCUS PYOGENES

GOMEZ GEBHARDT, G.; LENKOVICH, R.; SOLIS, G.; CABRAL, G.; BENZONI, C.

Sanatorio Frangioli de Salud 2000. Chaco, Argentina.

Introducción: La meningitis, es una urgencia infectológica definida por inflamación de leptomeninges con afección del LCR ; etiología frecuentes ,Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, (meningococo),y Streptococcus pneumoniae (neumococo)son los responsable del 70-85% de los casos.La meningitis causada por Streptococcus pyogenes (Streptococcus grupo A) es infrecuente, representando menos del 1-2% de los casos de enfermedad invasiva por SGA, generalmente determinadas por la diseminación desde abscesos cerebrales o focos parameningeos tales como otitis y sinusitis,

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 43 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia, refiere de 4 días sensación subjetiva de fiebre acompañado de estado nauseoso persistente con episodios de vómitos tipo alimenticio con posterior intolerancia a la ingesta de sólidos, dato de relevancia 24hs previas presenta otalgia con secreción seropurulenta motivo por lo que es internado para diagnóstico y tratamiento.

Ingresó lucido orientado temporoespacialmente, facie descompuesta por dolor, palidez cutáneo mucosa generalizada, conducto auditivo externo con visualización de secreción serosa, rigidez de nuca, maniobra de kerning positiva Brudzinksi negativa sin compromisos de pares craneales ni alteración cerebelosa , buena suficiencia cardiorespiratoria.

Se asume el cuadro clínico como síndrome meníngeo, otitis media supurativa, se realizan cultivos y se inicia antibioticoterapia empírica con ceftriaxona, clindamicina, se interconsulta con servicios de neurología , otorrinolaringología , infectología

Laboratorio : GB 9400 (84/14/2), Hto 39, Hb 12,9, Na 154, K 3,8, Glu 159, U 0,43, Cr 1,14, GOT 46, GPT 62, FAL 160, Bt 0,53 Bd 1,74.

LCR: Pt 1.03, Glu 0.62 GB 361 Lin: 32%-Neut: 68%

Rx de torax: no se visualizan lesiones óseas, ni parenquimatosas, índice cardio torácico conservado. TAC simple de cráneo: velamiento de celdas mastoideas predominio izquierdo.

Hemocultivo: desarrolla Estreptococo pyogenes, sensible a cefotaxima, penicilina, vancomicina, clindamicina, eritromicina y levofloxacina.

LCR: desarrolla Estreptococo pyogenes, igual sensibilidad antibiótica

Evoluciona tórpidamente con episodios febriles rigidez de nuca, fotofobia, se rota esquema antibiótico agregándose vancomicina con mejoría clínica en el transcurso de 72 hs.

Conclusión: La meningitis a Streptococcus pyogenes es sumamente infrecuente su clínica es similar a las demás meningitis siendo el diagnóstico el aislamiento por cultivo de líquido cefalorraquídeo el tratamiento se basa en antibioticoterapia en forma empírica cubriendo anaerobios inclusive siendo que generalmente el foco de estos es extrameningeos.

P-16-173 // MIASIS EN UN PACIENTE CON PARKINSON

CANALE, H.; PRIETO, M.; BAGDONAVICIUS, J.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La miasis (del griego myia, mosca) es la infestación del tejido vivo o necrótico d, por larvas o pupas de distintos géneros de moscas dípteras. La incidencia de esta patología es más alta en zonas tropicales y subtropicales de África y América. Los lugares preferidos como hábitat por las moscas adultas, son ambientes cálidos y húmedos, mas frecuente en los meses de verano en zonas de temperatura templada. La miasis bucal es una condición rara, descrita por primera vez en 1909, de la cual se han reportado pocos casos. Es poco usual en personas saludables, se ven afectados pacientes con condiciones médicas o anatómicas particulares como: epilépticos, con lesiones en los labios, enfermedad periodontal avanzada, extracción dentaria inadecuada, neoplasias de la mucosa bucal y en pacientes con enfermedades en las cuales haya predisposición a mantener la boca abierta por ejemplo: parkinson avanzado. Factores asociados a esta patología son la pobre higiene oral, nivel socioeconómico bajo.

Caso Clínico: Paciente de 83 años, con antecedente de enfermedad de Parkinson, postrado institucionalizado, que es traído a la central de emergencia por presentar miasis bucal. Presenta miasis en piso de paladar duro con lesiones a nivel de mucosa. En el Laboratorio de ingreso se destaca Anemia con Hb 11 y Hto 34%, Leucocitosis 11.100, a predominio neutrofilico 90%. Se realiza: TOMOGRAFIA DE MACIZO CRANEO FACIAL SIN CONTRASTE.- Engrosamiento de la mucosa en el sector basal de los senos maxilares de forma bilateral. - Velamiento de aisladas celdillas etmoidales. Velamiento parcial con nivel hidroaereo en seno esfenoidal izquierdo. - Sonda en fosa nasal izquierda. - Artefactos metálicos por implantes dentarios. - Irregularidad de partes blandas con aspecto exofítico en cavidad bucal sobre tercio anterior del paladar oseo. No se observa alteración de la estructura osea. Se realiza extracción de larvas de forma manual y se inicia tto con AMS + Ivermectina (Monodosis) Presenta como complicaciones: celulitis facial se amplia esquema atb + vancomicina + PTZ realiza 10 días de tratamiento con mejoría de síntomas locales. Se realiza control con tomografía de macizo facial que informó: Leve aumento de TCS malar derecho, con burbujas aéreas en su interior. - Engrosamiento mucoso de aspecto polipoideo en ambos senos maxilares, Velamiento de celdilla etmoidal posterior izquierda. Velamiento parcial de seno esfenoidal izquierdo. Paciente Que Evoluciona favorablemente con mejoría de lesiones en mucosa oral y con mejoría del estado general.

Conclusión: La miasis oral es una patología poco frecuente que se observa en pacientes con higiene oral inadecuada y con deterioro cognitivo severo. Los casos reportados presenta una evolución torpida por la severidad del cuadro y por el deterioro del estado general previo de los pacientes.

P-16-174 // ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA CERVICAL SECUNDARIA A PSEUDOMONAS AERUGINOSA

MONAT, P.; BRESSÁN, G.; IBAÑEZ, S.; CASTRESANA, L.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; NUÑEZ, J.; GAUNA, C. Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis representa entre el 2 al 7% de todos los casos de infecciones osea, mayor incidencia en adultos, hombres, entre los 60 y 70 años. Existen factores predisponentes que pueden ser locoregionales o sistémicos. Las vías de infección son la diseminación hematogena, secundaria a foco contiguo o inoculación directa por cirugía o trauma penetrante. Los gérmenes mas comunmente asociados son S. aureus (40-65%), bacilos gram negativos (25-30%) E. Coli, Proteus spp y Pseudomonas aeruginosa y Streptococcus spp. La clínica es habitualmente inespecifica y de características subagudas, presentándose la mayoría con dolor, fiebre y de tener compromiso del canal medular parestesias, paresia o parálisis. Los objetivos del tratamiento son erradicar la infección y mantener la función mecánica de la columna.

Caso Clínico: Varón 52 años, HTA, DBT 2 IR, Enfermedad de Parkinson, HIV con TARV, postrado, institucionalizado, internación previa por escara sacra infectada. Ingresa por neumonía por lo que cumple tratamiento ATB 7 días. Evoluciona con rigidez del esqueleto axial y dolor cervical, agregando debilidad muscular proximal, hasta la cuadruplejía. Laboratorio con leucocitosis y ESD elevada. RMN de columna cervical que evidencia alteración de los cuerpos vertebrales C4-C5 con cambios de señal de las plataformas vertebrales Inferior de C4 y superior de C5 hipointensas en la totalidad de los pulsos, hiperintensidad de señal en secuencia T2 del disco intervertebral con intenso realce luego de la administración del contraste endovenoso (discitis). Colección prevvertebral y epidural anterior que se extiende aproximadamente de C2 a C7, imprecisa y deforma la cara anterior del cordón medular. Imagen de similares características y comportamiento de señal se visualiza a nivel del espacio epidural posterior. Se inicia tratamiento ATB con piperacilina tazobactam + vancomicina y se solicita drenaje quirúrgico a servicio de traumatología, realizándose drenaje y toma de biopsia de colección con rescate en cultivo de Pseudomonas aeruginosa por lo cual cumple tratamiento ATB ajustado a sensibilidad. Sin chance de estabilización de columna por tiempo de evolución.

Conclusión: Las espondilodiscitis espontáneas son una causa inusual de dolor espinal en pacientes que no sufrieron intervenciones quirúrgicas o bacteriemia constatada. Debe sospecharse principalmente si el dolor se acompaña de fiebre, leucocitosis y aumento de reactivantes de fase aguda. Su rápido diagnóstico es fundamental para mejorar el pronostico de los pacientes y evitar el compromiso secular a largo plazo, aunque usualmente la evolución subaguda dificulta la resolución favorable de estos cuadros.

P-16-175 // SINDROME FEBRIL PROLONGADO Y MULTIPLES ABSCESOS ESPLENICOS EN PERSONA CON VIH

ROVEDA VERGES, G.; LOPEZ ALBIS, M.; TRIAS URIARTE, V.; ELIAS, N.; WASIELEWSKY, M.; VAZQUEZ, A.; NUÑEZ, J.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome febril prolongado (SFP) es frecuente en pacientes infectados por VIH. Existen numerosas causas que pueden originar SFP y su frecuencia relativa depende de múltiples factores. La evaluación diagnóstica inicial dependera de la presentación clínica del paciente así como del estado de inmunocompromiso. Entre los factores a considerar debemos jerarquizar el recuento de CD4 así como el area geografica y la prevalencia local de infecciones endémicas, siendo en nuestro medio la tuberculosis y el complejo micobacterium avium las de mayor prevalencia. Ante la presencia de un foco, es necesario un enfoque intensivo y rápido con investigaciones microbiológicas y anatomopatológicas que permitan establecer un diagnóstico preciso. El hecho de que la mayoría de las causas de SFP en HIV sean potencialmente curables, justifica el enfoque invasivo de la investigación.

Caso Clínico: Varón de 45 años HIV+ con fracaso de TARV por abandono de tratamiento en varias oportunidades, consulta por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por fiebre, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso corporal de 20 kg. En la última semana agrega fiebre, tos seca, sudoración nocturna y disnea CF I. Examen Físico: Adelgazado. Crepitantes aislados en base izquierdo. Hepatomegalia de 18cm. Adenomegalias inguinales bilaterales. Laboratorio: Hto 18% GB 8100/mm3 Serologías VHB + VHC - VDRL -. Rx Torax sp. Inicia tratamiento ATB empírico con piperacilina tazobactam. Evoluciona persistiendo febril. Se solicita Ecografía abdominal que evidencia hígado aumentado de tamaño y de ecogenicidad y Esplenomegalia (167 mm) heterogénea con áreas hipodensas, la mayor de 19 x15mm. TAC de Torax sin cte. sin infiltrados. TAC de Abdomen: Esplenomegalia heterogénea a expensas de múltiples imágenes hipodensas de densidad líquida que no se modifican con el contraste endovenoso. Con diagnóstico presuntivo de abscesos esplénicos se decide realizar esplenectomía convencional, con examen directo que muestra gérmenes BAAR + por lo cual inicia tratamiento con 4 drogas. AP: Esplenitis con abundantes micobacterias.

Conclusión: La presentación de SFP y abscesos esplénicos múltiples es un problema clínico de baja frecuencia, asociándose más comunmente a la endocarditis infecciosa. En pacientes HIV+ no se conoce una incidencia real y su hallazgo en autopsias tiene una incidencia de 0,2-0,7%. La identificación de un absceso esplénico requiere de un abordaje rápido y sistemático en pacientes inmunocomprometido que se presentan con SFP. La esplenectomía oportuna, es un procedimiento diagnóstico que modifica el pronóstico ya que los abscesos esplénicos múltiples son una patología de alta mortalidad.

P-16-176 // ESTAFILOCOCCEMIA

GONZÁLEZ GONZÁLEZ, L.

Hospital Regional de Ciudad del Este. Paraguay, Paraguay.

Introducción: Desde finales del siglo pasado ya el staphylococcus aureus constituía uno de los más frecuentes agentes productores de sepsis. Este sigue siendo problema de creciente importancia debido a su elevada plasticidad para el desarrollo de cepas con nuevas propiedades de virulencia y resistencia a los antibióticos. La sepsis por estos gérmenes cobra importancia por su alta letalidad, por ende el diagnóstico y terapéutica tempranos son fundamentales para salvar vidas, como se podrá ver en el caso particular a continuación.

Caso Clínico: Hombre de 56 años, diabético, etilista, ingresa el día 30-04-2015 con cuadro de fiebre de 7 días, lesiones cutáneas en rostro. Al ingreso se documentó temperatura de 38°C, FC 112 lpm, pústulas en rostro, eritema y tumefacción en mentón y región cervical anterior, lesiones eritematosas y descamativas en zonas parcheadas del rostro, antebrazos y piernas, el resto del examen físico normal. Laboratorio: leucocitos: 16600, PMN: 80%, hemoglobina: 10,8, plaquetas: 217000, glucosa: 254, radiografía de tórax normal del día 22-04-15. Se interna con el diagnóstico de Sepsis a punto de partida cutáneo y partes blandas, celulitis en mentón. Se realiza hemocultivo y cultivo de secreción de lesiones cutáneas y se inicia cefazolina. El paciente evoluciona en forma tórpida, con fiebre diaria y aumento de leucocitos. El 02-05-15 se constata crepitantes en campo medio pulmonar izquierdo y murmullo vesicular abolido con matidez en base, y se repite radiografía de tórax que presenta gran cambio en comparación a días previos, observándose borramiento del seno costofrénico izquierdo, abombamiento de la pleura. Eco. Pleural: derrame pleural bilateral, predominio izquierdo, tabiques y septos en espacio pleural izquierdo. TAC de tórax: múltiples opacidades nodulares y micronodulilares de distribución aleatoria, algunas cavitadas con niveles hidroaéreos de pared gruesa e irregular. Derrame pleural bilateral tabicado, predominio izquierdo. Toracentesis: líquido turbio, con características citoquímicas de trasudado. Eco. Abdominal y Ecocardiografía doppler normales. Se decide rotar de antibióticos a clindamicina mas ceftriaxona. El 04-05-15 se recibe resultado de cultivo de secreción de piel que informa S. aureus sensible a clindamicina. Hemocultivo negativo. Se decide toracotomía y decorticación, por la presencia de tabiques y septos pleurales. El 09-05-15 se recibe cultivo de líquido pleural que informa S. aureus sensible a vancomicina, al cual de rota. Evoluciona con buena respuesta clínica y laboratorial y se decide alta médica, con diagnóstico de Estafilococemia. Neumonía complicada con derrame pleural tabicado, DM 2.

Discusión: Es importante la detección y tratamiento tempranos de la estafilococemia y de sus complicaciones, con el fin de disminuir el riesgo de muerte, teniendo en cuenta que por su naturaleza, es una patología que puede cursar en forma rápida, agresiva y capaz de afectar varios órganos y sistemas.

P-16-177 // MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL. A PROPOSITO DE UN CASO

CAYETANO DELGADILLO, A.; MERCADO, J.; FIGUEREDO, C.; ZAVALA, F.; FRANCO, M.; MELLID PANE, M.; CARDOZO, C.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La mucormicosis es la tercera causa más común de infección fúngica invasora, después de la candidiasis y aspergilosis, son infecciones exógenas que se produce por inhalación de las esporas, rápidamente evolutiva que afecta preferentemente a pacientes inmunocomprometidos y que causa una elevada morbimortalidad. No existen signos ni síntomas específicos, pero se debe sospechar en los grupos de riesgos. La forma rinocerebral es la presentación más frecuente particularmente en pacientes con cetoacidosis diabética, se origina en los senos paranasales, donde progresa a los tejidos adyacentes.

Caso clínico: varón de 50 años de edad, etilista, hipertenso y diabético conocido sin tratamiento actual, con historia de una semana de evolución, con rinorrea persistente, agregándose al cuadro edema y coloración eritematosa periocular bilateral y sensación febril. Ingresa en delicado estado, al examen físico se observa edema de ambos ojos con protrusión bilateral de predominio izquierdo, pupilas mióticas, ojo congelado, tyndall positivo. Laboratorialmente presenta importante leucocitosis con neutrofilia, PCR aumentada, HGT 330 mg/dl, gasometría que informa leve acidosis metabólica. Se realiza TAC que informa pansinusitis y proceso inflamatorio ocular. RMN Pansinusopatía agresiva con extensión intracranéana y trombosis del seno cavernoso y obstrucción de la carótida interna izquierda. Se plantea cirugía agresiva, la histopatología informa hifas micóticas no tabicada compatible con mucormicosis.

Discusión: la mucormicosis es una infección poco frecuente por tanto poco conocida, lo que contribuye al retraso en el diagnóstico, como ocurrió con este paciente, en quien, a pesar de tener un factor de riesgo importante (diabetes mellitus), celulitis y sinusitis sin respuesta a diversos esquemas antimicrobianos, el diagnóstico solo pudo plantearse 15 días después. Por tal efecto se retrasó el inicio de la terapia con Anfotericina B y el aseo quirúrgico agresivo, lo que llevó a un desenlace fatal del paciente en cuestión.

P-16-179 // ESPONDILODISCITIS (ED) LUMBAR POR CANDIDA: CASO CLINICO

PALLARES, D.

Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

La ED vertebral afecta las vértebras y los espacios intervertebrales. Los patógenos llegan a la columna a través de dos vías: hematógena y no hematógena. La hematógena de diseminación hacia el hueso vertebral es de particular importancia en infecciones del tracto urinario y pélvicas. La inoculación no hematógena se produce por procedimientos intervencionistas o quirúrgicos, traumatismos, por contigüidad e inoculación directa.

Bacterias, hongos y parásitos pueden causar ED. *Sf. Aureus* representa el 60% y enterobacterias el 30%. Los hongos oportunistas como *Aspergillus*, *Candida* y *Mucor*, son poco frecuentes.

Resumen. Masculino, 71 años, antecedentes obesidad y enolista, sufrió accidente de tránsito hace 6 años, con trauma lumbar L5-S1 que requirió osteosíntesis. Consulta por cuadro de dolor lumbar intenso limitante recurrente que progresa en intensidad y limita la movilización de MMII, con signos vitales normales, y resto de examen físico sin alteraciones.

Paciente con múltiples intercurencias de dolor lumbosacro, movilidad limitada y cursó con ISO, reportes de HMCs (-), serologías para inmunocompromiso (-), RMN de CLS reporta colección por detrás de músculos retrovertebrales a nivel de L3-L5, que motiva artrodesis con cultivo de líquido coleccionado, HMC y cultivos de líquido abdominal (+) para *Sf. coagulasa* negativa multisensible, dan tratamiento por 14 días, con mejoría clínica.

El paciente intercorre con reagudización del dolor y RMN de CLS con gadolínico donde persisten espondilodiscitis en discos y cuerpos vertebrales de L3 y L4 con incremento del compromiso de tejidos blandos por delante de estos, muestra detrás de la zona quirúrgica colección líquida heterogénea desde L3 a S1 que llega hasta la cicatriz de la piel sin compromiso del saco dural. Se realiza punción guiada por TC que reporta cultivos(-), se maneja con ATB de amplio espectro, con persistencia del dolor. En junta con cirugía de columna/infectología, se determina corpectomía radical con abordaje anterior debido al proceso infeccioso y adherencia de vasos pre-vertebrales al proceso inflamatorio, se retiran cuerpos de L3 y L4, toman muestra ósea y colocan expansores vertebrales. Los cultivos reportan *Enterobacter* sp. y *Candida* sp (discos vertebrales y líquido coleccionado), se trata con Anfotericina B/TMS-SF por 2 semanas EV y se da alta con fluconazol VO y control ambulatorio.

Conclusión: Debido al incremento de ED por germen oportunistas o infrecuentes es necesario sospecharla activamente en inmunocomprometidos, pos-quirúrgicos a nivel espinal y que estén en manejo por bacteriemia nosocomial, con ATB de amplio espectro.

Su diagnóstico se acompaña de imágenes, la mejor es la RMN con gadolínico, en el caso de las infecciones fúngicas muestra zonas hipointensas en secuencias T2 como en supresión grasa T2 de la médula ósea, también sugiere un origen micótico el compromiso de más de 1 vértebra. Se confirma con dato histológico o cultivo (+) para infección fúngica.

P-16-178 // ABSCESO HEPATICO POST TRAUMATICO

MORENO ALARCON, M.

Sanatorio Modelo Quilmes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El absceso hepático se define como colección localizada de pus en el hígado, cuyo origen de la infección puede ser biliar 40%, portal 25%, idiopático 20% (4.5% traumático) o por contigüidad 25% con destrucción del parénquima y estroma hepático.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad que refiere 5 días de evolución caracterizado por fiebre intermitente asociado a vómito, astenia, adinamia, hiporexia e ictericia leve generalizada. A su ingreso se encontraba febril (39°C), taquicárdico (115lpm), taquipneico (25rpm), saturando 94% (FIO2 21%), con leucopenia (1650mm3). Presentaba leve dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y se realiza placa Rx de tórax y abdomen sin evidencia de alteraciones y ecografía abdominal que fue reportada como normal. Se toma muestra de hemocultivos por 2 y urocultivo. Se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina/Tazobactam y Vancomicina. Se realizó tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso donde se describe una imagen en segmento IV/VIII hepático de bordes mal definidos que realiza con el contraste endovenoso, de aspecto polilobulado. Encontrando este hallazgo se reitera al paciente quién refiere antecedente de 20 días previos a la internación, de caída de su propia altura con trauma moderado toraco abdominal derecho y craneano sin pérdida de conocimiento sin consulta médica posterior. Se interconsultó al servicio de cirugía quien realiza drenaje percutáneo guiado por ecografía y se aspira material purulento (20cm), se envía muestra a bacteriología y se deja catéter de drenaje. Actualmente evolución favorable con tratamiento antibiótico.

Discusión: Teniendo en cuenta que en un principio el paciente se interpretó como un síndrome febril sin foco aparente y sólo dos días después con el hallazgo encontrado en la tomografía y cuando al reinterrogarlo refirió el antecedente traumático se determina la presencia de un absceso hepático con cuadro clínico de malestar general, fiebre, resultado de laboratorios como hipoalbuminemia 3,1 mg/dl por hematología los leucocitos están en 19190mm3, colesterol 97mg/dl, bilirrubina directa 1.84mg/dl, bilirrubina total 2,14mg/dl, fosfatasa alcalina 359U/L, TGO 72U/L, TGP 63U/L y dolor en hipocondrio derecho. Sin antecedente de enfermedad biliar asociada ni patología inflamatoria e infecciosa abdominal y con los análisis de sangre y síntomas inespecíficos el diagnóstico es difícil de determinar.

Conclusión: En presencia de un cuadro de malestar general, dolor en hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis y aumento en el valor de la fosfatasa alcalina se debe sospechar en un absceso hepático. La tomografía es el estudio que ha demostrado mayor precisión diagnóstica. Debe hacerse hemocultivos y cultivo del líquido obtenido directamente del absceso. El drenaje percutáneo combinado con tratamiento antibiótico constituyen el método de elección en la terapia.

P-16-18 // MENINGITIS POR TBC EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

LUKACS, M.; AVALO, L.

Sanatorio Adventista del Plata. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: Argentina es un país de mediana incidencia de tuberculosis (TBC). La meningitis por TBC representa el 1% anual de todos los casos por TBC. La incidencia de localizaciones extrapulmonares es del 15 al 20% en pacientes inmunocompetentes. Tanto por su morbilidad como por su mortalidad la meningitis tuberculosa es la de mayor gravedad.

Caso Clínico: Paciente masculino de 60 años de edad, presenta registros febriles y cefalea intensa, agregando luego desorientación temporoespacial y agresividad. Se decide internación por sospecha de síndrome meníngeo. Por lo que se solicita.

TAC de cerebro: Sin signos de hemorragia aguda ni desplazamiento de la línea media.

PL: Cristal de roca, Leuco 200 a predominio de PMN, Glucosa 18, Proteínas 215, Albumina 964

RNM cerebro: Leve ensanchamiento de los espacios subaracnoideos corticales, múltiples imágenes puntiformes en la sustancia blanca subcortical frontal, de probable origen isquémico crónico. Leucoaraiosis leve

HIV, VDRL: No reactivo

TAC tórax, abdomen y pelvis. Tórax: infiltrado bilateral difuso reticulonodular. Sospecha de enfermedad granulomatosa tipo TBC.

Se realiza BAL. Cultivo para *M. tuberculosis*: positivo

Se sospecha meningitis por TBC por obtener LCR compatible. Se solicita PPD. ADA: 18 u/L y 23 u/L

Conclusión: La meningitis por TBC en pacientes inmunocompetentes es infrecuente.

Cabe destacar que el paciente tuvo contacto directo con su madre y tías quienes tuvieron TBC.

Es de relevancia para la sospecha diagnóstica el contacto con portadores con TBC conocida, además de LCR sugestivo de patología.

P-16-180 // PARACOCCIDIOMICOSIS EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SINDROME FEBRIL PROLONGADO.

GAYDOU BORSOTTI, A.; LOYBER, S.; DEL GRECCO, C.; SILVA, E.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; MOHAMAD, M.; AYALA, M.; LAURÍA, P.; GIACARDI, R.; PAGURA, G.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Paracoccidiomicosis Juvenil es una micosis profunda que se presenta en pacientes jóvenes menores de 30 años. Representa solo el 3% de los casos sintomáticos. Es endémica en las regiones del noreste de Argentina. Se caracteriza por mal estado general, fiebre, pérdida de peso, leucocitosis con eosinofilia y adenomegalias múltiples.

Caso clínico: Paciente masculino de 19 años, oriundo de San Javier (San Javier), sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos conocidos, estudiante de la carrera veterinaria, con prácticas recientes de castración de ganado vacuno. Consulta por cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por fiebre diaria sin comportamiento característico de la curva térmica. Examen físico con signos vitales conservados sin datos relevantes al examen físico. Laboratorio normal, Rx. de tórax, ecografía abdominal, hemocultivo y urocultivos negativos. No repite fiebre, no agrega síntomas, no cambia su examen físico por lo que se decide alta con signos de alarma. Reingresa a los 5 días por continuar con fiebre, agregar dolor abdominal a predominio hipocondrio derecho, constatándose al examen físico mal estado general, ictericia cutáneo-mucosa generalizada, hepatoesplenomegalia y adenopatías cervicales e inguinales. Laboratorio con leucocitosis con eosinofilia, VSG 60, hepatograma de colestasis, LDH 448. TAC de tórax con linfonódulos múltiples iliacos, infracentrimétricos en las cadenas iliacas, intercavaoárquico en retroperitoneo, hepatoesplenomegalia. Serologías de VHA, VHB, VHC, CMV, VEB, Leptospirosis, Toxoplasmosis, Huddleson, Rosa de Bengala, RSAT, Aglutinación a placa tamponada para Brucelosis, HIV y P24 negativas. Directo de materia fecal y parasitológico seriado negativos. Evolución febril, con empeoramiento de su estado general. Se decide PAMO y biopsia ganglionar, para descartar síndrome linfoproliferativo. Agrega lesiones en piel tipo papulomaculares acneiforme, por lo que se decide solicitar serología para micosis profunda. Biopsia de médula ósea negativa. Biopsia ganglionar con linfadenitis granulomatosa de origen micótico. Inmunodifusión en agarosa para Paracoccidioidomicosis Basilienses positiva. Se inicia tratamiento con Itraconazol 200 mg/día. Evolucionando favorablemente con mejoría clínica y de laboratorio.

Conclusión: Consideramos que la Paracoccidioidomicosis debe estar entre las posibilidades patogénicas de un síndrome febril a tener en cuenta tanto en personas residentes y/o itinerantes de áreas geográficas que han sido reportadas con endemicidad elevada.

P-16-182 // CHAGOMA CEREBRAL EN PACIENTE CON HIV

YORIO, M.; SORIA, N.; GUAYGUA LOAYZA, G.; PAJÓN, N.; JAIME, G.; CARI, S.

Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La reactivación de la enfermedad de Chagas es infrecuente, produciéndose en pacientes con compromiso de la inmunidad celular. Afecta principalmente al sistema nervioso central (SNC) como masa ocupante o "Chagoma", indistinguiblemente de la toxoplasmosis cerebral u otras encefalitis necrotizantes.

Descripción del caso: paciente masculino de 47 años natural de Catamarca, con residencia actual en Córdoba, presenta cefalea intermitente de un mes de evolución y 48 horas antes del ingreso refiere alteración en la marcha, movimientos anormales a predominio de hemicuerpo izquierdo asociados a desorientación temporoespacial.

Desde enero del 2015 sufre de episodios de sudoración nocturna, picos febriles y pérdida de peso; agregándose en el último tiempo adenomegalias múltiples.

Al examen físico ingresa somnoliento, desnutrido, con ganglios cervicales, axilares e inguinales bilaterales, móviles no dolorosos de 2 x 3 cm. aproximadamente, además de candidiasis oral.

Laboratorio normal, test rápido de HIV (+), TC cerebro, tórax y abdomen que informa imagen poco definida isodensa localizada en lóbulo parietal derecho asociada a edema vasogenico en dedos de guante produciendo efecto de masa, con desviación de línea media y colapso ventricular. Bullas de enfisema paraseptal a predominio de lóbulos superiores, adenomegalias mediastinales, discreta hepatoesplenomegalia. Presencia de adenomegalias inguinales bilaterales.

A las 24 horas presenta depresión del sensorio Glasgow 9/15 ingresa a cirugía para exéresis de lesión con toma de muestra para cultivo y anatomía patológica, iniciándose de forma empírica: ampicilina+ceftriaxona+anfotericina+TMS+c lindamicina+pirimetamina.

En el post quirúrgico ingresa a la UTI en ARM, afebril, hemodinamicamente estable

En la muestra enviada se observan tripanosomas, 2-3 parásitos por campo compatible con Chagas nativo por lo cual se inicia benznidazol 8 mg/kg/día

Cursando 7mo día post quirúrgico se realiza traqueostomía, vigila, obedeciendo órdenes simples, con hemiparesia braquiocrural izquierda, hemodinamicamente estable, continúa con benznidazol más anfotericina

En día 13 baja a sala común, con CD4:50 cel/mm3 y carga viral: 100000 copias/ml iniciándose tratamiento antirretroviral con Tenofovir/lamivudina, Raltegravir y profilaxis trisemanal con azitromicina y bactrim con buena evolución.

Comentario: La afectación cerebral por la enfermedad de Chagas es rara y sub-diagnosticada, por lo que debería estar dentro de nuestros diagnósticos diferenciales en pacientes inmunosuprimidos con epidemiología positiva que presenten masas cerebrales únicas o múltiples ya que es indistinguible de procesos neoplásicos, toxoplasmosis cerebral y otras infecciones oportunistas.

El tratamiento precoz y específico en pacientes con HIV/SIDA mejora la sobrevida por tanto debería considerarse siempre la reactivación de la Enfermedad de Chagas, e intensificar en todos los casos la búsqueda de tripomastigotes en sangre y LCR.

P-16-181 // MASA OCUPANTE EN ENCEFALO COMO COMPLICACION DE NEUTROPENIA EN UN PACIENTE PORTADOR DE LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA.

AOAD, A.

Hospital Dr. Diego Paroissien. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El absceso cerebral es una colección focal en el parénquima cerebral que puede ser una complicación de procesos infecciosos, traumatismos o cirugías.

Caso: Paciente masculino de 19 años con antecedentes de Leucemia Linfoblástica Aguda B diagnosticada en marzo de 2014. Realizó inducción (vincristina, daunorrubicina, meprednisona L asparaginasas) cursando internación y presentando neutropenia febril. Recibió piperacilina tazobactam por 7 días. (neutrófilos 200). Medicación intratecal: metotrexate citarabina y dexametasona.

Se evidencia forúnculo en abdomen. Se drena y envía a cultivo agregándose paresia braquiocrural derecha leve. Tac de encefalo: lesión ocupante de espacio que realiza con contraste en zona de ganglios de la base izquierda desplazando línea media. Hemocultivo * 3 y cultivo de secreción de forúnculo. Se comienza tratamiento con: Vancomicina, Meropenem, Sulfadiazina, pirimetamina, leucovorina y metilprednisona. Cultivo:mico, koch, antigenemia, serologías para toxoplasmosis: negativas. Cultivo de secreción de forúnculo y HMC 2/3 Staphylococcus aureus oxacilina resistente. Ecocardiograma sin imágenes de endocarditis.

Se suspende tratamiento para toxoplasmosis y se agrega trimetoprima sulfametoxazol y rifampicina. PAMO: enfermedad residual mínima.

RMN de cerebro: Lesión ubicada en región tálamo capsular izquierda, de configuración redondeada y heterogénea en la señal en las secuencias T1, T2 y FLAIR presentando áreas iso e hipointensas en T1, hipo e hiperintensas en T2 y FLAIR rodeada de edema cerebral perilesional y presentando moderado efecto de masa al colapsar y desplazar el cuerpo ventricular izquierdo.

Espectroscopia: Descenso de los picos de N acetilaspártato, creatina y colina a nivel centrolesional y elevación del pico de ácido láctico.

Hemocultivo control: negativos. Cumplió 35 días de vancomicina, 27 días de rifampicina y 27 de TMS. tac control: sin cambios en la imagen, por lo que se realizó exéresis del absceso y enviándose muestras a cultivo. El mismo fue negativo informándose gliosis inflamatoria (absceso en resolución).

Comentario: La leucemia linfoblástica aguda es el cáncer más común en los niños (30%). Son más susceptibles a desarrollar infecciones sistémicas bacterianas, fúngicas, virales. El absceso cerebral puede aparecer como una complicación en inmunosuprimidos, ampliándose el espectro de gérmenes. La exéresis se realiza solo cuando no hay mejoría clínica, y la etiología es incierta.

Conclusión: Es importante tener presente las complicaciones que puede acarrear el tratamiento o el curso de las enfermedades linfoproliferativas. No es frecuente hallar abscesos cerebrales como complicación de una neutropenia que dura una semana, ni como efecto adverso a la terapia de inducción.

P-16-183 // INFECCION DISEMINADA POR ADENOVIRUS EN PACIENTE TRANSPLANTADO; NUEVOS ABORDAJES.

DIAZ, J.; EPSTEIN, L.; REBULL, J.; WAISMAN, D.

Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: Durante las últimas décadas, el desarrollo de agentes inmunosupresores y terapias de sostén, han posibilitado el aumento de la sobrevida y la realización de trasplantes de células hematopoyéticas de alto riesgo.

En este contexto, se ha identificado un aumento en la incidencia de infecciones diseminadas por virus, entre ellos, aquellas causadas por adenovirus, con tasas de mortalidad significativa, llegando en algunas publicaciones al 100%. Se caracteriza por una presentación clínica variable desde fiebre, alteración de enzimas hepáticas y pancitopenia secundaria a severo compromiso visceral.

El tipo de trasplante, la linfopenia severa, la presencia de enfermedad de injerto versus huésped severa y la intensidad del tratamiento inmunosupresor representan los principales marcadores pronósticos.

El cidofovir es un agente antiviral de amplio espectro, con indicaciones limitadas condicionadas por la marcada nefrotoxicidad y mielotoxicidad. Se ha observado eficacia in vitro e in vivo contra todas las cepas de adenovirus.

Se ha reportado la utilidad del cidofovir en la terapia preventiva en pacientes asintomáticos con DNA viral presente en sangre periférica, sin evidencia clara de eficacia en términos de disminución de mortalidad ante enfermedad diseminada.

Caso Clínico: Paciente de 40 años con antecedente de trasplante haploideéntico mieloablativo por Leucemia Linfoblástica Aguda, que evoluciona en día 40 post trasplante con enfermedad injerto contra huésped confirmado mediante biopsia intestinal en contexto de dolor abdominal y diarrea; por lo que inicia tratamiento con corticoides e inmunosupresión.

Evoluciona con hematuria macroscópica y deterioro de la función renal con requerimiento de terapia de reemplazo renal. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis con evidencia de dilatación ureteral y engrosamiento de las paredes vesicales, arribando al diagnóstico de cistitis hemorrágica con compromiso renal.

Ante sospecha de infección por adenovirus vs virus BK, se realiza PCR sobre muestras de orina, sangre y médula ósea con confirmación de adenovirus diseminado por lo que inicia tratamiento antiviral con Cidofovir semanal de forma temprana.

Evoluciona con microangiopatía trombótica, falla renal multifactorial, alteración del hepatograma con patrón hepatocelular y función conservada. Realiza 5 ciclos de plasmáferesis sin respuesta.

Se interpreta como infección por adenovirus diseminada en paciente inmunocomprometido con microangiopatía trombótica postrasplante y enfermedad injerto contra huésped severo.

Comentario: El objetivo de la presentación del caso es aportar bibliografía sobre complicaciones poco frecuentes en pacientes sometidos a trasplante de médula ósea y la experiencia de uso de Cidofovir.

Creemos que el diagnóstico precoz y el tratamiento anticipado con cidofovir a dosis bajas en pacientes de alto riesgo puede prevenir la diseminación. Sin embargo, se necesitan estudios prospectivos para poner a prueba esta estrategia.

P-16-184 // ENDOCARDITIS BACTERIANA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS

BENITEZ, C.

SMIBA, Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: El *S. Aureus* es un patógeno de importancia infectológica dado sus múltiples factores de virulencia y sus múltiples complicaciones. Es muy prevalente en el medio hospitalario y puede diseminarse a través de las manos del personal.

Caso Clínico: Paciente de 57 años de edad con antecedentes de diabetes tipo 2, Leucemia linfocítica crónica, asma bronquial que evoluciona en el 4º día posoperatorio de artrodesis intrasomática L4-L5 por espondilolistesis con dolor lumbar y registros febriles. Se toman hemocultivos por dos con aislamiento de SAMS. Realiza tratamiento con Cefalotina por 14 días con buena respuesta, el ecocardiograma transtorácico no evidenció vegetaciones. Evoluciona favorablemente y se externa. En la semana posterior intercorre con dolor lumbar de intensidad 10/10, irradiado a miembros inferiores y registros febriles intermitentes de 40°C. Por persistencia de los síntomas se interna nuevamente. Al examen físico presenta taquicardia, taquípnea, fiebre con palidez generalizada. Tumefacción de 2ª articulación metacarpo falángica dolorosa, nódulo eritematoso, doloroso a la palpación, con aumento de la temperatura local en región tibial izquierda. A nivel cardiovascular se ausculta un soplo sistólico 2/6 en foco aórtico. Regular mecánica ventilatoria, hipoventilación bibasal, SO₂ 94% (0.21). Lucida, con impotencia funcional generalizada por dolor. Se toman hemocultivos con aislamiento de SAMS, e inicia tratamiento ajustado a sensibilidad con Cefalotina-Rifampicina. Se efectúa toilette con extracción de material protésico y drenaje. Posterior al retiro de hemocultivo intercorre con disnea y desaturación. Se descarta TEP mediante angio TC de tórax y se constata presencia de imágenes compatibles con embolia séptica. Se solicita ecocardiograma transesofágico que evidencia vegetaciones en válvula tricúspide compatibles con endocarditis. Por persistencia de registros febriles, se realiza RMN lumbosacra con evidencia de absceso a nivel de L4-L5. Se realiza laminectomía de L5 más toilette y se aísla SAMS en material quirúrgico. La paciente evoluciona con escotomas visuales, sin alteraciones en el fondo de ojo. Se solicitó RMN cerebral que evidencia lesión isquémica subaguda cortico subcortical occipital izquierda. La TC de cerebro evidenció una imagen compatible con cerebritis en proceso de organización. Continuó con mismo esquema antibiótico durante seis semanas con buena evolución.

Conclusión: dada la prevalencia del microorganismo en el medio hospitalario es necesario concientizar al personal de la importancia de la asepsia y antisepsia en el trabajo cotidiano y en los procedimientos invasivos así como la realización de los estudios complementarios pertinentes para descartar o confirmar la presencia de endocarditis cuando el *Staphylococcus Aureus* es el germen responsable de un proceso infeccioso en curso.

P-16-186 // CRIPTOCOCOSIS MENINGEA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

RICATTI, M.

SMIBA, Hospital Lucio Melendez, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La criptococosis meníngea es una enfermedad fúngica causada por el *Cryptococcus neoformans*, que se transmite por la inhalación de excrementos de aves, principalmente palomas. Su incidencia es del 10% en inmunocompetentes, manifestándose con cefalea intensa, vómitos y alteraciones neurológicas siendo en su mayoría localizada. El diagnóstico se realiza mediante la tinción del LCR con tinta china y cultivo en Agar Sabouraud.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino (EZ) de 19 años de edad, refiriendo cefalea desde hace un mes por lo que consultó en varias oportunidades en distintos centros de salud. Ingresa a nuestro nosocomio por cefalea y fiebre, presentando T=38.5°C, cefalea, rigidez de nuca, fotofobia y vómitos, asociado a 19.500 leucocitos, HIV negativo, TC de cerebro simple sin valor patológico y LCR con glucemia 43 mg/dl, proteínas 48 mg/dl, elementos de 274/mm³ a predominio de linfocitos con Tinta China Positiva, por lo que se inicia tratamiento con anfotericina B, fluconazol y dexametasona e. v. El paciente durante la internación intercorre con alteración de la función renal con creatinina de 3,2 e hipokalemia.

Al mes de internación se decide su externación con fluconazol vía oral, reinternándose a los 15 días en otro nosocomio por abandono de tratamiento.

Diagnóstico: LCR con tinta china positiva y cultivo en agar Sabouraud positivo para *Cryptococcus neoformans*.

Enfoque terapéutico: Se inició con Anfotericina B, fluconazol y dexametasona EV, para luego de un mes de tratamiento continuar con fluconazol por vía oral.

Conclusión: A pesar de la baja incidencia en pacientes inmunocompetentes, no debemos dejar de pensar ante síntomas de cefalea, vómitos y alteraciones neurológicas a la criptococosis meníngea como posible diagnóstico y no relegarla a pacientes inmunocomprometidos.

Bibliografía: Galnares Olares, J A, Loza Jalil, S, Muñoz Abraham, O, Paiva Aubry, V y Luna Gallardo, D. Revista Médica de Hospital General de México. Vol. 77 año 2014, páginas 109 a 113.

Alonso Martínez, D, Ramiro Guerrero, E, Espino López, E. Criptococosis meníngea en un paciente inmunocompetente. Medicina interna México 2013 vol. 28, página 210 a 212.

Nodarse Hernández R y Bravo perez, R. Revista del Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Zoto" Vol. 28 año 1999, páginas 67 a 72.

López Félix, P. Revista Mexicana de Neurociencia. Vol. 3, año 2003, páginas 34 a 36.

Mail: mflorri@hotmail.com

P-16-185 // ESTRONGILOIDIASIS CON COMPROMISO HEMODINAMICO EN INMUNOCOMPETENTE.

MULATERO, G.; SOSA, M.; SARRU, F.; LOPEZ, J.; GARAVAGLIA, L.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: La strongiloidiasis es una parasitosis intestinal endémica en países de clima tropical y subtropical, actualmente de distribución mundial. Los individuos infectados habitualmente permanecen asintomáticos siendo fuentes de transmisión parasitaria, sin embargo también se la considera capaz de provocar infección, autoinfección e hiperinfección, en pacientes inmunocompetentes. Cuando se llega a la infección diseminada (autoinfección interna no controlada) en pacientes inmunocomprometidos, y se produce migración hacia pulmón, se manifiesta como Síndrome de Loeffler, que se evidencia clínicamente con fiebre, ronquera, tos y faringitis.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 67 años de edad ingresa al Hospital presentando deposiciones líquidas malolientes de 48hs de evolución asociado a registros febriles y dolor abdominal tipo cólico, de mismo tiempo de evolución.

ANTECEDENTES: diagnóstico de esquizofrenia con internación prolongada en institución psiquiátrica, retraso madurativo, hipertensión arterial en tratamiento controlado, hipotiroidismo, ceguera bilateral congénita.

EXAMEN FISICO: al ingreso presentaba dolor abdominal intenso de intensidad 9/10, con abdomen blando, depresible, con defensa, sin signos de reacción peritoneal, RHA+. Por signos vitales y laboratorio se interpreta el cuadro como Sepsis grave a punto de partida abdominal, se decide colocar acceso venoso central, realizar reposición hidroelectrolítica e iniciar esquema antibiótico empírico con Ciprofloxacina + Metronidazol, se realizan tomas de HMC x 2, directo de materia fecal, coprocultivo e inicia coproparasitología seriado. **LABORATORIO:** Hto 26; Hb 8,5; GB 27800; Neutrofilos 91%; Eosinofilos 2%; Urea 1,2; Creatinina 2,6. Alb 2,3. El paciente cursa con mala evolución con Síndrome de Suboclusión intestinal, se le realiza TCH de abdomen y pelvis con contraste oral, que muestra dilatación de bulbo duodenal, signos de edema de pared de mucosa duodenal, yeyunal y colónica ascendente y transversa, sin signos de oclusión mecánica. **COPROCULTIVO:** (neg); HMCx2: (neg); **COPROPARASITOLOGICO SERIADO:** larvas de Strongyloides Stercoralis. Se inicia tratamiento con Ivermectina a dosis de 6mg/48hs, hasta negativización de las heces. El paciente evoluciona favorablemente tras el inicio del tratamiento dirigido.

Conclusión: Presentamos este caso poco frecuente en nuestro ámbito hospitalario por ser una infección única con capacidad de reproducción dentro de su huésped y encontramos oportuno hacerlo en este medio; para expresar nuestro error diagnóstico en la demora de la sospecha y en el tratamiento a instaurar, intentando así contribuir con nuestra exposición a la investigación básica futura.

P-16-187 // SAMR EN LA COMUNIDAD

MICHELUD, C.; MACHAIN, M.

Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En la última década, las cepas de SAMR han aparecido como causa de infecciones adquiridas en la comunidad, en pacientes sin factores de riesgo establecidos para la infección por dichos patógenos.

La colonización por SAMR de la comunidad constituye un factor de riesgo para el desarrollo posterior de una infección de piel y partes blandas; generalmente leves, pero que pueden ser graves como la neumonía necrotizante, bacteriemia, shock séptico, con alta mortalidad.

Caso Clínico: Paciente de 46 años, sin antecedentes de relevancia, panadero, que consulta por guardia por dolor en región lumbosacra, sin irradiación, de intensidad 7/10 intermitente. Refiere traumatismo con bolsa de harina de 50kg sobre hombro derecho 72hs previas a la consulta. Se realiza radiografía de columna lumbosacra que no muestra alteraciones. Se indica analgesia EV con AINES en guardia y se otorga alta con control en 48hs.

Presentó en los últimos dos meses previos, infecciones de piel y partes blandas, primer evento absceso en región de muñeca izquierda, fue drenado y tratado con AMS. Segundo absceso en antebrazo contralateral con drenaje espontáneo sin tratamiento con antibióticos.

Reconsulta al día siguiente por agregar fiebre y persistencia de dolor lumbar por lo que se decide internación. Al examen presentaba dolor a la palpación en región lumbar sin otro hallazgo de relevancia. Laboratorio con leucocitosis de 21000/mm³ con 10% cayados, PCR 28mg/dl, VES 57mm/1º hora. Se realizan HC x 3 por sospecha de discitis y se inicia tratamiento empírico con cefazolina/gentamicina que se rota a vancomicina/gentamicina al positivizar los tres hemocultivos para cocos positivos agrupados que cierran para SAMR.

Se realiza TAC de columna lumbosacra sin contraste hasta obtener RMI, que informa en cortes de torax imágenes en bases pulmonares compatibles con consolidación múltiple.

A las 72hs de internación se realiza RMI con contraste: múltiples microabscesos a nivel lumbar y trombo en VCI por lo que fue anticoagulado con enoxaparina para luego rotarlo a acenocumarol.

Cumple 28 días de tratamiento con Vancomicina que se rota a Teicoplanina por falla renal. Se otorga alta con TMS, Rifampicina y teicoplanina ajustada a clearance de creatinina. En total completa 10 semanas de tratamiento antibiótico que se suspende por mejoría franca de las imágenes en RMI de control.

Conclusión: Se decide presentar este caso debido al aumento de infecciones por SAMR en pacientes que no presentan los factores establecidos como por ejemplo internación en el último año, no han sido intervenidos quirúrgicamente.

La infección por SAMR de la comunidad constituye una enfermedad emergente en nuestro medio y se debe sospechar en cualquier paciente con infecciones de piel y partes blandas a repetición, como es el caso de nuestro paciente. Controlar la propagación constituye un reto en la actualidad.

P-16-188 // EMPIEMA DURAL FORMA INFRECUENTE DE DEBUT DIABETICO.

RETAMOZO, C.; BACRE, S.; SARRU, F.; GARAVAGLIA, L.; LOPEZ, J.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis infecciosa es el proceso de colonización y ulterior infección del espacio discal y de los cuerpos vertebrales adyacentes. Son poco frecuentes y predominan en varones. Durante la última década se ha producido un notable incremento, con participación significativa de las postquirúrgicas. Una mayor demora en el diagnóstico se asocia a mayor prevalencia de secuelas. Entre los factores implicados en estos cambios etiológicos cabe considerar la difusión de la adicción a drogas por vía parenteral, las maniobras instrumentales en el sistema genitourinario y la cateterización del árbol vascular, el incremento de los pacientes con enfermedades crónicas, trasplantados e inmunosuprimidos y un mayor número de intervenciones sobre la columna vertebral.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 53 años de edad, ingresa por cuadro clínico caracterizado por lumbago con irradiación a miembros inferiores asociado a paraparesia y pérdida de control miccional y defecatorio, en contexto de paciente que presenta fiebre de dos semanas de evolución con paraparesia progresiva. ANTECEDENTES: extabaquista; hipertensión arterial; ACV isquémico (2012) con disartria secuencial y paresia facial derecha moderada. EXAMEN FÍSICO: déficit neurológico motor en miembros inferiores con paresia grado 4/5, Lassegue +, con signos de irritación meníngea, Babinsky indefinido. Presenta lesión eritemato violácea en región lumbar izquierda tipo hematoma no evolucionado con aumento de temperatura local. Dolor a la percusión de columna lumbar. Se realiza diagnóstico de debut DBT tipo II. Se solicita RM con gadolinio de columna dorso lumbo sacra: extensas áreas de hiperseñal en secuencias STIR y T2 afectando masas musculares paravertebrales extendidas desde L1 a la región sacrococcigea, asociado a colecciones líquidas heterogéneas en el interior de las mismas, impresionando colecciones abscedadas; fina colección líquida laminar en ambos parietocólicas como expresión de extensión del proceso infeccioso a la cavidad abdominopelvíana; áreas de hiperseñal en secuencias STIR proveniente de la médula ósea del cuerpo vertebral L5 y en menor medida S1 lo cual podría explicar un cuadro de espondilodiscitis con formaciones abscedadas de las masas musculares adyacentes; además se observa un marcado realce de las cubiertas durales extendidas desde T9 hasta las emergencias sacrococcigeas. Sugiere la presencia de empiema dural. Se solicita Serologías virales (neg). Se inicia esquema empírico con Meropenem-Vancomicina-Rifampicina. Se obtiene Urocultivo y HMC x 2 ambos + para SAMR.

Conclusión: Casi la mitad de los abscesos epidurales se producen como extensión de un foco infeccioso situado primariamente en el disco o en el cuerpo vertebral. Por lo tanto vimos oportuna la presentación de este interesante caso para remarcar la importancia del tratamiento empírico precoz ya que una complicación meningea séptica puede significar un compromiso mayor vital del paciente.

P-16-19 // NEUMONIA NECROTIZANTE EN PACIENTE CONSUMIDOR DE CORTICOIDES

MONTEFALPO GALEANO, S.; FALCON, J.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ENCISO ARRUA, M.; ESCAURIZA CINO, P.; GALEANO, S.; CARDOZO, L.; PEÑA ALDAMA, J.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El absceso pulmonar se define como un área de supuración que desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, habitualmente con un nivel hidroaéreo, rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio que puede o no establecer comunicación con la vía aérea. Si son múltiples pequeñas cavidades con un diámetro <2 cm se denomina neumonía necrotizante. Los sitios más frecuentes para su formación son las áreas más declives en la posición decúbite. Los casos de abscesos pulmonares múltiples son probablemente de origen hematógeno. Están causados principalmente por microorganismos anaerobios. Ciertos factores predisponentes tales como una cavidad mayor de 4 cm de diámetro, localización en el lóbulo inferior derecho, infección por *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* serían de mal pronóstico.

Caso Clínico: Varón, 68 años, con antecedentes de tumor cerebral localizado en el ángulo pontocefaloso izquierdo en tratamiento con dexametasona, acude para exaceración programada del tumor la cual se realiza con éxito. En su post operatorio inmediato ingresa a UCI, intubado. En su post operatorio mediato presenta picos febriles, secreción espesa, amarronada, abundante por tubo endotraqueal, alteración del sensorio y crepitantes en base izquierda. Parámetros de laboratorio, sin particularidades. Se realizan policultivos e inicia tratamiento con imipenem. En radiografía simple de tórax se visualiza imagen cavitada de aproximadamente 4 cm de diámetro de bordes engrosados localizada en base pulmonar izquierda. TAC simple de tórax con misma imagen cavitada además de otras dos similares de menor tamaño en hemitorax derecho. Se agrega clindamicina. Por persistir febril se realiza fibrobroncoscopia con BAL, se constata abundante secreción achocolatada la cual se envía a estudio bacteriológico. Informe de cultivos de secreción traqueal y BAL con crecimiento de *K. Pneumoniae* y hemocultivos con crecimiento de *K. Pneumoniae* y *P. aeruginosa* sensible solo a colistina. Inicia colistina + imipenem + clindamicina. El paciente presentó evolución clínica torpida y fallece en su décimo tercer día de internación.

Conclusión: El factor predisponente más importante para la formación de abscesos pulmonares es la broncoaspiración. También están implicados factores locales como neoplasias de las vías aéreas superiores o esfago, instrumentación, alteración del reflejo glótico, entre otros. En este caso, el paciente se encontraba intubado, pero, puesto que el hemocultivo fue el primero en positivizarse antes que la ST asumimos que la vía hematógena fue la implicada, pues esta es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, además que las características de las lesiones pertenecen a la de una neumonía necrotizante.

P-16-189 // DOLOR LUMBAR, PARESTESIAS Y PERDIDA DE PESO EN PACIENTE DE SEXO MASCULINO CON DIAGNOSTICO DE LEISHMANIASIS CUTANEA

PELLIZZARI, J.; MINA, A.; MARTINA, G.; TITO, F.; MURAVCHIK, C.

Hospital Julio C. Ferrando. Chaco, Argentina.

Introducción: El absceso del músculo psoas iliaco es una condición rara con una presentación clínica inespecífica y su diagnóstico es pocas veces sospechado. La radiografía de columna lumbar puede demostrar alteraciones inespecíficas que hagan sospechar una patología del psoas como borramiento de sus contornos; sin embargo, el diagnóstico más costoso se hace por ecografía y TAC, siendo este último el método de diagnóstico por imágenes de elección.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 57 años de edad, trabajador rural, con antecedentes de lumbociatalgia de un año de evolución y Úlcera cutánea en región posterior de muslo izquierdo, de la que se toma biopsia el 12/04, resultando positiva para Leishmaniasis. Ingresa 08/05/15 al Hospital con diagnóstico de Leishmaniasis cutánea, para tratamiento con Anfotericina B, complicada con bacteriemia asociada a catéter por *Stafilococcus aureus* oxacilino sensible, recibiendo tratamiento completo con Cefazolina 3g. El 05/06 es dado de alta, con persistencia de lumbociatalgia, sin fiebre. Consulta en forma ambulatoria, recibe diclofenac intramuscular, complicándose con absceso glúteo derecho, que el 20/07 resuelve con drenaje quirúrgico, y aislamiento de *Stafilococcus aureus* oxacilino sensible. Evoluciona en forma tórpida con astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso de 25 kg y sensación de cuerpo caliente con sudoración profusa a predominio nocturno. Por progresión de cuadro de lumbociatalgia de intensidad 4/10 a 8/10, a lo que agrega parestesias transitorias, recurrentes e hiperestesia en miembro inferior izquierdo consulta nuevamente. Ingresa al servicio de Clínica Médica el 31/07, detectándose anemia normocítica normocromica, eritrosedimentación acelerada, ferropenia, fosfatasa alcalina elevada. Se le solicitan radiografía de columna lumbosacra frente y perfil en donde se evidencia Espondilolistesis L4-5, con disminución del espacio intervertebral L3-L4. Se hemocultiva por tres y se solicita ecocardiograma. Se realiza urocultivo y dosaje para BAAR. Se solicita tomografía de abdomen y pelvis con contraste que informa colección que compromete pilar diafragmático derecho con colección circunscripta por dentro del pilar, psoas derecho que desplaza al riñón homolateral. Erosión en cuerpo vertebral de L3-L4-L5 y S1. El 11/08 se recibe resultado de primer muestra de Orina positivo para BAAR.

Comentario/Discusión: Se plantea como diagnósticos diferenciales de discitis y colección en psoas: proceso neoplásico abscedado; endocarditis infecciosa complicada con absceso del psoas, osteomielitis y espondilodiscitis; Tuberculosis ósea de columna dorso lumbar "Mal de Pott" complicado con absceso del Psoas.

P-16-190 // ABSCESO DE PSOAS SECUNDARIO A STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

ZARATE, G.; EPSTEIN, L.; ROVEGNO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El absceso de psoas por neumococo es una patología infrecuente, resultan de la colonización por vía hemática o linfática de un foco lejano, son más frecuentes en países en vías de desarrollo y se dan con más frecuencia en jóvenes menores de 20 años. Suelen ser consecuencia del uso de drogas vía parenteral o inmunosupresión. El *Staphylococcus aureus* es el germen más frecuentemente aislado en abscesos primarios, seguido de *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella* spp, *Fusobacterium nucleatum* y *Pseudomonas aeruginosa*.

La sintomatología suele ser muy inespecífica, presentándose típicamente dolor en flanco, cadera y dorso. La fiebre suele estar presente. La flexión y rotación externa del miembro inferior, así como el dolor generado al movilizar el miembro, son sugestivos de la presencia de un absceso de psoas.

Caso Clínico: Paciente de 79 años de edad con antecedentes marcados, fibrilación auricular crónica anticoagulada, demencia leve tipo alzheimer, internación reciente con diagnóstico de Accidente cerebrovascular. Posterior al alta intercorre con dolor abdominal, dificultad miccional. Refiere lumbalgia posterior a esfuerzo que lo lleva a la postración de 1 mes de evolución. Al ingreso hipotenso, febril, presenta retención aguda de orina y dolor en zona lumbar. Se coloca sonda vesical se inicia tratamiento antibiótico. Presenta mejoría de cuadro clínico persistiendo con dolor lumbar por lo que se realiza hemocultivos los cuales fueron negativos, tomografía abdominopélvica que informa abscesos bilaterales en psoas siendo el izquierdo tabicado y de mayor tamaño, se colocan drenajes percutáneos bajo guía tomográfica con débito purulento. En el cultivo de material drenado se rescata neumococo. Se rota esquema antibiótico a ampicilina. Se realizó tomografía computada a los 15 días donde se evidenció disminución de tamaño de ambos abscesos. Se realiza abscesografía que evidencia drenaje completo de colección.

Comentario: Se presenta el caso clínico por su poca incidencia. Cabe nombrar que el absceso de psoas por neumococo es una entidad de difícil diagnóstico debido a su inespecífica presentación clínica, la misma proporciona un buen pronóstico con oportuno hallazgo y temprano drenaje quirúrgico, con antibioterapia específica.

P-16-191 // SARCOMA DE KAPOSI PULMONAR CON MALA EVOLUCION

PARDO, G.; WOLHEIN, D.; SARRU, F.; GARAVAGLIA, L.; LOPEZ, J.
Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: El sarcoma de Kaposi es la neoplasia maligna más frecuentemente relacionada con el VIH/SIDA, con un riesgo 500 veces superior al del resto de la población. Se ha relacionado con la infección por un tipo de virus herpes (virus herpes humano 8), de transmisión sexual. Afecta predominantemente a hombres jóvenes. Esta neoplasia afecta al 20% de los pacientes que no recibe tratamiento y el riesgo aumenta a medida que el sistema inmunológico se debilita. Afortunadamente, a partir del uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) o de alta eficacia (HAART) la incidencia de esta neoplasia ha disminuido más del 60%.

Caso clínico: Presentamos una paciente femenina de 29 años de edad que ingresa a Clínica Médica con diagnóstico de NAC.

ANTECEDENTES: gastritis aguda, Neumonía adquirida de la comunidad, diagnóstico en 2014 de infección por HIV sin HAART. Al EXAMEN FÍSICO se presenta lucida, hemodinámicamente estable, Sat 90% al 0,21L, Rales crepitantes bilaterales, lesiones sobre elevadas rojo violáceas en zona latero cervical izquierda, adenopatías cervicales izquierdas, lesión ulcerada en pezón de mama derecha con secreción sanguinolenta. Se inicia esquema antibiótico empírico con Ampicilina Sulbactam 1,5 gr c/6 hs, Claritromicina 500 mg c/12 hs, Trimetoprima Sulfametoxazol 15 mg/Kg c/6 hs. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS: Rx de tórax: patrón intersticial reticulonodular; Ecografía mamaria: edema e incremento de la ecogenicidad del TCS, conductos excretorios dilatados y ocupados por material ecogeno que impresiona purulento; Biopsia con Aguja gruesa: Carcinoma invasor ductolobulillar; Fibrobroncoscopia con BAL: BAAR (neg), Pneumocystis Jirovecii (neg); VDRL (NR) Toxoplasmosis IgG (-) CMV IgG (>250) CMV IgM (-) HIV (reactivo) HBsAg (-) HBeAg (-) HCV (-) EBV IgM (-) EBV IgG (+), VHH8 (+) Recuento de CD4 (123) y Carga viral (125000). Serología para Bartonella henselae (-). VEDA: evidencia lesiones eritematosas en estómago y primeras porciones duodenales, alguna de ellas ulceradas con biopsia positiva para sarcoma de Kaposi; TCH de tórax-abdomen y pelvis: múltiples formaciones nodulares de aproximadamente 10 mm de distribución anárquica que podría estar vinculado a Sarcoma de Kaposi. La paciente cursa internación con mala evolución, con progresión radiológica de las imágenes pulmonares, con aumento de requerimiento de O₂, por lo que se decide su pase a Unidad Cerrada. Se instaura nuevo esquema antibiótico (Imipenem-Trimetoprim Sulfametoxazol-Anfotericina B-Aciclovir) pero a pesar de terapéutica, fallece en los días posteriores.

Conclusión: La presentación de esta patología compleja, hace que debamos intervenir de forma interdisciplinaria con un abordaje integral del ser Bio-Psico-Social.

P-16-193 // EXODONCIA COMPLICADA CON ENDOCARDITIS POR STREPTOCOCCUS ORALIS

BONILLA DELGADO, J.; VERA ALVARADO, G.
SMIBA. Hospital Eva Peron. CABA, Argentina.

Introducción: En los países industrializados, la endocarditis infecciosa tiene una incidencia anual estimada de 3 a 9 casos/100.000 personas, la relación hombre:mujer es superior a 2:1. El 50% de los casos se desarrolla en los pacientes sin historia conocida de enfermedad valvular y el grupo de los estreptococos viridans que forma parte de la flora normal ocasiona hasta 50% de los casos de endocarditis infecciosa de válvula nativa adquirida en la comunidad, no asociada a drogadicción endovenosa.

Caso Clínico: Paciente masculino de 30 años de edad con antecedentes de HTA, Miocardiopatía chagásica, tuberculosis pulmonar, cirrosis hepática alcohólica, espondilólisis L2 L3 L4 con cultivo de punción S. epidermidis MR que no recibió tratamiento en diciembre del 2014, tabaquista, exodoncia en mayo del 2015, que consulta por cuadro clínico de 20 días de evolución aproximadamente caracterizado por fiebre, escalofríos, dolor lumbar, hiporexia, astenia, pérdida de peso, por lo que consulta en múltiples ocasiones a salitas recibiendo tratamiento empírico con ATB sin mejoría y presentando exacerbación del cuadro clínico; al ingresarse ausculto soplo Holosistólico eyectivo en foco aórtico 3/6, taquicárdico, sudoroso, febril 38.9 °C/A 120/80 FC 100 lpm FR 24 rpm, recibe tratamiento con vancomicina por sospecha diagnóstica de endocarditis previa toma de hemocultivos x2, se hace ETT Y ETE en donde se ve VI levemente dilatado con hipertrofia excéntrica y función sistólica conservada, aurícula izquierda moderadamente dilatada, sobre la valva coronaria derecha vegetación pediculada móvil de 11x4 mm + insuficiencia aórtica severa 3 jets 2 conservado y uno en relación con vegetación, resultado dehemocultivocon Estreptococcus oralis. Ecografía de abdomen: bazo DL aumentado 143mm. Al momento en tratamiento con vancomicina 1.5 gr c12h y Ampicilina 3 gr c6h, hemodinámicamente estable. Se solicita derivación por PAMI a centro de disponibilidad de cirugía cardiovascular.

Discusión: En este paciente, la duración promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 20 días y los síntomas más frecuentes fueron aquellos con menor especificidad; el antecedente odontológico importante, la auscultación cardíaca de un soplo nuevo que no lo padecía nos orientó a la sospecha de El y comienza a ser tratada rápidamente debido a su presentación clínica como sepsis, pero las formas subagudas pueden simular muchas otras enfermedades que generan retraso en su reconocimiento de ahí la importancia de una buena Historia clínica.

Conclusión: Sus características clínicas inespecíficas, los cambios casi constantes en aspectos epidemiológicos y su causa infecciosa hacen complejo la atención de esta enfermedad y exigen el mayor esfuerzo del equipo médico responsable, por lo tanto se hace especial énfasis en que más que la profilaxis antibiótica lo necesario es ampliar el acceso a servicios estomatológicos y garantizar una salud dental óptima.

P-16-192 // TUBERCULOSIS CEREBRAL: DIAGNOSTICO TARDIO EN UNA PACIENTE GESTANTE.

OCAMPO, L.; MARTINA, G.; PELLIZZARI, J.; TITO, F.; MINA, Y.
Hospital Julio C. Ferrando. Chaco, Argentina.

Introducción: Representa 5 a 15% de las formas de tuberculosis (Tb) extrapulmonar. La presentación suele ser subaguda o crónica, 75% de los pacientes con meningitis tuberculosa (MTb) tienen Tb en otra localización.

Caso Clínico: Paciente femenina de 23 años de edad sin antecedentes patológicos, inicia en el mes de agosto de 2014 momento en el que se encuentra cursando gestación de 34 semanas, con cefalea holocraneana, vómitos alimentarios y mialgias generalizadas; por lo que consulta en numerosas ocasiones siendo medicada con analgésicos comunes. Evoluciona hasta culminación de la gestación en el mes de septiembre, con igual signo sintomatología, presentando registros febriles aislados. En el mes de octubre, exacerba los síntomas y agrega trastornos conductuales y discurso incoherente, por lo que es evaluada en diferentes centros asistenciales recibiendo medicación sintomática. El día 19/11 concurre al servicio de Emergencias del Hospital Ferrando por cefalea intensa y dolor cervical; se realiza TC de cráneo con y sin contraste en la que no se evidencian masas ni lesiones intraparenquimatosas agudas. El día 20/11, presenta episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas con liberación de esfínteres. Se solicitan datos de laboratorio los cuales no presentan alteraciones. Por persistir excitada con lenguaje incoherente se solicita interconsulta con servicio de Salud Mental quienes interpretan el cuadro como probable psicosis puerperal, trastorno psicótico breve, decidiéndose el día 21/11 su internación en dicho servicio. Evoluciona en las siguientes 48 hs con registros febriles continuos, estuporosa con rigidez de nuca; se realiza PL que evidencia presión de apertura de 30 cmH₂O, pleocitosis a predominio linfocitario, hiperproteíorraquia de 2,7 g/l e hipoglucorraquia. Gram, tinta china, latex, neurovirus y baciloscopia negativos, se solicitó test rápido para HIV, el cual resultó no reactivo. Se interpreta el cuadro como meningitis tuberculosa y se inicia el mismo día tratamiento con dexametasona 16 mg y antituberculosíacos. Se solicita su traslado al servicio de clínica médica. A su ingreso se constata parálisis del sexto par craneal izquierdo y diplopía. En los días siguientes continúa somnolienta, febril, desorientada alopsíquicamente, con alucinaciones visuales y auditivas. Al séptimo día de iniciado el tratamiento se constata mejoría clínica de la paciente la cual se encontraba lúcida sin fiebre ni signos meníngeos, por lo cual es externada el día 05/12 con tratamiento para TBC meníngea. Aproximadamente a los 40 días de su internación, se recibe informe de cultivo de LCR positivo para Mycobacterium tuberculosis.

Comentario / Discusión: Debido a la lentitud en el aislamiento etiológico, a la alta mortalidad y probabilidad de secuelas se debe iniciar tratamiento precoz, orientados en el cuadro clínico, las características del LCR e imágenes cerebrales.

P-16-194 // ARTRITIS INDUCIDA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

RIVERO LOPEZ, M.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La mayor parte de las infecciones por Citomegalovirus (CMV) suelen ser asintomáticas, con permanencia latente del virus. En el huésped inmunocompetente, la infección por CMV es capaz de desencadenar un cuadro sistémico de variable intensidad, con repercusiones en diferentes sistemas y órganos.

Caso Clínico: Paciente de 38 años, sexo femenino, sin antecedentes patológicos personales, que consulta por fiebre persistente a predominio nocturno y odinofagia de 15 días de evolución. Fue tratada en ese lapso de tiempo, con amoxicilina y ac. clavulánico 1g/12h, vía oral. Refirió no presentar mejoría del CVAS, asociándose intensas artralgias y mialgias. Examen físico: Ingresó febril (39 °C), taquicárdica (110lpm), normotensa, eupneica, sat. de O₂ 98%(FIO₂ 21%). Persiste faringoamigdalitis con exudado blanquecino, se palpa adenopatía submaxilar dolorosa derecha y esplenomegalia. Se observan nódulos eritematosos aislados dolorosos en partes blandas de MMII y tumefacción articular en tobillo derecho. Evoluciona tórpidamente, a las 48h de internación intercurriendo con: lesiones maculares eritematosas no pruriginosas únicamente en brazo derecho, para lo cual se solicita biopsia de piel; dolor en 2° y 3° metacarpofalángicas; tumefacción y rigidez articular en interfalángicas proximales e interfalángicas distales de ambas manos; signos de artritis articular con limitación funcional en ambas rodillas y cadera derecha. Laboratorio: Leucocitosis 12000/mm³, Neutrófilos 83%, Linfocitos 12%, Reactantes de fase aguda elevados VSG 105mm y PCR 90.8mg/l, hemograma con Hto 32%, Hb 9.5g/l. Resto de laboratorio con parámetros normales. Métodos complementarios: Ecografía abdominal: esplenomegalia. TAC de Cavum y cuello: severa hipertrofia amigdalina bilateral. TAC Abdomen y pelvis: esplenomegalia. Biopsia de piel: vasculitis leucocitoclástica de probable origen farmacológico. Las radiografías de manos y rodilla derecha: discreto aumento de partes blandas, sin erosiones. Hematología: por frotis se observan leucocitos activados, sin formas atípicas. LDH normal. Anemia leve microcítica, hipocrómica con anisocitosis. Serología y virología: HIV negativo, CMV IgM 86U/ml (positivo), CMV IgG mayor a 500U/ml (positivo). Virología: para Epstein Barr, Hepatitis B y C, resultaron negativas. Marcadores antiLA, antiSM, antiRo, complemento total CH50, Factor Reumatoideo con resultados negativos. La artritis poliarticular no tuvo buena respuesta al tratamiento con antiinflamatorios, razón por la cual, se inicia tratamiento con hidrocortisona 30mg/día V.O., por tres meses, logrando la remisión de la artritis. A los 12 meses normalizó los valores de VSG y PCR.

Discusión: La infección sistémica por CMV activó un cuadro de poliartitis prolongado, infrecuente habitualmente. Se han descrito diferentes patrones de artritis reactivas generadas por infecciones virales, las cuales no son destructivas y no conducen a alguna forma reconocida de enfermedad crónica.

P-16-195 // ABSCESO DE PULMON COMO EXACERBACION DE UNA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

ARGUELLO, E.

Hospital Dr. Francisco Muñiz. CABA, Argentina.

Introducción: Absceso de pulmón es una infección supurada, provoca la destrucción del parénquima pulmonar hasta producir una o más cavidades > 2 cm, se desarrollan como complicación de una neumonía por aspiración. La incidencia en población general, es desconocida. La tasa de mortalidad general según diferentes estudios varía entre un 5 y 20 %. El comienzo de la sintomatología puede ser agudo o insidioso.

Caso clínico: Masculino 53 años argentino, sin epidemiología para TBC, HIV, Consultó por tos productiva, fiebre, hiporexia, astenia, sudoración nocturna 2 semanas, disminución 5 kg en 1 mes, dolor en inspiración. Examen físico regular estado muscular nutricional, alerta, lúcido, intranquilo. Signos vitales T: 37,8°C, FR 24x min, SatO₂ 96% (0,21), FC 90x min TA 110/60 no adenopatías, dientes en mal estado. Ap. Resp: roncus aislados, movilización de secreciones, dolor inspiratorio. Impresión diagnóstica: TBC, CA Pulmón, Absceso de pulmón, Neumonía necrotizante Rx tórax: radio-opacidad heterogénea en campo superior derecho, esputo x :B.A.A.R (-)/ GC (-) .Lab Hto 18 %, Hb 9,9 g/dl; Gb 9870 mm³ (90%N), Plaquetas 881000 mm³, VES 120 mm 1h, Función renal y hepatograma :normal. Ac.Urlico 2,9mg/dl, Alb. 2,1g/dl TP 75s prot.totales 5,9g/dl, KPTT 36s; gama GT 14U/L; TG 81mg/dl; HDL 6,5mg/dl; LDL 47U/L, bilirrubina total 0,2 mg/dl, Ca 9,12mEq/l P 3,2mEq/l Mg 2,49mEq/l, Na 130 mEq/l, K 5,2 mEq/l, Cl 103 mEq/l, Tto: PTZ 4,5 gr c6hs, Vancomicina 1gr c 12/hs, Clindamicina 600 mg c8h, Drenaje de absceso con colocación de tubo en la lesión y tubo de avasamiento pleural por neumotórax. Se agregó Meropenem 1 gr c/8h. Se realizó Segmentectomía apical más decorticación por absceso y drenaje de empiema. pasa a UTI, Se transfunde con 3 UGR fundamentado por laboratorio. 38 días de antibiotioterapia (Vancomicina 1gr cada 12 hs y Meropenem 1gr cada 8 hs) que se suspende por mejoría clínica cursando afebril, sin expansión del parénquima pulmonar. TC: Se observó reducción de las dimensiones del pulmón derecho, con colapso subsegmentario. Presenta lesión engrosada en pleura, con niveles aéreos en tórax homolateral. Se sugirió continuar tratamiento por tres semanas Colistina 300 mg primeras 48 hs, luego 150mg cada 12hs, Meropenem 2gr cada 8 hs. Ingreso en ARM por falla ventilatoria, falleciendo a las 24 hs siguientes.

Discusión: Absceso pulmonar surge como complicación de neumonía aspirativa con progresión a necrosis tisular 7-14 días, quienes lo desarrollan comúnmente tienen enfermedad periodontal. La elección inicial de los antibióticos es empírica, comenzando con clindamicina, cefoxitina, y PTZ. Algunos autores abogan por cobertura para Klebsiella. Terapia posterior se basar en el resultado de esputo y hemocultivo. La duración de la terapia no está bien establecida, generalmente durante 4-6 semanas. Luego de iniciar antibiotioterapia presentan disminución de los síntomas, después de 10 días si el paciente continua con cuadros febriles se piensa en fracaso terapéutico.

P-16-197 // TUBERCULOMA CEREBRAL COMO MANIFESTACION DE UNA RESPUESTA PARADOJAL AL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO

PUCZKO, V.

SMIBA. Hospital J.M. Penna. CABA, Argentina.

Introducción: Se entiende por respuesta paradójica al tratamiento antituberculoso (RPTT) al empeoramiento clínico y/o radiológico de lesiones tuberculosas preexistentes, o aparición de nuevas lesiones luego de una mejoría inicial en un paciente que recibe tratamiento antituberculoso. Se debe descartar falta de adherencia al tratamiento, dosificación inapropiada, absorción defectuosa de los fármacos y desarrollo de cepas resistentes, así como la existencia de otras patologías sobreagregadas. La aparición de esta reacción en pacientes inmunocompetentes es variable en el tiempo, desde dos semanas de iniciado hasta varios meses luego de finalizado el tratamiento. La conducta terapéutica consiste en continuar con la terapia antifúngica a la que se adiciona corticoterapia.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino de 26 años de edad de nacionalidad boliviana a la que se le diagnosticó tuberculosis pulmonar durante el puerperio mediato e inicia tratamiento con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. A los 35 días de tratamiento específico presenta cefalea holocraneana de intensidad 8/10 y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, lo que motiva la consulta. Al ingreso se la constata lucida sin presentar signos de focalidad neurológica. En la TC de cerebro sin contraste se evidencian dos imágenes hiperdensas con edema perilesional en región parietal izquierda. La RNM de cerebro muestra imágenes hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 con edema vasogénico que luego del contraste e.v. realizan con apariencia anular. Con diagnóstico presuntivo de tuberculomas cerebrales continúa con el mismo esquema terapéutico al que se agrega dexametasona por vía e.v. Evoluciona favorablemente y es externada continuando tratamiento antituberculoso en forma ambulatoria. Se interpreta el caso como reacción paradójica de la tuberculosis.

Comentario/Discusión: el fenómeno de RPTT en pacientes inmunocompetentes no es un hecho infrecuente; se observa entre el 6 y el 30 % de los pacientes que reciben tratamiento tuberculostático. Se estima que la RPTT localizada en el sistema nervioso central en forma de tuberculomas, es la que se diagnostica con mayor frecuencia, llegando hasta un 50% de los casos. La hipótesis que explicaría este fenómeno es una respuesta inmunológica anormal a las proteínas liberadas de los bacilos tuberculosos destruidos. Es importante su reconocimiento, ya que no indica una resistencia al tratamiento y, por lo tanto, este no debe modificarse. Resulta necesaria la realización de futuros estudios que ayuden a precisar los mecanismos patogénicos que producen RPTT y que permitan la identificación de los pacientes con mayor riesgo para su desarrollo.

P-16-196 // TUBERCULOSIS MENINGEA EN PACIENTE VIH

DISALVO, F.

Hospital Dr. Cosme Argerich. CABA, Argentina.

Introducción: El aumento de los casos de TB se debe a las carencias socioeconómicas, la migración a países endémicos, al VIH junto a la aparición de bacilos multiresistentes y al aumento de abandono de tratamiento. La TB en el paciente infectado con VIH tiene un mal pronóstico, dependiendo del grado de inmunosupresión y la respuesta al tratamiento antituberculoso.

Caso Clínico: Mujer, 57 años con antecedentes de TB pulmonar y VIH+ con abandono de tratamiento y ACV isquémico (2014). Consulta por cefalea, mal estado general y negativismo a la ingesta de 1 semana de evolución. Afebril, bradipsíquica con paresia leve fasciobraquiocrural derecha, saturando 96% (FIO₂1%) TA 85/60mmhg. Leve rigidez de nuca. Hiperventilación global SRA. Caquéctica.

Se realiza Rx Tórax que evidencia opacidad apical derecha. Se realiza TAC cerebro sin contraste: Imagen hipodensa en tálamo izquierdo que se correlaciona con secuela. Atrofia cortical. Línea media conservada y ventrículos conservados. Se realiza PL, obteniendo LCR en cristal de roca, y abundantes BAAR al examen directo. Se realiza CV con 100.000 copias y 5 CD4/mm³. Se inicia tratamiento con tuberculostáticos, Rifampicina, Isoniazidas, Etambutol y Pirazinamida.

La paciente continua con evolución tórpida, finalmente fallece.

Discusión: VIH y M. TB sinergizan generando un agravamiento de mutuas infecciones. Se evidencia que la respuesta inmunológica contra M. Tuberculosis aumenta la replicación del virus VIH, sobretodo el switch CD4:CD8 que favorece su diseminación y acelera la progresión hacia SIDA. Los macrófagos alveolares actúan como CPATCD4+ antígeno específicas, asimismo estas activan a los macrófagos aumentando su capacidad de contener la infección. A su vez los macrófagos liberan citoquinas que incrementan la replicación viral. La carga viral aumenta junto con el desarrollo de TB y la multiresistencia en paralelo.

Conclusión: El tratamiento de TB disminuye la carga viral al provocar un aumento en el número de CD4+, aun en ausencia de tratamiento antirretroviral. Es por ello prioridad el tratamiento antiTB sobre el antirretroviral. La clínica de la TB en el SIDA dependerá del número de CD4+. Si es mayor a 200/μl será similar al inmunocompetente, mientras que si el recuento es menor dará lugar a manifestaciones diseminadas con compromiso extra pulmonar, y la aparición en mayor medida de TB multiresistente. El tratamiento se inicia con las cuatro drogas. Debido a las recaídas en los coinfectados se instaura por un mínimo de 9 meses a expensas de la segunda fase (ZIRZE 7 IR) especialmente en pacientes con CD4+ menores a 200/μl. En caso de no contar con el recuento de CD4+ se extiende a todos los pacientes VIH+.

P-16-198 // EMPIEMA TUBERCULOSO

SCARAMUCCIA, P.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: el empiema tuberculoso, considerado una entidad poco frecuente, es ocasionado por una infección de la cavidad pleural por Mycobacterium tuberculosis. Habitualmente es la complicación de una tuberculosis pleural. Clínicamente el paciente desarrolla una sintomatología de evolución sub-aguda o crónica que se caracteriza principalmente por fiebre vespertina y dolor torácico. El tratamiento requiere de un manejo con medicamentos anti tuberculosos, conjuntamente con drenaje quirúrgico.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino, de 30 años de edad, con antecedentes de LES, en tratamiento con corticoides en forma crónica, refiere cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por fiebre intermitente y dolor lumbar derecho por el que consulto por guardia en 2 oportunidades recibiendo esquemas antibióticos sin respuesta al mismo. Al ingreso se la constata febril (39°), con leucocitosis (22.500 cel./ml), se advierte dolor a la percusión e hipoventilación en base de hemitórax derecho, puño percusión lumbar derecha positiva y adenopatía supraclavicular derecha. Por ecografía se observo riñones aumentados de tamaño e imagen hipoecoica cortical de 30 x14 mm en riñón derecho y líquido en fondo de saco pleural derecho menor a 10ml. Con diagnóstico presuntivo de pielonefritis inicia tratamiento con piperacilina-tazobactam, sin rescate bacteriológico en hemocultivo y urocultivo. En TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste se evidencia colección en fondo de saco pleural y a nivel del seno costomediastínico anterior (retroesternal) derecho. Se realizó toracocentesis bajo guía tomografía obteniéndose líquido purulento, y la tinción de ZN demostró la presencia de abundantes BAAR +++. Se inició tratamiento antifúngico con H-R-E-Z y se realizó avasamiento pleural derecho mediante drenaje percutáneo que se retiró a los 14 días luego de que la TC de tórax control mostro reducción significativa de la colección pleural. Luego de este periodo la paciente presentó nuevamente registros febriles en forma diaria, por lo que se realizó drenaje por punción, guiada por TC, de colección retroesternal obteniéndose líquido purulento positivo para BAAR. Estudio de sensibilidad resultado sensible a R e H. Evolucionó favorablemente, con buena tolerancia al tratamiento antituberculoso, por lo que en coordinación multidisciplinaria con servicio de infectología, neumonología y reumatología, se decide su externación y seguimiento estricto por consultorios externos.

Discusión: el empiema tuberculoso es una entidad clínica inusual y generalmente es precedido por una tuberculosis pleural. Traduce gravedad requiriendo drenaje y tratamiento farmacológico. Los factores que predisponen para su desarrollo son la asociación con DBT, hipoproteinemia, cirrosis hepática y la corticoterapia en forma crónica. Siempre se deberá tener en cuenta que esta patología tiene sus particularidades, tanto en la epidemiología, como en la fisiopatología y en consecuencia en el tratamiento.

P-16-199 // ABSCESO ESPLÉNICO ESTERIL

PINO, V.; GONZALEZ MARCA, R.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El absceso esplénico es una entidad poco frecuente, con menos de 700 casos reportados en la literatura médica desde principios del siglo XX, asociada a una alta mortalidad (40 a 100%), que ocurre en pacientes que han presentado bacteriemia, traumatismo o inmunodeficiencia.

Caso Clínico: Paciente femenina de 39 años ingresa por presentar cuadro clínico de tres días de evolución consistente en astenia, dolor en hipocondrio izquierdo con irradiación a región lumbar de intensidad 10/10, registros febriles. Examen físico: dolor en hipocondrio izquierdo, puño percusión izquierda positiva, GB: 7000, Eritrosedimentación 105, Proteína C reactiva 21 mg%, HIV: negativo, TAC de abdomen y pelvis: Derrame pleural izquierdo con elevación del hemitórax, esplenomegalia heterogénea, imágenes focales en polo superior e imagen ovoidea periférica. Eco abdominal: Esplenomegalia de 154 x 75 mm imagen de aspecto líquida, contornos netos de 42 x 33 mm subcapsular. Diagnóstico presuntivo de absceso esplénico: Inicia tratamiento antibiótico con AMS 3g/6hs. Drenaje percutáneo de colección esplénica: Cultivo para gérmenes comunes, hongos, mycobacterias y nocardia negativos, estudio citopatológico: Macroscopía material de aspecto purulento, microscopía material con hematíes y PMN sin células epiteliales o proceso neoplásico atípico. Ecocardiograma transesofágico en busca de foco endocárdico con resultado negativo. Hemocultivos x 3: negativos. Paciente con mala evolución clínica se decide realizar nueva TAC abdominal: Esplenomegalia con persistencia de imágenes esplénicas (imágenes hipodensas focales tanto en polo superior como inferior). Punción guiada por TAC: se extraen 15 mm de pus franca, Cultivo gérmenes comunes, hongos, mycobacterias y nocardia, brucella y salmonella negativos. Reacción de Huddelson, Widal y PPD negativos. Los servicios de clínica médica, infectología y cirugía general, deciden en conjunto realizar la esplenectomía del paciente ante la falta de respuesta a los tratamientos realizados y a la falta de rédito de los métodos diagnósticos.

Discusión: La frecuencia del absceso esplénico oscila entre el 0.14 y el 0.7%. La mortalidad reportada es del 100% en pacientes sin tratamiento y alrededor del 14% en pacientes tratados. La esplenectomía es el tratamiento quirúrgico de elección en pacientes con abscesos no resueltos o luego de falla de drenaje percutáneo más antibióticoterapia. El factor de riesgo más frecuente es la inmunosupresión (HIV, inmunosupresores, DBT, otros) seguido por la endocarditis infecciosa. Los gérmenes causales reportados con más frecuencia son: Staphylococcus, Streptococcus, Salmonella, E.Coli, Micobacterium tuberculosis. Lo infrecuente de ésta entidad es una paciente previamente sana lo que motiva la presentación de éste caso.

P-16-200 // CRIPTOCOCOSIS CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

GONZALEZ MARCA, R.; PINO, V.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El Cryptococcus abarca 19 especies, y se han agrupado dos variedades que incluyen cinco serotipos, en función de su estructura capsular, la variedad neoformans y la variedad Grubii. Esta levadura puede abarcar desde la colonización endobronquial sin manifestación clínica, y/o nódulo pulmonar, hasta la forma pulmonar con neumonía con distrés respiratorio. En la actualidad el factor predisponente más frecuente en todo el mundo es el SIDA.

Caso Clínico: Paciente masculino, 66 años, trabajador rural de la provincia de Chaco, ingresa por presentar cuadro clínico compatible con fiebre y deterioro del estado general, refiere que enfermedad actual presenta 3 meses de evolución de desorientación temporoespacial, trastornos de la marcha y pérdida del control de esfínteres, se asocia en el último mes trastornos deglutorios, postración. Examen físico: Caquético, T 38°C. Estuporoso, Glasgow 10/15, sin signos de irritación meníngea. Hiperqueratosis en palmas de manos y plantas de pie. Laboratorio: GB 19.400 mm³: 52% PMN, hcto 32%, plt 512.000 mm³. TAC céfalo: dilatación ventricular y edema periependimario. Fondo de ojo: sin signos de hipertensión endocraneana. PL: LCR físico-químico cristal de roca, pleocitosis con predominio linfocitario, hiperproteinorraquia, hipoglucoorraquia. Tinta china negativa. Se obtienen resultados en sangre: hemocultivos x 2 negativos, PPD negativa, HIV Elisa no reactivo, VDRL no reactiva. Cultivo LCR positivo para Criptococo neoformans. Ante diagnóstico confirmado de criptococosis meníngea se inicia tratamiento antifúngico con Anfotericina B. Durante su evolución, intercorre con deterioro neurológico, con status convulsivos, fiebre persistente con posterior óbito.

Discusión: Una vez más el buen interrogatorio, haciendo hincapié de los antecedentes personales, patológicos y farmacológicos, nos abre el abanico de posibilidades, acerca de cómo estudiar un paciente sin antecedentes de relevancia. Cuando hacemos revisión bibliográfica de este tema, nos damos cuenta que existe una variedad de patologías que propenden a desarrollar la enfermedad clínica, por fuera del paciente con HIV. Llama la atención dentro del estudio de líquido cefalorraquídeo, que la Tinta China para Criptococcus es negativo, la revisión bibliográfica nos indica que esta es positiva en el 50% de los pacientes no HIV, mientras lo es en el 90% de los pacientes HIV; esto nos hace reflexionar sobre la soberanía de la sospecha y del cuadro clínico, no descartando la enfermedad por este hongo, hasta no tener antigenemia o antigenorraquia que orienten el diagnóstico y la terapéutica. Presentación poco frecuente, en paciente con exposición laboral, sin inmunosupresión previa por lo que motiva la presentación de este caso.

P-16-20 // NEURORETINITIS POR BARTONELLA HENSELAE.

D'ONOFRIO, Y.; CASTRO, A.; SAR, D.

Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neurorretinitis se caracteriza por pérdida súbita de la agudeza visual, generalmente unilateral, a veces precedido por un síndrome de tipo influenza o el desarrollo de adenopatías unilaterales, un cuadro inespecífico que puede asociarse a numerosas causas. Se presenta este caso como ejemplo de las múltiples etiologías posibles en paciente que ingresa por pérdida de la agudeza visual.

Caso Clínico: Varón de 36 años consulta por cuadro de cefalea de una semana de evolución, con registros febriles de 3 días de evolución. Sin respuestas a los AINEs, sumado a la aparición de visión borrosa en el ojo izquierdo, junto a la sensación pulsátil del mismo. En guardia se realiza punción lumbar (15 leucocitos, glucorraquia 68, proteínas 1,10 y cloro 110) y TAC céfalo sin particularidades. Se interna para estudio. Inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona más Aciclovir endovenoso. AngioRMN y RMN de órbita y encefalo con difusión sin alteraciones patológicas.

Oftalmología realiza fondo de ojos que evidencia papilitis y edema de papila. Se descarta con serologías toxoplasmosis, herpes virus, enterovirus, Mycoplasma y CMV. Cultivo de LCR negativo para ANCA, FAN + patrón moteado 1/160.

Por persistencia de escotoma central inicia metilprednisolona 1gr/d por 3 días de acuerdo a indicación de oftalmología. Se deriva para evaluación por neurooftalmólogo. Serología para Bartonella henselae IgM resulta positiva. El paciente refiere tener como mascota un gato. Se interpreta cuadro como neurorretinitis secundaria a enfermedad por arañazo de gato.

Comentario/Discusión: La enfermedad por arañazo de gato no es una entidad frecuente en nuestro ambiente laboral. Entre las causas de neurorretinitis, no encabeza la lista de etiologías. El paciente no presentaba las manifestaciones clínicas características, por lo que se presenta este caso como ejemplo de etiología infrecuente en en patología grave.

P-16-201 // HISTOPLASMOSIS DUODENAL EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

LANOSA, M.

Hospital Héroes de Malvinas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La histoplasmosis, causada por el Histoplasma capsulatum (HC), representa la segunda micosis sistémica potencialmente mortal en pacientes con SIDA, con una incidencia global de 0,9%, que aumenta hasta un 2 a 5% en áreas endémicas como Argentina.

El diagnóstico precoz es difícil, ya que se inicia con síntomas constitucionales, y 10% como choque séptico. Otras manifestaciones incluyen hepatosplenomegalia, compromiso respiratorio, síntomas digestivos, lesiones mucocutáneas y múltiples linfadenopatías.

Suele presentarse como forma diseminada aguda, secundaria a una primoinfección, reinfección o reactivación de una infección latente. Más frecuente en varones, con CD4 < 200/mm³ y sin terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA).

Caso Clínico: Mujer, 45 años, HIV + sin tratamiento, ingresa por tos seca, disnea grado I-II, fiebre, epigastralgia y vómitos de 1 semana de evolución, pérdida de peso de diez Kg. en 30 días.

Examen físico: Adelgazada, taquipnea, taquicardia, buena mecánica ventilatoria, hipoventilación y crepitantes bibasales, muguet oral, lesiones papulosas en región perineal.

Laboratorio: anemia leve hipocrómica microcítica, plaquetas 515000/mm³, FAL 190U/l, ERS 81 mm³/1^a hora, GOT 112mg/dl, GPT 234mg/dl, LDH 248 U/l EAB: 7,46/31/70/22/-1/95 FIO2:0,21 % Po2esp:84 PAFI: 333, hemocultivos (-) para hongos y gérmenes comunes, esputo (-), Ziehl-Neelsen (-), tinción para PCP (-).

Rx Tórax: infiltrado reticulonodular bilateral. Ecografía abdominal: hígado con aumento de ecogenicidad.

Se interpreta como Neumonía por Pneumocystis Jiroveci (PCP), inicia tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol, prednisona, con buena evolución.

Por epigastralgia y vómitos se realiza FDA: esofagitis candidiásica grado I, gastropatía morbiliforme, duodenopatía con lesiones nodulares.

Biopsias: esofagitis candidiásica, duodenitis micótica vinculable con histoplasmosis duodenal.

Inicia tratamiento con Anfotericina B, luego Itraconazol, con buena evolución.

Biopsia de lesiones cutáneas perineales: molusco contagioso.

Carga viral 19000 copias/ml, CD4 14/mm³

Egreso hospitalario con profilaxis para PCP, tratamiento con Itraconazol y seguimiento por infectología, que inicia TARGA.

Comentario: En este caso, se trata de una mujer con vómitos, sin diarrea, con histoplasmosis gastrointestinal de localización duodenal, con lesión tipo nodular, sin linfadenopatías, hepatosplenomegalia ni lesiones en piel, lo que hace que sea un tipo de presentación menos frecuente. Debemos sospecharla en pacientes con SIDA de áreas endémicas con síntomas inespecíficos y sin mejoría con el tratamiento de la infección oportunista que motiva la consulta, ya que la mortalidad es de hasta 80% sin tratamiento, y el diagnóstico se realiza con recursos accesibles y económicos, con muy buena respuesta a antifúngicos.

P-16-202 // CRIPTOCOCOSIS EN PACIENTES HIV CON LCR NEGATIVO

BARROS, P.

HIGA Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La criptococosis es la micosis sistémica más frecuente en los pacientes HIV. Se observa en el 5% a 25% de los casos. El diagnóstico en la mayoría de los casos (90%) se realiza a través de la visualización del *C. neoformans* en el LCR con el agregado de tinta china. Cuando este estudio es negativo el diagnóstico puede lograrse por el aislamiento de *C. neoformans* en cultivos.

Caso clínico: Paciente masculino de 22 años, antecedente de HIV, consulta por fiebre de 39° de una semana de evolución más astenia, adinamia y epigastralgia. A su ingreso T38.5°C, FC 106, FR 18, leucocitos 8.600 (N 87% L 5%) plaqueta 156.000 TGO 68u/l TGP 84u/l TP 40% ESD 41mm. Orina completa normal, Serología Hepatitis A B C negativo, CD4 29 Carga viral 176.902copias.

Rx tórax normal. PL: Líquido límpido, cristal de roca, Leucocitos 1/mm, glucosa 51 mg/dl (Central 76mg/dl) proteínas 0,22 g/l Tinta China no se observan formas levaduriformes. Cultivo de LCR negativo.

Ecografía abdominal hepatoesplenomegalia, TAC cerebral N, TAC tórax, abdomen y pelvis con contraste: sinusitis bimaxilar, hepatomegalia, esplenomegalia, resto sin particularidades. ETT y Fondo de ojo N.

Cultivo de esputo negativo, Hemocultivos x 2 negativos, Hemocultivos: *C. neoformans*.

Tratamiento con Fluconazol y Anfotericina B.

Conclusión: La criptococosis es una micosis sistémica aguda, subaguda o crónica. Es más frecuente en hombres que en mujeres (3:1), la vía de infección es aérea, las partículas penetran al organismo por inhalación. La forma pulmonar generalmente es transitoria y leve. Las manifestaciones clínicas están relacionadas con una seria deficiencia inmunitaria. Por consiguiente es muy frecuente en pacientes HIV.

Las características del LCR orienta el diagnóstico. Puede mostrar examen citoquímico normal o ligeramente inflamatorio. En el caso de la criptococosis diseminada las características de hiperproteorreaquia, hipoglucoorraquia pueden estar ausentes como es el caso antes mencionado. En estos pacientes el examen del LCR con el agregado de tinta china permite visualizar el *C. neoformans* en el 90% de los casos tiene una sensibilidad de 40-60% y el cultivo tiene una sensibilidad de 80% con especificidad de 100% y la detección del antígeno sensibilidad 90% especificidad 100%. Otras muestras como los hemocultivos confirmar la presencia del *C. neoformans* y aún más en aquellos pacientes con Cultivo de LCR y tinta china negativos.

P-16-203 // ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

DEL PORTILLO, A.

Hospital Dr. Francisco Muñoz. CABA, Argentina.

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad reemergente, causada por la infección por *Bartonella henselae* de distribución universal, más frecuente en climas templados y húmedos. La transmisión se produce por contacto directo por arañazo, mordedura o lamedura de gatos pequeños menores a un año. En el 75% de los casos está presente el antecedente de arañazo y en el 90% el contacto con animales, los gatos que transmiten la infección no evidencian enfermedad. Las manifestaciones clínicas dependen del estado inmunitario del huésped, el hallazgo clínico más destacable y la manifestación clínica más común (>90% de los casos típicos) es una linfadenopatía regional ipsilateral al lugar de la inoculación.

Caso Clínico: Presentamos el caso de un paciente masculino de 52 años de edad, inmunocompetente, quien inicia un cuadro clínico de lesión eritematosa en mano derecha, fiebre, por lo cual consulta a facultativo el cual inicia tratamiento antibiótico con cefalexina por siete días con aparición progresiva de linfangitis y adenomegalia axilar derecha, consulta nuevamente, se realiza punción aspiración de ganglio axilar y rotación de antibiótico a ciprofloxacina oral, sin aislamiento de bacterias comunes en el líquido de punción. Por la falta de mejoría del cuadro clínico asiste a consultorio externo de nuestra institución, donde se recaba en la historia clínica como dato epidemiológico el contacto con felino adquirido de la vía pública, al examen físico: se destaca adenopatía en hueco axilar derecho, masa fluctuante, de 3 x 2 cm, trayecto linfangítico, y estigmas de arañazos en mano y antebrazo homolateral. Se realiza laboratorio sin alteraciones y ecografía de tejidos blandos en axila derecha, conglomerado adenomegálico, compuesto por 3 adenopatías. Se realiza drenaje percutáneo con aguja fina obteniéndose material purulento enviado para cultivo de gérmenes comunes y micobacterias. PCR para *Bartonella* y se solicita serología para *Bartonella* sp. Inicia tratamiento empírico con doxiciclina y trimetoprima-sulfametoxazol. El examen directo de material purulento fue negativo para micobacterias, cultivo de gérmenes comunes no se obtuvo desarrollo, serología para *Bartonella* spp > 1/512, PCR positiva para *Bartonella henselae*. Se realiza ecografía control donde se observan persistencia de absceso por lo que se envió a exeresis quirúrgica, con posterior mejoría del cuadro clínico.

Discusión: En este paciente se observó el contacto epidemiológico con felino y fue tratado como celulitis por estafilococo sin mejoría clínica. Debiera sospecharse enfermedad por arañazo de gato en todo paciente adulto con sintomatología típica o atípica, adenomegalia y epidemiología, el cual debe ser confirmado por serología o enviar muestra para PCR en centro de referencia.

P-16-204 // FASCITIS NECROTIZANTE

SOTELO MORENO, D.; VIÑA, J.; MUÑOZ DELGADO, E.; CONDE, L.; BETANCOURT FAJARDO, N.; TORRES, J.; ALVAREZ, L.

Sanatorio Figueroa Paredes. Buenos Aires, Argentina.

La Fascitis Necrotizante, es una entidad grave, poco frecuente, en la cual la infección progresa rápidamente ocasionando necrosis del tejido subcutáneo, y de los tejidos blandos, amenazando la vida del paciente por la rápida evolución de la misma, llevando a la necrosis de la piel, la grasa subcutánea, y la fascia muscular. La incidencia de esta afección en adultos es de 0,4/100.000 habitantes, mientras que la incidencia en niños es de 0,08 casos cada 100.000 habitantes. A pesar de la naturaleza poco común de esta condición, en la última década, se ha evidenciado un aumento de la incidencia de casi cinco veces, secundario al uso indiscriminado de antibióticos. Esta patología se debe mayoritariamente a *Strepptococcus* B hemolítico del grupo A, o al sinergismo de gérmenes aerobios y anaerobios.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino de 26 años, deportista, sano, sin antecedentes patológicos relevantes, que consultó por lesión traumática en miembro inferior izquierdo, habiendo recibido tratamiento endovenoso por cinco días previos a la consulta en nuestra institución. Ingresó con necrosis extensa de prácticamente todo el miembro inferior izquierdo.

Ante la sospecha de fascitis necrotizante se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro previa toma de cultivos, y se decide tratamiento agresivo quirúrgico, con exposición muscular de pierna y muslo. El paciente durante su prolongada internación recibió diversos esquemas antibióticos, numerosos abordajes quirúrgicos, cámara hiperbárica, e injertos de piel. Evolucionó favorablemente, recuperando tejido propio y su capacidad funcional.

Discusión: La fascitis necrotizante es una entidad grave rápidamente evolutiva, con un índice de mortalidad muy elevado, que requiere de un abordaje temprano y muy agresivo, aún si las manifestaciones iniciales no son características de la enfermedad.

Conclusión: Se presenta este caso como ejemplo del abordaje multidisciplinario, lo que llevó en este caso a un desenlace positivo, salvaguardando la vida y la integridad del paciente.

P-16-205 // ERGOTISMO

BRUNO MORA, C.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El ergotismo es una enfermedad poco frecuente encontrado en jóvenes que toman agentes alcaloides del cornezuelo del centeno para tratar la migraña. Describimos el caso de un joven con VIH y la interacción entre los inhibidores de la proteasa y los agentes de los alcaloides del cornezuelo.

Caso Clínico: Hombre de 29 años, con antecedentes de VIH, diagnosticado un año antes del ingreso, en tratamiento antirretroviral con dos inhibidores de la proteasa y un análogo de nucleósido, sin factores de riesgo para la aterosclerosis, consulta por episodio de dolor de intensidad 10/10, y cianosis desde las manos hasta tercio medio de antebrazo y pies hasta pantorrilla de cuatro días de evolución. Al ingreso algo bueno estado nutricional, hidratado, buen patrón respiratorio, con frialdad y pulsos radiales, pedios y tibiales imperceptibles, y hiperalgesia, resto sin particularidades. Con CPK 1042, con función renal conservada con buena diuresis, se interpretó como rabdomiolisis a origen a determinar, isquemia arterial e/e, vasculitis?, se inicia tratamiento con plan de hidratación amplia, pentoxifilina, hidrocortisona, rescates de morfina por dolor y Anticoagulación con enoxaparina, ss colagenograma y se realiza Eco doppler de mii que informa engrosamiento parietal de ambas arterias femorales comunes, siendo permeable con velocidad conservada hasta ambas arterias poplíteas, no obteniéndose registro a nivel distal a nivel de las arterias de las piernas. Con cpk en aumento 3280, pulsos imperceptible sin mejoría del dolor, vsq 15. Por engrosamiento parietal de ambas arterias femorales comunes se decide iniciar pulso de metilprednisolona, después de 24 horas, se reinterroga paciente por parte de infectología quien evidencia la ingesta de ibuprofeno 1 comprimido posterior a la ingesta de alcohol para manejo de migraña desencadenada por la resaca, un día antes del inicio de los síntomas, se suspenden antirretrovirales y se adiciona calcioantagonistas, cilostazol con respuesta favorable dada por mejoría del dolor, pulsos positivos, extremidades calientes, ante la mejoría es dado de alta por infectología y cirugía vascular con nifedipina, cilostazol, pentoxifilina.

Discusión: La población VIH-positiva que recibe terapia antiviral puede ser un grupo poco reconocido en riesgo de ergotismo, producto del metabolismo hepático de los inhibidores de proteasa tales como ritonavir e indinavir que también se metabolizan a través de la citocromo P-450 que potencia la toxicidad de los derivados de los cornezuelos que ejercen su efecto por vasoconstricción directa.

Conclusión: Una potente inhibición del metabolismo del cornezuelo por la interacción con los inhibidores de la proteasa predispone a Ergot toxicidad, incluso a las dosis prescritas. Los cirujanos vasculares y médicos de guardia deben incluir ergotismo en el dx diferencial de cualquier paciente VIH positivo joven con isquemia de las extremidades.

P-16-21 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA-COMPLICACIONES: EMBOLIA SEPTICA

QUARTICELLI, S.; CALCAGNO, M.; SUSURI, P.; MESSINA, A.; HAMET, J.; ZANANDREA, E.; VÁZQUEZ, R.; OLIVETO, V.; COCCONI, M.; OSTUZZI, L.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario(IPAM). Santa Fe, Argentina.

Introducción: Proceso inflamatorio localizado en el endocardio y válvulas cardíacas. Se presenta preferentemente en ptes con cardiopatías previas. Causada frecuentemente por streptococo y stafilo. El dg envuelve un dilema clínico. Los criterios de Duke poseen una sensibilidad y especificidad adecuadas. El dg definitivo se basa en el ex anatomopatológico, evidencia de vegetación endocárdica. La embolia arterial sistémica es la complicación extracardiaca más frecuente. RESUMEN CLÍNICO Y EXAMENES COMPLEMENTARIOS: Pte masc, 42 años, ant: corrección qx de CIV e IAo grado II por prolapso de valva der en 1976. Ingres por sme febril de 10 días de evolución tratado en forma empírica con ciprofloxacina y luego tms, probable dg de itu. Consulta por fiebre persistente a pesar del tto atb. Al ingreso: mal estado gral, febril, SSAo 2/6, máculas rojo-vinosas en pulpejos de dedos de mano y pie. Se solicita Lab/OC/Uroc/HcX4,Rx-tx, ETT.Lab:GB18400(80/17);Hto26;Hb8,3;Ur46 ;Cr1,6;GOT:62;GPT:95;GGT:218;Bto,8; FAL:475;PCR:346; ETT:veg. sobre valva coronariaria der de válvula Ao., IAo mod. Comienza tto empírico con Ceft-Amp. HC:4/4 SAMS (CIM p/ Vanc.1mg/l) Uroc - Persiste febril, hiperdinámico, con tendencia al sueño, insuf, resp. 2º a ICC. Pase a UCO: Se rota tto atb a Vanc-Cefaz. Continúa febril. HC: - (72 hs de tto atb) Angio RMI-cráneo con gadolinio:múltiples lesiones cort. y subcort. en parénquima cerebral: lob. Parieto-occipit der y cerebeloso izq en diferentes estadios evolutivos con refuerzo posgadolinio en anillo. ETT:imagen compatible con El en válvula Ao, IAo severa. ETE:imagen nodular móvil compatible con vegetación en valva no coronariaria. Se decide cx por empoejamento clínico, signos de ICC y embolización séptica cerebral. Recambio valvular aórtico con colocación de prótesis mecánica. Cultivo de válvula: SAMS. Suspende Vanc. Continúa Cefaz. Se inicia ACO con enoxaparine. Persiste febril. HC y punta de catéter(-);ETT: prótesis mecánica normofuncionante, sin vegetación. Eco-abd:Bazo aumentado de vol con imag. hipocoicas37;34;10mm. Complica con NIH: en base der. Inicia Mero-Rifamp. Continúa Cefaz. TAC tx-abd-pelvis c/c ev:Bazo: 2 imag. hipodensas en ápice: 38mm ant-post y 26mm transv; 30x28 mm en vértice. Bordes triangulares e irregulares que no refuerzan c/c. Evolución favorable, mejoría clínica, continúa febril. Pasa a piso. 14 días de tto con Meropenem. Continúa Cefaz-Rifamp. Persiste febril. TAC: Derrame pleural bilateral; sin cambios en bazo. IC Cx-Tx. Toracocentesis colocación de 2 t-avp der e izq. Cultivo de liq pleural y HC:(-) TAC MULTISLICE-Tx, abd, pelvis. Sin cambios. Pte cursó 49 días de int., realizó 6 sem de tto atb dirigido, afebril los últimos 15 días. Al alta se indicó continuar tto atb por 2 sem con Levofloxacina-Rifampicina y ACO vo. Conclusión: La E se presenta preferentemente en ptes con cardiopatías previas La embolia arterial sistémica es la complicación extracardiaca más frecuente con una morbi-mortalidad elevada.

P-16-21 // DERRAME PERICARDICO POR DENGUE EN PACIENTE JOVEN

GARCIA VARGAS, A. SMIBA. CABA, Argentina.

Objetivos: Enfoque del diagnóstico precoz y prevención de las complicaciones asociadas a esta patología que da manifestaciones agudas y evolución rápida, previniendo la inestabilidad hemodinámica y el taponamiento cardiaco. Ampliar la perspectiva diagnóstica en complicaciones poco frecuentes en enfermedades tropicales como el dengue, siempre visualizando el contexto epidemiológico. Caso Clínico:Varón de 31 años de edad quien ingresó con cuadro de cinco días de episodios febriles hasta 38.5°C, habiendo consultado por guardia las 48 horas del inicio del cuadro, siendo manejado con paracetamol 500 mg c/ 6 horas, y pautas de alarma. 3 días después consulta por agregarse disnea leve progresiva, con rápida evolución tórpida y deterioro de la clase funcional a III/IV, con posterior aparición de ortopnea. Al ingreso E.F.: FC 106 x', FR 28 x', TA 90/60 mmHg, Tº 38.2°C, SO2 90% FiO2 21%, C/P taquicardico, polipneico, hepatomegalia de 2 cm, sin esplenomegalia. ECG: ritmo sinusal, sin variaciones, ni signos de isquemia. Ecodoppler cardiaco: Fey: 43%. Se observan bandas de fibrina dentro del derrame. Signos de taponamiento cardiaco: vena cava inferior dilatada (27 mm), sin colapso inspiratorio. Colapso de la aurícula y ventrículo derecho. Lbx: :Leucos: a 1700, plaquetas de 119000 y 40000, no sangrado, IgG e IgM para dengue: Positivo. Lbx: química y coagulograma normal. Test infecciosos negativos. Hemocultivos 2/2: Negativos Diagnósticos diferenciales: Miopericarditis, mesoteloma pericardico, angiosarcoma cardiaco, pericarditis, sarcoidosis cardiaca. Tratamiento: Comprendió 2 aspectos fundamentales: medidas generales de soporte, tratamiento de las complicaciones como el shock cardiogénico, y ante la recomendación de la guía de tratamiento específico antiviral, no se cuenta con evidencia para el manejo antiviral para este tipo de patología. Discusión: Es un objetivo sostener una presión arterial media de 70 a 80 mm Hg, lo cual se considera pilar en el objetivo terapéutico en casos de miocarditis por dengue, con miras a sostener la precarga cardiaca., La dosis de mantenimiento de lactato de ringer hasta 100 ml por hora para mantener la presión arterial media mayor de 80 mm Hg. Conclusiones: La pericardioentesis no es necesaria cuando el diagnostico puede hacerse por otra vía, o si los métodos invasivos al paciente pueden reducirse con tratamiento antiinflamatorio. La búsqueda de datos objetivos de disfunción cardiaca en paciente con factores de riesgo epidemiológico siempre ampliará la precisión diagnóstica ante la posibilidad de presentaciones atípicas. Bibliografía: (PLoS Negl Trop Dis 2010 Jun 1;4(6):e699 / http://127.0.0.1:8081/plosntds/article?id=info:doi/10.1371/journal.pntd.0002412 http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol50_01_11/med07110.htm Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary

P-16-210 // PIOMIOSITIS CERVICAL: A PROPOSITO DE UN CASO

RODRIGUEZ, D.; LANARI ZUBAUR, J.; EGAN, P; ARCE CALLAHUARA, G. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

La piomiositis primaria es una infección bacteriana aguda o subaguda del músculo esquelético caracterizada por la formación intramuscular de un absceso en ausencia de foco previo de infección, sea contiguo o distante. Desde la aparición de Staphylococcus aureus meticilino-resistente adquirido en la comunidad, (SAMR) el diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha, para así evitar las complicaciones secundarias. Caso Clínico: - Masculino de 33 años sin antecedentes patológicos de relevancia, consulta por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por dolor en región cervical postero-lateral izquierda, progresivo, que se acompaña de impotencia funcional y limitación de la movilidad por dolor, presentando además de registros febriles de 38-38,5 °C. Además de haber consultado a otros centros, donde se interpretó cuadro como contractura muscular, recibiendo tratamiento sintomático, sin mejoría. Al examen físico: hipertenso (140/90), taquicardico (103x'min), afebril (36,7°), tumoración en región lateral izquierda posterior del cuello y apófisis espinosas de C2 a C5 y músculos paravertebrales. Laboratorio de ingreso: leucocitosis (11400 mm3), P.C.R. elevada (15,5), hiperglucemia: (289mg/dl). Se decide realizar RMN de columna cervical s/contraste: alteraciones de la densidad que comprometen estructuras musculares paravertebrales posterolaterales izquierdas y estructuras osseas del arco posterior a nivel de C2 y C3 Se inicia vancomicina 1 g cada 12 hs, previa carga, de manera empírica por sospecha de piomiositis, previa toma de HMC x 2. Se aísla en hemocultivos, Staphylococcus aureus meticilino resistente, por lo que continúa con igual tratamiento. Centellograma óseo cervical: proceso infeccioso en actividad a nivel de raquis cervical alto a predominio izquierdo, Ecocardiograma transesofagico y ecografía abdominal: sin hallazgos patológicos. Cumple 26 días de tratamiento efectivo, con RMN cervical de control que presenta mejoría significativa de los hallazgos previos. Por buena evolución clínica e imagenológica, se otorga el alta hospitalaria, con seguimiento ambulatorio por infectología. PCR de egreso: 1,5 Comentario: Desde la aparición y el aislamiento de SAMR, los casos de piomiositis fueron aumentando con el transcurso del tiempo, las infecciones causadas por este patógeno producen lesiones en piel y partes blandas más agresivas y de mayor dificultad en cuanto al tratamiento, en relación a las producidas por gérmenes con espectro antibiótico más amplio. No se han aclarado aún los factores de virulencia asociados al SAMR y el rol que estos desempeñan en la patogenia de estas lesiones musculares. El diagnóstico y el tratamiento temprano determinan una evolución favorable en esta entidad; para ello se requiere un alto índice de sospecha diagnóstica y seleccionar un tratamiento antibiótico adecuado a la lesión y a la epidemiología regional, para evitar complicaciones como: endocarditis infecciosa, embolias sépticas, y osteomielitis.

P-16-212 // ENFERMEDAD DE WEIL Y SEROTIPO L. ICTEROHAEMORRHAGIAE (-)

ZAPATA, A. HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Leptospirosis es una enfermedad infecciosa que el hombre contrae a través del contacto directo o indirecto con roedores, quienes constituyen el reservorio habitual de las Leptospiras. Tiene dos formas clínicas definidas: la ANICTERICICA, que es la forma mas leve y se observa en el 90% de los casos y la ENFERMEDAD DE WEIL, que es la forma mas grave, que se ve en el 10% restante, producida por L. Icterohaemorrhagiae, caracterizada por ictericia, deterioro de la función renal, hemorragias y colapso vascular. Caso clínico: Paciente masculino de 42 años, trabajador semi rural (oportunamente se desempeña en el acarreo de bolsas con cereales en galpones) que consulta al Servicio de Emergencias por cuadro clínico de 6 días de evolución caracterizado por lumbalgia invalidante, mialgias intensas, sobre todo en cintura escapular y registros subfebriles (37,3°C), ictericia, petequias en paladar, normotenso, FC: 135 l/m, FR: 40 r/m, escasos rales crepitantes en base pulmonar derecha, Sat. de Oxígeno: 97% A.A, abdomen sin visceromegalias. Sin signos menígeos. Sin lesiones cutáneas. Laboratorio: Plaquetopenia (53.000), GR y GB: normales, con fórmula conservada, TGO: 89U/L, hiperbilirrubinemia (4,32) a predominio directa, VES: 102 mm en el primer hora. Rx de torax: sin particularidades. Se toman muestras para hemocultivos x 2, urocultivo y serología para Fiebre Hemorrágica Argentina, Hantavirus, Leptospirosis y Virus San Luis. Se inicia tratamiento con Penicilina 3.000.000 U/I cada 6 hs (EV). Evolución con deterioro de la mecánica ventilatoria, oligoanuria con falla renal, marcada coagulopatía y acentuados signos y síntomas de compromiso multiorganico por lo que pasa a Servicio de Cuidados Intensivos, donde se decide la IOT y ARM, fallece a las 36 horas del ingreso hospitalario. Posteriormente se obtiene la serología positiva para Leptospirosis. Castellonis/Ballum (Prueba) Resultado: Positivo, Valor 1/100. Canicola (Prueba) Resultado: Positivo, valor: 1/50. Grippothyphosa (Prueba) Resultado: Positivo, Valor: 1/400. Tarassovi (Prueba) Resultado: Positivo, Valor: 1/50. Comentario: Final: El paciente curso enfermedad de Weil con mala evolución, mas alla de la presuncion diagnostica, ya que al interrogatorio se pudo detectar el foco epidemiologico, sumado a la clinica sugestiva y la rapida intervencion terapeutica hizo presuponer una respuesta favorable. Cabe destacar que esta es la forma de presentacion mas grave y con mayor mortalidad (5-10%) generalmente producida por la L. Icterohaemorrhagiae, pero en la serologia de este paciente, dicho serotipo fue negativo, obteniendose la presencia de otros, y en títulos altos. Consultando al Servicio de Epidemiología, Region IV, de la que es dependiente el H.I.G.A San Jose nos informa la existencia de la vacuna, aunque las medidas de profilaxis continuan siendo dificultosas y las de mayor importancia radican en el control de roedores, desinfección de areas contaminadas, entre otras.



P-16-213 // ANGINA DE LUDWIG, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

NANZER, G.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

La angina de Ludwig generalmente se origina a partir de una infección de los molares inferiores (70-90%), se la ha relacionado con enfermedades sistémicas como: LES, anemia aplásica, neutropenia, HIV y DM.

Caso Clínico: paciente masculino de 28 años que fue remitido al servicio de guardia por una infección originada en el tercer molar inferior izquierdo, resistente al tratamiento ambulatorio, y con empeoramiento del estado general con deshidratación y trismo. El paciente había iniciado, una semana antes con AMC 875/125 c/12 hs. Examen físico: estuporoso, taquipnéico y sudoroso, Tax 37,5°. Presentaba inflamación difusa, dolorosa, en región submentoniana con extensión hacia ambos ángulos de la mandíbula y regiones parotídeas. En la cavidad oral se constató induración dolorosa del piso de la boca, con percusión dolorosa del tercer molar inferior izquierdo, no se encontró zona fluctuante. Laboratorio: glucemia de 678 mg/dl, pH 6,99, NaHCO_3 2,5 mEq/l, EB -27, K+ 4,9 mmol/L, Na 130 mmol/L, Blancos 45.000 (93% PMN). Se solicitó una TC con cte. de cara y cuello constatándose flemón con múltiples colecciones difusas ubicadas por encima y debajo del músculo milohioideo, en el espacio submandibular se constató la presencia de aire libre entre las capas musculares del piso de la boca. Se interpretó el cuadro como CAD severa sin antecedente previo de DM en el contexto de una angina de Ludwig. Se inició tratamiento antibiótico IV con clindamicina (600 mg c/8 hs) + ciprofloxacina (200 mg c/12 hs), php amplio e insulina intravenosa. Fue ingresado a UTI donde requirió intubación nasotraqueal, en quirófano se le realizaron múltiples incisiones en la región submandibular y submentoniana con drenaje de abundante material purulento, se extrajo el tercer molar (responsable de la infección), se tomaron muestras para cultivo. El cultivo fue + para estreptococo beta hemolítico. Hemocultivo + para p. aeruginosa, por lo que se inició piperacilina-tazobactam 4gr. IV c/ 6 hs y ciprofloxacina 400 mg IV c/12 hs, el tratamiento se prolongó por 10 días. La glucemia y el control metabólico fueron mejorando en relación a la reducción del tratamiento con corticoides y la resolución de los síntomas. El paciente fue extubado al 6° día y fue enviado a sala. Los drenajes se retiraron en el día 12 y a los cuatro días fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por Endocrinología.

Luego del tratamiento antibiótico, es esencial el manejo de la vía aérea, intubación nasotraqueal o traqueotomía. La incisión cervical y desbridamiento quirúrgico están indicados cuando hay riesgo de complicaciones inminentes o sin mejoría después de 24 a 48 hs de antibióticos. El retraso en la intervención quirúrgica se ha relacionado con aumento de la mortalidad.

Conclusiones: la angina de Ludwig es una infección potencialmente letal, especialmente en pacientes con comorbilidades, la obstrucción de la vía aérea y la propagación de la infección hacia el mediastino son las complicaciones más temidas.

P-16-215 // NEUMONIA NECROTIZANTE POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE

AVEIRO, L.; BEAUVALLLET, A.; CÁNAVES, Y.; MAIOLA, N.; PEROTTI, M.; BERTHET, M.; CHAVERO, I.; DEO, M.; ALAGARAÑA, R.; CARNEVALE, M.

Policlínico PAMI 1. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La neumonía necrotizante es una patología infrecuente, que se presenta como consecuencia de factores predisponentes en el huésped o debido a la virulencia de los microorganismos implicados. Puede causar complicaciones devastadoras como shock séptico e insuficiencia respiratoria, lo que ensombrece el pronóstico.

Aunque la patogénesis de la neumonía necrotizante no está claramente definida, la mayoría de los estudios consideran que la necrosis del parénquima pulmonar se debe a la producción de toxinas bacterianas y a la presencia de vasculitis y trombosis. Los patógenos más frecuentes son el staphylococcus aureus, el streptococcus pneumoniae y la klebsiella pneumoniae. La mortalidad es del 40 al 50 % según la bibliografía consultada.

Caso Clínico: Paciente masculino de 72 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica, HTA, enfermedad de Parkinson, mieloma múltiple en tratamiento con talidomida que consulta por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por fiebre y disnea. Al examen se encontraba febril, taquipneico con rales crepitantes en base pulmonar izquierda. Presentaba leucocitosis con neutrofilia y consolidación con broncograma aéreo en base izquierda. Realizo tratamiento con ampicilina-sulbactam durante 7 días, con mala respuesta clínica y radiológica, rotándose antibioticoterapia a cefepime. Se solicitan nuevos hemocultivos que son negativos, cultivos de esputo con rescate de klebsiella BLEE y TAC de torax que evidencia pequeños infiltrados nodulilares cavitados compatible con neumonía necrotizante. Inicia imipenem según sensibilidad, evolucionando favorablemente.

Comentario: Las enterobacterias productoras de bectalactamasas de espectro extendido (BLEE) son actualmente un problema epidemiológico global y un reto para el médico tratante, traduciéndose en fracaso de la antibioticoterapia empírica, internaciones prolongadas y complicaciones del proceso infeccioso.

Se debe hacer especial hincapié en la sospecha clínica, así como en la utilización de estudios complementarios que permitan un diagnóstico certero y tratamiento oportuno, minimizando la morbi mortalidad que genera su retraso diagnóstico, especialmente en adultos mayores, los cuales son más vulnerables debido a la inmunosenescencia, las comorbilidades y las hospitalizaciones frecuentes.

P-16-214 // SÍNDROME DE SHOCK TOXICO ESTAFILOCOCCO: REPORTE DE UN CASO

GAVIRIA CUARTAS, Y.

HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico: Paciente masculino de 21 años, que consultó a la guardia del H.I.G.A Presidente Perón por dolor lumbar intenso de 15 días de evolución secundario a traumatismo de dorso, irradiado a miembro inferior derecho intensificándose en últimos días, provocando dificultad para la marcha. En días anteriores había consultado a otra institución indicándole AINES y corticoides intravenosos. Además se había automedicado AINES y Corticoides intramusculares.

Al examen físico álgido, hemodinámicamente estable, encontrando como hallazgo positivo dolor lumbar a la percusión y lasegue positivo. Solicitan interconsulta por traumatología y neurocirugía diagnosticando lumbalgia mecánica, ordenan radiografía de tórax y columna lumbar dentro de límites normales.

Indican diclofenac y posteriormente presenta eritema, eczema en tronco y extremidades asociado a prurito intenso, acompañado de fiebre, bronco-espasmo e hipotensión y es interpretado como shock anafiláctico.

Solicitan laboratorio reportando leucocitosis a expensas de los neutrófilos y es internado en terapia intermedia. Realizan interconsulta con inmunología considerando reacción alérgica a medicamentos. Durante el primer día de estancia repite el eczema en tronco y extremidades, acompañado de prurito intenso. Segundo día de estancia presenta dolor lumbar intenso que se irradia miembro inferior derecho tipo lacerante acompañado de fiebre, escalofríos, adinamia, astenia, dificultad respiratoria y estertores crepitantes en bases pulmonares.

Realizan radiografía de tórax que muestra infiltrados alvéolo intersticial y tomografía de columna lumbar que reporta colección para-vertebral a nivel de L4-L5. Se indicó drenaje quirúrgico de colección y cultivo.

El Tercer día presenta distress respiratorio con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica, shock, acidosis metabólica, hipoxemia severa, fallo multiorgánico y fallece, en días posteriores llega reporte de cultivo obteniendo estafilococos aureus meticilino sensible.

Conclusión: Se presentó el caso dado que su presentación muchas veces es difícil discernir entre una reacción alérgica, síndrome constitucional y una patología tan grave como la detallada. El paciente fue tratado de inicio como una reacción alérgica a AINES. Y en realidad fallece días después síndrome shock toxico estafilococico.

P-16-216 // NEUMONÍA POR LEPTOSPIRA

TOMASELLA, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La leptospirosis es una zoonosis que se trasmite a los seres humanos generalmente cuando el agua contaminada por la orina del animal infectado entra en contacto con la mucosa; es más común en actividades rurales, pero se observa un aumento en áreas urbanas donde la falta de higiene favorece la diseminación de la Leptospira. Puede presentarse desde una forma asintomática hasta disfunción orgánica múltiple. La presentación como patología respiratoria tiene una incidencia entre 20 y 70% según diversos autores.

Caso clínico: Paciente ACS, de sexo femenino de 16 años de edad, residente en el conurbano bonaerense sin antecedentes patológicos de relevancia que inició su enfermedad con poliartalgias, fiebre y tos seca por lo que fue medicada empíricamente con amoxicilina; al 5to día del inicio de los síntomas presentó disnea, por lo que fue internada constatándose a su ingreso como dato (+): hipoventilación bibasal y hepatoesplenomegalia no dolorosa. **DIAGNÓSTICO:** Laboratorio: Hto=26%, leucocitos=8900/mm3 (87% PMN), plaquetas=38000/mm3, sodio=133 mEq/l, potasio=3.1 mEq/l, GOT=45 UI/L, GP =31UI/l, TP=35% (RIN=2.10). Telerradiografía de tórax: opacidad homogénea bilateral. Se inició tratamiento ATB empírico con ceftriaxona + doxiciclina y oseltamivir. Evolucionó con insuficiencia respiratoria (pH: 7.2; PCO2 mmHg: 22; PO2: 59 mmHg; HCO3:14 mEq/l (FIO2: 21%) con respuesta parcial a la oxigenoterapia. BAAR (-), serología para HIV (-), colagenograma sp./TAC de tórax: imágenes de engrosamiento de tabiques de lobulillos en lóbulos superiores y múltiples infiltrados pseudonodulares bilaterales en parches e imágenes sólidas en mediastino anterosuperior. TAC de abdomen: hepatoesplenomegalia homogénea. Con diagnóstico presuntivo de síndrome linfoproliferativo se efectuó interconsulta con hematología efectuándose biopsia de médula ósea e indicándose soporte transfusional, descartándose patología hematológica. Se solicitó, dada la epidemiología, serología para leptospirosis, informándose IgM (+). La paciente evolucionó en forma favorable con remisión total de los parámetros de laboratorio y de imágenes.

Discusión: Debido a las diferentes manifestaciones con las que puede presentarse la leptospirosis su diagnóstico en ocasiones resulta dificultoso, siendo el interrogatorio al paciente y familiares muchas veces fundamental para el mismo. Se presenta este caso considerando que es de vital importancia su planteamiento como diagnóstico diferencial en pacientes expuestos a ciertos factores ambientales, ante un cuadro de neumonitis con repercusión del estado general.

P-16-28 // HISTOPLASMOSIS DISEMINADA SUBAGUDA MODERADA EN PACIENTE HIV

RAMA, A.; GOGLIA, A.; FAJBUSZAK, K.; ANTOGNAZZA, C.; NICUESA, M.; MOLE, M.; GALLEGU, D.; MUÑIZ, S.; AHUMADA, J.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: Las micosis sistémicas endémicas (MSE), son enfermedades debidas a hongos bifásicos que tienen su hábitat natural en áreas geográficas determinadas. Infectan en la mayoría de los casos por vía inhalatoria y la mayor parte de las primoinfecciones son asintomáticas. Las formas clínicas progresivas se originan en pacientes con alteraciones de la arquitectura pulmonar o de la inmunidad, siendo la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) responsable de un notable incremento de las formas diseminadas. Se destaca el valor del Interrogatorio y de la epidemiología para poder llegar a realizar diagnóstico presuntivo de estas micosis, aunque debido a las migraciones poblacionales y a los cambios climáticos actuales es esperable observar un aumento de cuadros pulmonares agudos y crónicos asociados a las MSE, y la necesidad de incluirlos entre los diagnósticos diferenciales.

Resultados: Paciente masculino de 45 años, consulta por pérdida de peso 20 kg en 5 meses a lo que se agrega 2 semanas previa a la consulta astenia, hiporexia, disnea clase funcional II/III, tos seca y fiebre. Al examen físico hemodinámicamente estable afebril, palidez cutáneo mucosa. Regular mecánica ventilatoria por taquipnea, rales crepitantes en base derecha. Laboratorio: Hematocrito 30 % hemoglobina 9,8 g/dl, Leucocitos 4200/mm, eritrosedimentación 83 mm y proteína C reactiva 65 mg/l. La radiografía de tórax evidencia infiltrado micronodulillar bilateral. Se realiza serología HIV con resultado reactivo carga viral 2.670.000 copias/ml CD4 18. Se inicia tratamiento empírico para tuberculosis con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. Se realiza esputo seriado y fibrobroncoscopia con resultados negativos para bacilos ácido alcohol resistente. Evolucionando con escasa mejoría de los síntomas. Al día 26 de antifímicos consulta por lesiones cutáneas pustulosas diseminadas de aparición súbita, que evolucionan rápidamente a lesiones papuloeritematocostrosas, asociado a ulcera faríngea. Con alta sospecha de histoplasmosis diseminada moderada, con afectación pulmonar y mucocutánea, se realiza escarificación cutánea que evidencia múltiples levaduras intra y extramacroscópicas. Se inicia tratamiento con anfotericina B, seguido de itraconazol con notable mejoría del cuadro clínico.

Conclusión: En pacientes HIV considerar las micosis sistémicas endémicas como diagnóstico diferencial de tuberculosis, ya que su temprana detección y tratamiento evita la progresión hacia la muerte del paciente. Recordar que las lesiones cutáneas son centinela de afecciones profundas, y a veces la única manifestación para llegar al diagnóstico correcto.

P-16-29 // ASPERGILOSIS DISEMINADA CON COMPROMISO DE LA GLANDULA TIROIDES? A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO CON PRESENTACION ATIPICA.

GARCIA DI MARCO, N.; GRIGUOLI, F.; RAIMONDI, N.; CHERNY, S.; CATALDI, S.; GARRO, G.; CARRICABURU, P.; KUZMININ, A.

Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: Aspergillus spp son hongos saprofitos, aunque pueden actuar como patógenos, sobre todo en inmunodeprimidos, produciendo a menudo enfermedad invasiva que comienza en los pulmones o en los senos paranasales. Luego, las hifas invaden arteriolas, lo que produce trombosis en ellas, necrosis de los tejidos adyacentes y da lugar a la aparición de embolias sépticas con metástasis en otros órganos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 27 años de edad con antecedente de Sarcoma Granulocítico (diagnosticado en diciembre de 2014) que recibió tratamiento quimioterápico esquema 7/3 y consolidación con altas dosis de ARA-c. Ingresó a sala de CM de forma programada para realizar ciclo de consolidación HDAC. Intercurre con neutropenia febril a foco abdominal posteriormente presenta shock séptico a foco respiratorio con requerimiento de internación en UTI. Reingresa a sala de clínica médica. Cursa neutropenia febril a foco respiratorio vs abdominal. Se realiza TAC de tórax que evidencia múltiples imágenes bilaterales a predominio derecho, hiperdensas, redondeadas de bordes desflecados, algunas en contacto con la pleura, asociadas a broncograma aéreo. Por persistencia de registros febriles se progresa antibióticoterapia y comienza con Anfotericina B por sospecha clínica de Aspergillus la cual recibe por 14 días, y posteriormente rota a voriconazol, el cual continúa al alta. En seguimiento por consultorios externos se realiza PET/TC, para re-estadificación de enfermedad de base, en donde informa evidencia de compromiso pulmonar bilateral y en topografía de lóbulo derecho e istmo tiroideo metabólicamente activos. Se realiza PAAF de tiroides con citología que informa proceso inflamatorio agudo con marcado componente granulomatoso, se realiza citometría de flujo que se informa como negativa y cultivo del material el cual se informa positivo para Aspergillus Terreus sensible a voriconazol. Continúa tratamiento con Voriconazol con Buena evolución clínica con dosajes en sangre que se mantienen estables.

Comentario: La enfermedad pulmonar invasiva ocurre predominantemente en huéspedes inmunosuprimidos. La especie Aspergillus Terreus produce con rara frecuencia aspergilosis invasiva, sin embargo, se caracteriza por tener una alta mortalidad y una resistencia a anfotericina. En el caso de la infección por A. Terreus, se ha descrito que la administración previa de anfotericina es su principal factor de riesgo y habitualmente se asocia a internaciones en terapia intensiva.

Con respecto al PET/TC Se han realizado estudios que sugieren que podría ser especialmente útil en el diagnóstico y seguimiento de Infecciones fúngicas invasivas y más aún para diferenciar lesión residual versus secular, para tomar una decisión terapéutica.

P-16-30 // INFECCION FUNGICA INVASIVA POR ESPECIE FUSARIUM EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

MENDEZ, L.

Hospital Naval Pedro Mallo. CABA, Argentina.

Introducción: Las especies del hongo fusarium causan diferentes tipos de infección en humanos incluyendo superficial, invasiva local y diseminada, siendo más frecuente esta última en pacientes inmunocomprometidos.

Se presenta un caso clínico de un paciente con leucemia mieloide aguda e infección invasiva por fusarium.

Caso Clínico: Mujer de 50 años, con antecedentes de leucemia mielomonocítica crónica.

Ingresó por Leucemia mieloide crónica con transformación blástica, por lo que inició tratamiento quimioterápico, 1er ciclo con citarabina e idarubicina. En el 3er día post quimioterapia evoluciona con neutropenia febril de alto riesgo.

Al examen físico: Crepitantes bibasales en ambos campos pulmonares.

Laboratorio: HTO: 23.6%, HB: 7.8g/dl, gb: 1050/mm³ (110 neutrofilos), ldh: 651u/l.

TC de torax sin contraste: Consolidaciones con broncograma aéreo en ambos lóbulos superiores e inferiores. Imagen nodular, sólida de bordes netos, de 6mm de diámetro en sector posterior del lóbulo inferior izquierdo. Infiltrado en vidrio esmerilado en ambas bases pulmonares.

TC de MCF que evidencia engrosamientos polipoideos-quísticos de la mucosa del seno maxilar derecho. Leve engrosamiento de la mucosa basal del seno maxilar izquierdo.

Inicia tratamiento antibiótico empírico con piperacilina tazobactam y vancomicina. Por continuar febril al 5to día de tratamiento se inicia anfotericina B.

Se realiza exploración laparoscópica con toma de biopsia de seno paranasal derecho con desarrollo de fusarium (pendiente tipificación), por lo cual se rota tratamiento a voriconazol vía oral.

Conclusión: Las características clínicas de la infección fúngica por Fusarium dependen de la inmunidad del huésped y la puerta de entrada, presentándose como enfermedad localizada en pacientes inmunocompetentes (queratitis y onicomicosis) e invasiva y diseminada en inmunocomprometidos. Dentro de los factores de riesgo para adquirir infección severa se incluyen neutropenias profundas y prolongadas y deficiencia de células T especialmente en trasplantados de médula ósea.

P-16-31 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR STREPTOCOCCUS ANGINOSUS

COVATTI, V.; REAL, M.; MACALUSO, J.; DOURS, J.; ALVAREZ PRAT, R.; TILLET, M.; AVELLANEDA, G.; MARASCHIO, M.

Hospital Municipal Dr. Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa es una enfermedad en la que el endotelio cardíaco es invadido por organismos infecciosos. La lesión prototípica de la EI es la vegetación o verruga, que consiste en una masa de plaquetas, fibrina, pequeñas colonias de microorganismos y escasas células inflamatorias. La infección afecta con mayor frecuencia a las válvulas cardíacas.

El grupo de Streptococcus anginosus es un subgrupo de estreptococcus viridans que consta de 3 especies distintas: S. anginosus, S. intermedius, y S. constellatus; que forman parte de la flora normal de la cavidad bucal y el tracto gastrointestinal. Los miembros de este grupo se caracterizan por ser muy patogénicos, con la capacidad de causar abscesos e infecciones sistémicas.

Caso: Paciente masculino de 42 años de edad que ingresa por síndrome febril intermitente de 21 días de duración. Antecedentes patológicos: litiasis renal, cirugía pielocicalcial, ex tabaquista. Al ingreso febril, R1 R2 positivo en 4 focos hipofonéticos, soplo sistólico de intensidad 1/6. Fausces: mal estado dentario, piezas faltantes. Refiere comenzar con fiebre durante dos días; presentando los días siguientes escalofríos con registros febriles intermitentes, hasta las 72 horas previas a su ingreso hospitalario cuando se instala fiebre persistente. En la analítica se destaca una VSG de 30 mm. Presenta ecografía abdominal con esplenomegalia de 16 cm. Se solicitan hemocultivos: positivos para cocos Gram positivos en cadenas. Por diagnóstico presuntivo de endocarditis infecciosa de válvula nativa se inicia tratamiento empírico con Penicilina G acuosa cristalina 12.000 millones U/día. Se realiza ecocardiograma transtorácico que no evidencia vegetación; por lo cual se solicita ecocardiograma transesofágico que muestra válvula aortica con vegetación adherida a la valva posterior no coronaria de 1 cm por 1 cm. Se recibe resultado de antibiograma: estreptococos grupo anginosus/constellatum. Intercurre con lesiones en las uñas compatibles con hemorragias en astilla, y con dolor intenso en pantorrilla izquierda, por lo que se realiza ecodoppler venoso y arterial con diagnóstico de tromboflebitis superficial. El paciente cumplió tratamiento antibiótico con Penicilina por 4 semanas con buena evolución.

Comentario: Dado que la EI se presenta en forma aguda, una cuidadosa historia clínica debe realizarse, incluidos procedimientos quirúrgicos y médicos.

En el caso de la EI por S. anginosus se diferencian de los demás estreptococos por su capacidad de formar abscesos e infecciones sistémicas. La endocarditis se produce por lo general en el marco de una válvula cardíaca anormal.

Presentamos este caso para resaltar la importancia de la presentación clínica en el diagnóstico de esta enfermedad y además con el tratamiento adecuado se evitan serias complicaciones como el absceso perianular, absceso miocárdico, y/o infección supurativa distante focal.

P-16-32 // MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

PEREZ SEJAL, A.

Hospital Naval Pedro Mallo. CABA, Argentina.

Introducción: La mucormicosis es una rara afección que afecta a pacientes inmunosuprimidos, diabéticos con mal control metabólico, enfermedades hematológicas malignas y pacientes con trasplante de células madre hematopoyéticas y de órganos sólidos. Constituye la tercer causa de micosis invasiva, luego de cándida y aspergilosis.

Se presenta un paciente varón de 28 años con antecedentes de Leucemia mieloide aguda, en tratamiento quimioterápico que desarrollo una mucormicosis rinosinusal en su curso por neutropenia febril.

Caso Clínico: Paciente varón de 28 años con antecedentes de LMA M4 bajo tratamiento.

Al examen físico presentaba hundimiento de surco nasogeniano, tejido necrótico con extensión hasta maxilar superior y compromiso de paladar duro, sin rinorrea purulenta, con reacción celulítica en piel de la región nasal, mejilla y labio superior.

Laboratorio: gb: 35510 (91% PMN), hb: 9.8, hto: 29.8, plq: 156000, glc: 75 ur: 35 cr: 0.5, hepatograma normal, serologías: HIV, Hepatitis B,C negativas, VDRL y chagas negativos.

TAC de maxilo facial: ocupación de senos maxilares con compromiso óseo de tabique nasal y ocupamiento de celdillas etmoidales.

Se realizó necrosectomía de partes blandas de nariz y maxilo facial y envío de material a cultivo, con relevo de *Rhizopus* spp.

Se diagnosticó mucormicosis rinosinusal.

Cumplió 55 días de anfotericina b liposomal, rotando a posaconazol post toilette quirúrgica, con posterior inicio de cámara hiperbárica. Continuando tratamiento actualmente.

Conclusión: La mucormicosis es una enfermedad oportunista que afecta a pacientes con algún grado de inmunocompromiso presentando un incremento en su incidencia en los últimos años alcanzando un 8% de las infecciones en pacientes con leucemia, 2-3% en receptores de trasplante de médula ósea y un 13% en pacientes oncológicos.

Las formas clínicas más frecuentes son las rinocerebral 39%, pulmonar 24% y cutánea 24%. Siendo la forma rinosinusal la presentada en nuestro paciente.

El diagnóstico de la mucormicosis se basa en la sospecha clínica e imagenológica en primera instancia siendo el diagnóstico histopatológico el definitivo.

El tratamiento de elección consiste en antifúngicos, debridamiento quirúrgico y oxígeno en cámara hiperbárica.

Dentro del tratamiento médico la anfotericina b liposomal es el antifúngico de elección. El posaconazol es utilizado para terapia de mantenimiento a largo plazo siendo la duración del tratamiento sugerido entre 3 a 7 meses.

La mortalidad global de los pacientes con zigomicosis es de aproximadamente 40%, dependiendo la supervivencia de las características basales de paciente (enfermedad de base) así como de la extensión de la micosis y su localización siendo la supervivencia del 90% en la enfermedad cutánea aislada, 87% en la sinusitis sin afectación cerebral, 45% la rinocerebral, 36% la pulmonar, 33% la cerebral focal y 16% la enfermedad diseminada.

P-16-34 // ENDOCARDITIS BACTERIANA POR STREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DE GRUPO A EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA IDIOPATICA

BERSANO, M.; VISMARA, V.; MARTINEZ, M.; ESPINA, J.; BUFFONI, M.; STREET, E.

Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa es la infección del endocardio y de cualquier material protésico intracardiaco. Esta entidad, presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de aparición y una mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano.

La incidencia de endocarditis infecciosas causadas por estreptococo beta hemolítico del grupo A varía entre 3 a 5% en la bibliografía, siempre representando un rescate de rara aparición. En el caso de las artritis sépticas también se lo considera un rescate en escasa frecuencia, así como la articulación afecta.

Si bien las cardiopatías congénitas o adquiridas predisponen a ella, la endocarditis infecciosa es una rara complicación de la Miocardiopatía hipertrofica idiopática (menos 5%). Siendo la misma una enfermedad congénita, autosómica dominante y se da en 1/ 500 familias.

Resumen Clínico: Paciente masculino de 18 años con antecedente de miocardiopatía septal asimétrica y faringoamigdalitis estreptocócica a repetición en infancia consulta por cuadro de 24 hs de evolución caracterizado por dolor e impotencia funcional en muñeca derecha y fiebre. Al examen físico presenta eritema, aumento de temperatura local y edema en dicha articulación. A la auscultación presenta soplo en foco mitral y aórtico. Laboratorio: GB: 15900/ 89N/ 4L, Hb:13,5 Hto:38,7 Pl:150000 VES:41 Gl:100 Ur:23 Cr:0,87TP:18,9 KPTT:38 PCR: 12 Na:136 K:4,1, Rx de tórax sin alteraciones ECG:fc 50 q en cara inferior, qrs 0,08; pr 0,12; aqrs +30°, sobrecarga de IV. Ecografía muñeca presenta líquido interarticular, RMI de muñeca derrame interarticular, Cultivo lesión: Streptococo beta-hemolítico de grupo A ,Hemocultivos por dos Streptococo beta-hemolítico de grupo A (no se obtuvo antibiograma ni CIM por no poseer las muestras en nuestra institución). Serología HIV, VHC, VHB,VDRL negativa Ecocardiograma doppler hipertrofia septal asimétrica, Insuficiencia valvular mitral , no presenta vegetaciones, Ecocardiograma transesofágico presenta vegetación en valvula mitral (3mm)

Paciente cursa internación en sala general cumpliendo plan antibiótico con penicilina ev por cuatro semanas y gentamicina ev por dos semanas dirigido

Comentario/ Discusión: Se presenta un caso clínico de endocarditis infecciosa por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, cuya primera manifestación clínica fue una artritis séptica de muñeca. Creemos de importancia divulgar este caso por tratarse de un germen inusual y por afectar a un paciente con predisposición a El que como primera manifestación presenta una artritis séptica en sitio infrecuente.

Los cambios que se han producido en los factores de riesgo y patógenos causantes de EI, han llevado en los últimos años a un aumento de su incidencia, con presentaciones atípicas y variación en la población afectada. El médico clínico debe mantener un alto nivel de sospecha ante esta enfermedad.

P-16-33 // STRONGYLOIDIASIS DISEMINADA. PRESENTACION DE 2 CASOS

SOSA, H.; MARTINEZ, G.; LEDESMA, G.; RIZZOTTI, C.; SOSA, V.; DESCOTTE, A.; DE CASO, J.; PEPPERMAN, M. HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La strongyloidiasis es una infección causada por *Strongyloides stercoralis*, un nematodo ampliamente diseminado en las áreas tropicales y subtropicales. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante años, siendo la eosinofilia su única manifestación hasta en 82% de los casos; sin embargo, en personas inmunocomprometidas puede ocurrir hiperinfección y diseminación. Se presentan dos casos con inmunocompromiso por uso crónico de glucocorticoide y inmunodeficiencia adquirida.

Caso 1: Paciente femenina de 50 años, HTA, extabaquista, portadora de meningioma en plan de exéresis por lo que ingresa al nosocomio recibiendo tratamiento con fenitoína y dexametasona durante 50 días endovenoso, diagnóstico reciente de angina vasospástica tratada con bloqueantes calcicos, intercorre con fiebre, dolor abdominal de tipo colico intermitente asociado a diarrea no disenterica ni esteatorreica y vómitos en ocasiones borracho con intolerancia alimentaria se solicita hemocultivos por dos donde se aísla *Klebsiella pneumoniae* BLEE+, coproactivo: larvas de *strongyloides stercoralis* recibiendo tratamiento con Meropenem, TMS e ivermectina 8mg por dos días, VEDA con candidiasis esofágica grado II, Serologías para virus negativo. TC de Torax infiltrados intersticiales difusos a predominio hilar. Derrame pleural lineal bilateral. Evolucionan en mal estado general febril persistente, shock séptico, con fallo multiorganico pasando a terapia intensiva, con persistencia de bacteriemia por *klebsiella pneumoniae* y fibrobroncoscopia mas BAL hallandose larvas de *strongyloides* spp.- Iniciando tratamiento con ivermectina 12 mg/día y albendazol 400 mg/día, sin respuesta terapeutica evolucionando al obito.

Caso 2: Paciente femenina de 15 años, con síndrome anémico y desnutrición, HIV (+) (cd4:193 células), inicia con dolor abdominal a nivel de epigastro intermitente, de tipo quemante, intensidad 8/10 sin irradiación, vómitos biliosos, hasta 5 episodios diarios, alteraciones en el habito evacuatorio. Hiporexia. Al examen físico taquicardiaca, con abdomen distendido, ruidos hidroaeros disminuidos, catarsis negativa, se descarta conducta quirúrgica, se le toman cultivos para germen comunes, atípicos, micología, sin desarrollo, se le realiza TC de abdomen y torax donde se observa infiltrado bilateral en vidriosemerilado con broncograma aereo Evolucionan con mala mecánica ventilatoria, desaturación por oxímetro de pulso, Se realiza IC a UTI pasando al servicio para realización de BAL , aislándose larvas de *strongyloides stercoralis*, con imposibilidad de recibir tratamiento via oral por cuadro abdominal, evolucionando al obito.

Conclusión: La Strongyloidiasis diseminada se presenta generalmente en paciente inmunocomprometidos mas frecuentes en aquellos con uso crónico de glucocorticoide y HIV estadio SIDA. La ausencia de un cuadro clínico patognomónico exige un alto indice de sospecha y un estrecho seguimiento, ya que pone en riesgo la vida de estos pacientes.

P-16-35 // ASCITIS QUILOSA SECUNDARIA A TUBERCULOSIS

CABRERA, M.; BICA, A.; ALGORTA, S.; VENTURA, V.; PUPPO, D.; DURANTE, S.; FABIUSUS, A.

Hospital Pasteur de Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Se define ascitis quilosa como la presencia de quilo en la cavidad abdominal, secundaria a la ruptura u obstrucción de la circulación linfática a nivel abdominal o torácico. Se trata de una entidad rara, manifestación de una patología subyacente y no una enfermedad en sí misma. Presenta una mortalidad mayor del 20%, a expensas de complicaciones nutricionales e inmunológicas. Las manifestaciones clínicas predominantes son el dolor y la distensión abdominal que pueden simular un abdomen agudo, y crónicamente los signos derivados de la desnutrición. Etiológicamente, se distinguen causas primarias como los defectos congénitos del sistema linfático y secundarias como cirugía abdominal, trauma abdominal cerrado, neoplasias (linfomas o neoplasias sólidas), cirrosis, tuberculosis entre otras. El 90% de los casos responden a neoplasias, cirrosis y cirugía retroperitoneal. La confirmación diagnóstica se realiza mediante el hallazgo en el líquido de ascitis de una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dl. El tratamiento debe estar dirigido a la patología subyacente, apoyándose además en soporte nutricional en base a triglicéridos de cadena media por vía oral o nutrición parenteral total. Sólo las refractarias al tratamiento médico se beneficiarían de procedimientos quirúrgicos.

Caso Clínico: Presentamos un paciente de sexo masculino, de 73 años, con antecedentes personales de tabaquismo y etilismo, que consulta por dolor , distensión abdominal y repercusión general, en apirexia, constatándose al examen físico anemia clínica, desnutrición proteico calórica y ascitis. Se realiza paracentesis diagnóstica, obteniendo líquido ascítico de aspecto lechoso, cuyo análisis mostró glucosa 2,11 g/L, proteínas totales 18 g/L, LDH 186 U/L, colesterol 33 mg/dl, triglicéridos 327 mg/dl. Microscopía para Mycobacterium Tuberculosis positiva. Dicho hallazgo apoyó el planteo de Ascitis Quilosa, secundaria a Tuberculosis, con probable fibrosis linfática como mecanismo subyacente. Se realizó tratamiento específico antituberculoso y soporte nutricional, con mejoría sintomática.

Comentario/ Discusión: La ascitis quilosa es una entidad infrecuente de la cual existen pocos casos clínicos reportados a nivel mundial. Se asocia a una elevada morbimortalidad y su pronóstico depende del diagnóstico precoz, instauración de las medidas de soporte nutricional y tratamiento específico de la causa subyacente, en nuestro caso dirigido a Mycobacterium Tuberculosis, microorganismo de alta prevalencia en nuestro país.

P-16-36 // CRIPTOCOCOSIS MENINGEA EN UNA PACIENTE NO VIH

GÓMEZ RAMÍREZ, L.; TARRUELLA, M.; ROJAS, P.; ZAMBRANO, E.; SORIANO, T.; TORRES, F.; GÓMEZ QUERALES, N.; INFANTE MOLANO, L.; VARGAS MONTENEGRO, J.; GONZÁLEZ ALVAREZ, D.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: La criptococosis meníngea es una infección oportunista frecuente en pacientes inmunocomprometidos, especialmente en los pacientes VIH positivos. En los pacientes inmunocompetentes es una infección rara pero suelen tener mejor pronóstico, la mortalidad es menor y tienen menos riesgo de recidivas. El factor de riesgo más común para la criptococosis causada por *C. neoformans* es el SIDA, mientras las infecciones causadas por *C. gattii* son más frecuentes en pacientes inmunocompetentes. La criptococosis meníngea en pacientes VIH ocupa el cuarto lugar dentro de las complicaciones infecciosas que comprometen la vida; la incidencia en pacientes con SIDA es del 3 al 6% en EE.UU. y en Argentina oscila entre el 6 y el 15%. Un 25% de los pacientes con criptococosis, pueden ser inmunocompetentes.

Caso Clínico: Paciente femenina de 72 años con antecedente de hipertensión arterial, hipotiroidismo, anemia hemolítica autoinmune, quistes hepáticos múltiples y esplenomegalia. Como antecedente familiar hijo VIH positivo. Consulta en septiembre de 2014 por episodio de convulsión tónica clónica generalizada. con TAC de encéfalo sin datos relevantes realizada 2 días antes de dicho evento. Al exámen físico estaba orientada en persona y lugar, con tendencia a la somnolencia; en abdomen hepatosplenomegalia; el exámen neurológico con lenguaje hipofluente, déficit atencional, apatía, abulia, extrabismo convergente y compromiso del recto externo bilateral. Se realizó RMN de encéfalo con difusión que evidenció 2 lesiones isquémicas en etapa aguda – subaguda a nivel subcortical frontoparietal derecha e imágenes secuenciales vasculares en región subcortical frontal bilateral. Se realizó punción lumbar que mostró proteinorraquia, hipoglucorraquia y pleocitosis leve. Se interpreta como encefalitis herpética y se inicia manejo con Aciclovir. Evolucionó con deterioro del sensorio y presenta un nuevo episodio convulsivo, se realiza una segunda punción lumbar (con presión de apertura normal) para estudios virológicos, siendo positiva la tinta china (posteriormente el cultivo reportó criptococo y el antígeno fue positivo), por indicación de infectología se rota el manejo a Anfotericina B (dosis acumulada 750 mg) + Fluconazol (21 días endovenoso y 7 días más vía oral). Ante este diagnóstico se realizan varias punciones lumbares evacuatorias y pruebas para detección de VIH las cuales fueron negativas. La paciente evolucionó de manera satisfactoria y fue dada de alta con Fluconazol vía oral hasta completar 8 semanas.

Comentario: La importancia de este caso clínico radica en que la criptococosis meníngea en pacientes inmunocompetentes, es una infección infrecuente, por tanto es importante tenerla en cuenta y hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado de manera oportuna, ya que esto disminuye de manera significativa la morbilidad y mejora su calidad de vida.

P-16-37 // HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. PRESENTACION DE UN CASO.

MONTES, A.; DALESSANDRI, M.; GIUNTA, J.; VOLPE, V.; BOBROVSKY, N.; AMADO, V.; GÓMEZ, L.; ROMAY, S.; MARANDO, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: Las manifestaciones cutáneas de SIDA han sido ampliamente reconocidas desde la aparición de esta enfermedad. Las lesiones pueden ser propias de la enfermedad o causada por otros microorganismos oportunistas. Hay estudios donde se establecen claramente factores de riesgos, agentes causales y mortalidad, sin embargo no hay estudios que incluyan la relación con otras patologías.

Caso Clínico: Masculino de 18 años con antecedentes de herpes genital, uretritis. Ingresó hermodinámicamente estable, afebril. Al examen físico no presenta foco neurológico, se destaca tumoración en región periorbitaria izquierda, dolorosa, fluctuante, aumento de temperatura local de 20 días de evolución. Niega fiebre. Posee lesiones costrosas generalizadas no pruriginosas que respetan palmas y plantas. Laboratorio: HIV positivo; CD4: 23; VDRL, serologías para hepatitis, CVM, toxoplasmosis y chagas negativo. Proteinograma y B2microglobulina normales. Resto sin particularidades. Se evalúa extensión de absceso con TC de encéfalo y macizo facial donde se observa hipodensidad frontal derecha de aproximadamente 24 x 37mm con edema perilesional, leve desplazamiento de línea media; dos masas en partes blandas hipodensas, heterogénea en íntima relación con estructuras óseas sin producir erosión, en región malar izquierda de 58 x 19mm y submaxilar de 19 x 13 mm. Se realiza biopsia de lesión costrosa y se drena absceso periorbitario izquierdo con rescate de *S. Aureus* en ambas muestras e inicia tratamiento para toxoplasmosis cerebral, ciprofloxacina-clindamicina y antirretrovirales. Evolución favorablemente por lo que se otorga alta hospitalaria. Al poco tiempo reingresa al servicio por registros febriles, tos con expectoración blanquecina y pérdida de peso. Al examen físico agrega muguet, adenopatías durolásticas, móviles, no adheridas a nivel cervical y submandibular con aumento de las lesiones cutáneas. Laboratorio: bicitopenia, VSG 40 mm/hs hipalbuminemia. TC de tórax normal; nueva biopsia de piel positiva para *Histoplasma Capsulatum*. Inicia tratamiento con Anfotericina B con mejoría clínica y dermatológica. Se otorga alta hospitalaria para continuar tratamiento con Itraconazol y antirretrovirales.

Comentario: Se expone el caso de un paciente HIV positivo que requirió dos internaciones para llegar a su diagnóstico definitivo. Destacamos que a pesar de presentar una primera biopsia negativa para *Histoplasma*, el equipo médico persistió con su intuición logrando en la segunda internación el diagnóstico definitivo.

Conclusión: Una vez más las lesiones en piel dan el puntapié inicial para comenzar el estudio de una enfermedad sistémica. La correcta evaluación y conocimiento de las mismas permiten un tratamiento precoz de entidades potencialmente fatales. Es importante no ser unicistas durante el estudio de lesiones cutáneas en pacientes inmunosuprimidos, ya que las mismas pueden ser de etiología diversa.

P-16-38 // ASMA CRÓNICA PERSISTENTE COMPLICADA CON ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALERGICA

DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; MERCADO, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; SIGAUD BRUST, A.; CARDOZO JACQUET, R.; MONTIEL ACOSTA, M.; FRANCO BRITOS, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: ABPA es una reacción de hipersensibilidad a *Aspergillus* (*fumigatus*) que coloniza los bronquios de pacientes con asma y con fibrosis quística. La respuesta inmune a antígenos de *Aspergillus* causa obstrucción de la vía aérea, si no se trata lleva a bronquiectasias y fibrosis pulmonar. Prevalencia: asma atópica (1-11%, mayor en corticoides dependientes) y fibrosis quística (2-15%). Rara en menores de 6 años; 16-38% de pacientes asmáticos tienen test cutáneos (+) a antígenos de *Aspergillus*; 25-28% de asmáticos con test cutáneo (+) a *Aspergillus* tienen ABPA.

Caso Clínico: Mujer de 66 años conocida asmática desde la juventud, portadora de bronquiectasia desde hace 6 años, 3 a 4 internaciones al año por reagudización, tratamiento con bromuro de tiotropio, salmeterol más fluticasona, n-acetil cisteína y Prednisona ocasionalmente. Ingresó por reagudización de patología de base. Test para influenza B (+). Por presencia de bronquiectasias, eosinofilia de 18 % (recuento absoluto de 1600) en hemograma de ingreso y frecuentes reagudizaciones con requerimiento de corticoides orales se inicia estudio para ABPA: Test Cutáneo (+) a *Aspergillus*; IgE total en suero superior a 2000 UI/ml; antígeno galactomanano del *Aspergillus* (-); IgE específico para *Aspergillus fumigatus* (-). Se inicia Prednisona 50 mg día, y medidas de sostén para la reagudización con buena respuesta.

Discusión: La paciente presenta 4 criterios mayores (asmática, test cutáneo (+), bronquiectasias, IgE total > 400 UI/ml) y una menor (eosinofilia periférica > 1000 mm³) para sostener el diagnóstico de ABPA. La prueba serológica y la IgE específicas pueden ser negativas en el estadio IV de la enfermedad denominada fase cortico dependiente.

Conclusión: Es importante el estudio de ABPA en pacientes asmáticos severos que requieran uso de corticoides, a fin de iniciar el tratamiento y disminuir el número de reagudizaciones y el avance de las bronquiectasias y fibrosis pulmonar.

P-16-39 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA TRIVALVULAR POR ENTEROCOCO S/P, A PROPOSITO DE UN CASO.

VEGA, L.; AUDANO ACCOLTI, A.; DELFEDERICO, P.; GARCIA, V.

Hospital San Luis. San Luis, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa es una enfermedad que afecta, fundamentalmente, a las válvulas cardíacas, con mal pronóstico y que es originada por gran variedad de microorganismos. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos, fundamentalmente siguiendo los criterios de Duke.

Caso Clínico: Masculino 73 años. Con antecedente de Hernia Lumbar L4-L5, consumidor de AINE en forma crónica, según anamnesis sistémica parece haber tenido melena episodios aislados, cáncer de próstata de bajo grado con óptima respuesta a hormonoterapia y cardiopatía isquémica. Ingresó al hospital por presentar dolor en puntada de costado en base tórax izquierdo que aumenta con inspiración y fiebre de 24 hs. de evolución. Al examen físico: Signos vitales dentro de parámetros normales. Palidez cutáneo mucosa, aparato respiratorio, rales crepitantes en base pulmonar izquierda, CV: R1 R2 NF. Sopló sistólico 3/6 en mesocordio irradia a vértice. Ingresó con diagnóstico de NAC y es medicado con Ampicilina Sulbactam 1,5 g cada 6 hs e.v. y medicación de base. Exámenes Complementarios: Anemia ferropénica, VSG y PCR elevadas sin leucocitosis con neutrofilia. Rx de tórax: infiltrado alveolar en base pulmonar izquierda. A las 48 hs del ingreso hemocultivo 2/2 positivo para *Enterococo* s/p. ETT y ETE informan: Válvula Aórtica: imagen redondeada, de bordes irregulares. Válvula Mitral: vegetación de bordes irregulares, del lado auricular. Válvula Tricúspide: gran vegetación del lado auricular. Doppler: Insuficiencia mitral leve, Aórtica moderada, Tricúspide severa. Comienza tratamiento antibiótico para Endocarditis Infecciosa con ampicilina 3 gr cada 6 hs por 28 días y gentamicina 80 mg cada 8 hs por 14 días. Tiene evolución favorable con mejoría clínica, afebril, sin signos de insuficiencia cardíaca, mejora dolor pleurítico de ingreso aunque persiste imagen en Rx de tórax, los reactantes de fase aguda VSG y PCR descienden. Hemocultivos control 2/2 negativos luego de finalizar tratamiento antibiótico y ETT: Sin cambios significativos respecto al de ingreso. Diagnóstico Final: E.I. Aórtica, Mitral y Tricúspide.

A los 50 días de primer ETE que muestra persistencia de imagen vegetante en valva septal tricúspide de 2,8 x 1,5 cm. Válvulas Aórtica y Mitral con fibrocalcificación leve. Insuficiencia trivalvular leve.

Comentario/Discusión: Queremos destacar este caso debido:

- a la infrecuencia de reportes sobre Endocarditis Infecciosa trivalvular y por *Enterococo* s/p.
- y la disyuntiva respecto a la interpretación y manejo de la lesión endocárdica persistente por ecocardiograma en válvula tricúspide en el contexto de nuestro paciente.

P-16-40 // COMPROMISO MULTIORGANICO POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS.

SELPULVEDA MORALES, M.; PAULAZZO, M.; GONZALEZ, M.; ROMERO, A.; MALANO, D.
Sanatorio Santa Fe. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Staphylococcus Aureus es la principal causa de bacteriemia adquirida ya sea en la comunidad o nosocomial.

Se han descrito tasas de mortalidad de entre el 20 al 40 %.

La bacteriemia complicada está definida por hemocultivos positivos asociado a uno de los siguientes: presencia de endocarditis infecciosa, impactos sépticos a distancia, hemocultivos de control entre el segundo y cuarto día positivos o persistencia de fiebre a las 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico.

Caso Clínico: Hombre de 33 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de tuberculosis miliar y tuberculoma cerebral hace 3 años, con tratamiento completo.

Ingresa por lesiones maculopapulares eritematosas en cara y tórax con extensión a las 24 horas a dorso y miembros superiores e inferiores, no dolorosas ni pruriginosas, respetando palmas, plantas y mucosas. Asociado a fiebre con escalofríos y lumbalgia, que no mejora con el reposo y aumenta con los movimientos.

Se solicitan hemocultivos. Serología para VIH.

Laboratorio de ingreso: leucocitos 26900 Neutrófilos 88%.

A las 72 horas se reciben hemocultivos positivos para Staphylococcus Aureus Metilino Sensible (SAMS). Se comienza tratamiento con cefalotina y trimetoprima sulfametoxazol.

Al día siguiente, presenta dolor precordial y cambios en el ECG compatibles con pericarditis aguda.

Al octavo día, complica con taponamiento pericárdico con necesidad de pericardiocentesis de urgencia.

Ante la persistencia de fiebre, se realiza tomografía de abdomen que informa colección retroperitoneal, que fue drenada por vía percutánea.

Cultivos de líquido pericárdico y colección retroperitoneal: SAMS.

Hemocultivo de control: negativo.

VIH: negativo.

Proteínoograma por electroforesis: normal.

PPD: 7 mm

Perfil reumatológico: normal.

Conclusión: La bacteriemia a SAMS tiene mayor riesgo de complicaciones metastásicas por asociarse habitualmente a bacteriemia más prolongada y debido a la ausencia de foco primario en la mayoría de los casos.

El tratamiento exitoso radica en antibioticoterapia adecuado y búsqueda exhaustiva y drenaje de las colecciones.

P-16-42 // ARTRITIS GONOCOCCICA DISEMINADA

LUCIANA, B.; ALONSO VARGAS, E.; SANCHEZ, P.; RAMIREZ, M.; RIVERA, G.; PRIETO OSTINI, S.
Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Artritis gonocócica se presenta como una manifestación de la infección diseminada por Neisseria gonorrhoeae (DGI) a partir del compromiso del epitelio monoestratificado del tracto genital femenino por el que tiene predilección. El 0,5-3% de las gonococcias no tratadas progresan a DGI. Factores locales como la menstruación, el embarazo, cirugías pélvicas y el uso de dispositivos intrauterinos, como el déficit congénito y/o adquirido del complemento, facilitan el desarrollo de DGI.

Caso Clínico: Paciente femenina de 17 años, antecedentes patológicos, tóxicos y quirúrgicos negativos, que cursa puerperio mediato (10 días postparto), que ingresa por poliartralgias de manos con impotencia funcional y coxalgia bilateral con alteración de la marcha. Cartilla de embarazo con controles realizados, con sedimento de orina patológico no tratado en el tercer trimestre, sin cultivo de flujo de screening. Manifiesta que durante el último mes de embarazo comenzó con dolor coxofemoral bilateral, el que se acentúa en el postparto que no cede con analgésicos. Evolucionó con alteración de la marcha y posterior compromiso de las articulaciones de las manos. Examen físico: regular a mal estado gral, facie doliente, temperatura 37,5 °C, FR14x, FC90x, TA90/60, R1 R2 NF, sopro sistólico 2/6, edemas de MMII 1+/4. Eritema palmar. Abdomen sin visceromegalias, involución uterina acorde. Loquios sin fetidez. Lúcida, orientada, no foco motor. SOMA: dolor a la palpación de músculos paravertebrales, sinovitis acromiosternal izquierda, poliartritis de ambas manos con impotencia funcional, dolor coxofemoral bilateral al movimiento activo y pasivo que limita la deambulación. Analítica: Hto 27,6% Hb 8,9g% Gb 23120 (3/87/0/0/7/3) Pla 324000 VSG 117mm PCR +++ PxE hipalbuminemia 2,7 FAN neg AntiDNA neg Elisa HIV neg Hemocultivo x 3 neg. Se realiza punción de articulación acromiosternal con obtención de escaso material, Gram del mismo que informa microscopia compatible con gonococo, con mismo resultado el hisopado de cuello uterino. Se interpreta el cuadro como DGI, se inicia tratamiento con ceftriaxona 1gr/12 hs EV (21 días) más monodosis de azitromicina 1 gr VO. La paciente es dada de alta luego de cumplir el tratamiento ATB, con parcial mejoría del estado gral, sin signos de artritis con persistencia de las artralgias. Se realizó cultivo de secreción uretral a la pareja, (+) para Neisseria Gonorrhoeae, motivo por el que se le brinda tratamiento ATB.

Conclusión: La DGI es más frecuente en mujeres, en ellas tiende a ser asintomática, echo que facilita la enfermedad diseminada. Se considera un caso probado de diseminación hematogena si existe cultivo (+) en sangre, líquido articular, lesión cutánea u otra zona estéril. Motivó la presentación, la baja sospecha inicial de la patología diseminada, la variedad de discusión diagnóstica y la importancia de los controles de rutina, como el seguimiento/tratamiento de la bacteriuria asintomática durante el embarazo.

P-16-41 // NEUROSIFILIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

SANCHEZ, P.; ALONSO VARGAS, E.; LUCIANA, B.; PRIETO OSTINI, S.; RIVERA, G.
Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: Se denomina Neurosífilis al compromiso del SNC por el Treponema Pallidum. Si bien este tipo de complicación suele sospecharse en la fase terciaria de la enfermedad, pueden aparecer manifestaciones neurológicas en cualquier estadio de la misma. Se puede presentar en forma asintomática o sintomática, esta última con componente neurológico-psiquiátrico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 62 años en tratamiento durante el último mes con memantina por trastornos de la memoria, sin otro antecedente patológico conocido. Sin antecedentes tóxicos, sexualmente activa. Consulta por guardia por vómitos y trastorno del habla (disfasia) de 24 hs de evolución. En forma indirecta se rescata que desde hace aproximadamente un mes, la paciente presenta trastornos en la memoria para hechos recientes y trastornos en la marcha con caídas frecuentes. Al examen físico: regular estado gral, afebril, euhidratada, FR 15x, FC 67x, TA 120/60. Evaluación neurológica: vigíl, con fluctuaciones en la orientación, amnesia parcial, pupilas midriáticas, isocóricas, fijas, movimientos oculomotores conservados, reflejo deglutorio conservado, ROT conservados, dolor tipo neurítico de miembros inferiores, sin alteración de la sensibilidad profunda, trastorno de la marcha no tabético, incontinencia urinaria. Analítica: Hto 40,1%, Hb 13,5g%, GB 8190 (1/49/2/0/49/5), VSG 42mm, Glucemia 1,06 g/l, Na 139, K 3,2, Uremia 0,17g/l, Creatinina 8,7mg/l. TAC de cerebro, se descarta compromiso vascular agudo (isquémico y/o hemorrágico) observándose escasa atrofia frontal bilateral con signos de dilatación ventricular leve. Se solicita serología, siendo negativa para HIV, HCV y HBV con VDRL (+) 32 dils. Se realiza PL: líquido cristal de roca, rto celular 8-10/mm, glucorraquia 0,32 g/l, proteínas 0,69 g/l. Se envía muestra a referente "Dr. Carlos Malbran" que notifica: SUERO VDRL reactiva 32 dils TPPA reactivo FTA abs reactiva LCR VDRL reactiva 32 dils FTA abs reactiva. Realizado el diagnóstico de neurosífilis, se inicia tratamiento con penicilina G Na 18000000/día EV, presentando regresión de la sintomatología. Luego de 14 días de ATB es dada de alta con tratamiento ambulatorio, penicilina benzatínica 2400000 UI IM, una dosis semanal por tres semanas.

Conclusión: El caso se trata de una Neurosífilis "definida" la cual consta de pruebas treponémicas en sangre (+) y VDRL (+) en LCR. Patología poco pensada en los diagnósticos diferenciales de enfermedades neurológicas y psiquiátricas, por considerarla una enfermedad antigua, sin registros estadísticos fiables. Esto motivó la presentación del caso, resaltando la importancia de no discontinuar la consejería sobre la utilización de métodos de protección de barrera en las mujeres postmenopáusicas, sexualmente activas, para la prevención de enfermedades de transmisión sexual, ya que hay una tendencia al aumento de la incidencia de estas patologías en este grupo etáreo.

P-16-43 // LEISHMANIASIS MUCOSA OROFARINGEA TARDIA

DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; MERCADO, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; RECALDE, A.; AMARILLA, J.; FERREIRA, S.; PAATS, A.; RAMÍREZ MERELLES, J.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La leishmaniasis es una parasitosis de evolución crónica, que se transmite al hombre por la picadura de dípteros hematófagos. Pueden manifestarse con afecciones cutáneas, mucosas (mucocutáneas) o de vísceras dependiendo de la especie leishmania como de la respuesta inmune del hospedero. La leishmaniasis mucosa habitualmente está asociado a lesiones cutáneas. Las leishmaniasis mucocutáneas son lesiones que contienen pocos parásitos, pero que progresan a menudo causando daño histopatológico, anatómico y funcional de las membranas mucosas orales, nasales, faríngeas.

Caso Clínico: Varón de 44 años, procedente de la ciudad de Concepción, sin patología de base, que consulta por lesión granulomatosa en paladar. Refiere pérdida de peso en los últimos 2 años, disfonía y dificultad progresiva para deglutir. Al examen físico: lesión granulomatosa en paladar blando y duro, lesión costrosa en tabique nasal. Hepatoesplenomegalia. Laboratorio de ingreso: sin particularidades. Se solicita RK-39, test rápido, VDRL con resultados negativos. Se realiza TAC simple y contrastada de senos paranasales, cuello, torax y abdomen observándose un imagen ocupante a nivel nasofaríngeo, bucofaríngeo, dimensiones aumentadas de hígado y bazo. Posteriormente se realiza nasofibrobroncoscopia, laringoscopia constatándose ocupación de lesión desde cavum hasta laringe. Se realiza biopsia de lesión en paladar con resultados compatibles con leishmaniasis. Se realiza diagnóstico de LEISHMANIASIS MUCOSA TARDIA. Se inicia posteriormente tratamiento con anfotericina B decoccolato por 30 días completando 1.5 gr. A los 20 días de iniciado el tratamiento se realizan controles a través de nasofibrobroncoscopia y laringoscopia constatándose ausencia de lesión a nivel de laringe y mejoría de la misma en cavum, pero con persistencia de lesión a nivel de paladar duro y blando. Presenta mejoría en la disfonía y ganancia de peso. Es dado de alta ante mejoría clínica de la lesión granulomatosa en paladar.

P-16-44 // VASCULITIS SECUNDARIA A HEPATITIS B AGUDA

MERCADO, J.; DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; AMARILLA, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; PAATS, A.; SIGAUD BRUST, A.; CARDOZO JACQUET, R.; FRANCO BRITOS, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: En algunos pacientes con Hepatitis Viral Aguda de curso común aparecen signos de enfermedad extrahepáticas asociados a la clínica propia de la hepatitis. Son más frecuentes en la hepatitis B, en la que pueden aparecer durante la fase prodrómica o durante el período de estado como consecuencia del depósito en distintas estructuras de inmunocomplejos, formados por antígenos víricos y sus anticuerpos correspondientes y complemento. Las más comunes son artralgias, artritis y un exantema cutáneo urticariforme.

Caso Clínico: Varón de 64 años sin antecedentes patológicos. Refiere múltiples parejas ocasionales, no utiliza método de barrera. Ingresó por poliartalgias de 15 días de evolución y fiebre, automedicado con ibuprofeno. 3 días antes del ingreso presenta lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores. Al examen físico motilidad activa y pasiva disminuida en pequeñas y grandes articulaciones de los cuatro miembros; lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores desde rodilla (las cuales se biopsian). Laboratorios: Hemograma: Hb: 12.4; GB: 5.500 (N: 75; L: 25); Perfil proteico/renal/orina simple/electrolitos/glicemia/crisis sanguínea normales. Perfil hepático: GPT 430; GOT 249; GGT: 188; FA: 608; BT: 1.43. Serología para Hepatitis B: HBsAg (+); Anti HBs (+); Anti HBe IgM (+); Anti HBe IgG (-); HBeAg (+); Anti HBe (-); Crioglobulinas (-). Biopsia de piel informa necrosis fibrinoide de vasos de la dermis. Se interpreta el cuadro como vasculitis secundaria a Hepatitis B, se inicia tratamiento con prednisona 75 mg/día, por no presentar respuesta favorable a AINES. A las 48 horas del tratamiento paciente refiere franca mejoría de los dolores articulares y la semana las lesiones purpúricas revierten totalmente. En evaluación conjunta con servicio de gastroenterología y reumatología se decide disminución progresiva de prednisona y control de perfil seriado de perfil hepático. Al alta GPT 328; GOT 140; GGT: 120; FA: 358; BT: 1.1.

Discusión: El tratamiento de las manifestaciones extrahepáticas por Hepatitis B con Corticoterapia o inmunosupresores son muy controvertidos debido al riesgo de replicación del virus ya que pudiera ser un factor contribuyente importante a que la Hepatitis B se cronifique o presente una agudización fulminante. Por estos motivos el descenso de corticoides debe ser gradual y progresivo hasta la suspensión total con controles de Transaminasas.

P-16-46 // FASCITIS NECROTIZANTE Y SHOCK TOXICO: A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

BALDESSARI, E.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; VAZQUEZ, R.; MESQUIDA, S.; AREVALO PERLAZA, M.; VIRHUEZ SALGUERO, Y.; CHOQUE QUECAÑA, B.; RIOS MIRANDA, N.

Hospital Universitario de la Fundación Favalaro. CABA, Argentina.

Introducción: La fascitis necrotizante, es una infección poco habitual de los tejidos blandos cuya agente etiológico frecuente, es el *Streptococo pyogenes*. Se manifiesta preferentemente en personas previamente sanas. Se caracteriza por ser rápidamente progresiva, afecta a piel y tejidos blandos, complicándose con necrosis y severa toxicidad sistémica con un alto índice de mortalidad. La gravedad de la evolución del cuadro clínico, depende del agente causal, la virulencia del inóculo y el estado inmunológico del paciente.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 64 años, con antecedentes de HTA, dislipidemia, ex-tabaquismo, síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Consultó por dolor en miembro superior derecho de 12 horas de evolución de intensidad 10/10, sin mejoría con ingesta de AINES, asociado a escalofríos, sin registros febriles. Refiere antecedente de traumatismo en contexto de robo en vía pública. Al examen físico se constató, hipotensión arterial, dolor en miembro superior derecho a la movilización activa y pasiva, impotencia funcional, edema y calor local. Se observaron lesiones con solución de continuidad, en antebrazo derecho con secreción seropurulenta. En antebrazo izquierdo presentaba múltiples equimosis. Se realizó ecografía de partes blandas de MSD, identificándose, aumento de la ecogenicidad, correspondiendo a edema postraumático sin evidencia de colecciones. Se identificó flujo arterial y venoso conservado, radiografía de miembro superior derecho sin trazos fracturarios. Intercurre con paro cardiorespiratorio. Se realizó Reanimación Cardiopulmonar según protocolo. Manifestó nuevos episodios de PCR por bradicardia seguido de asistolia, interpretándose shock séptico, inició tratamiento antibiótico empírico con ceftazidime, vancomicina y clindamicina. Por progresión de las lesiones del miembro superior derecho con sospecha de fascitis necrotizante, fue valorado por servicio de ortopedia y traumatología, confirmando el diagnóstico y decidiendo intervención quirúrgica urgente. Se realizó amputación del miembro superior derecho hasta tercio proximal del húmero. Se observó, tejido desvitalizado en fascia profunda se envió muestra a cultivo y anatomía patológica. En los cultivos se aisló *Streptococo pyogenes*, concluyó tratamiento con vancomicina y clindamicina. El paciente requirió internación en terapia intensiva durante 7 días, con pase a sala general y posterior externación con tratamiento con amoxicilina.

Conclusión: El diagnóstico de fascitis necrotizante, es principalmente clínico. La importancia de su sospecha y manejo adecuado radica en su elevada mortalidad y rápida progresión durante las primeras 24 horas con shock tóxico y falla multiorgánica. Depende de un inmediato desbridamiento quirúrgico, inicio de tratamiento empírico y soporte hemodinámico. Se considera una patología discapacitante, por la determinación de amputación de extremidades y pérdidas de tejidos afectados, para evitar la progresión de la infección

P-16-45 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI) DE CAVIDADES DERECHAS POR STAPHYLOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD (SAMR- AC). REPORTE DE 3 CASOS.

MARTINEZ, G.; SKROMEDA, M.; KRUG, J.; SALCEDO, M.; SOSA, H.; DESCOTTE, A.; NIVEYRO, C.; PEPPERMAN, M.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: Dentro de las infecciones severas adquiridas en la comunidad se deben tener en cuenta etiologías emergentes como el SAMR- AC y orientar el diagnóstico a detectar y tratar en forma precoz sus complicaciones. Presentándose endocarditis de cavidades derechas en un 8% (EIRA II). Describimos 3 casos de EI definida por criterios de Duke's, de válvula nativa.

Caso 1: Mujer, 19 años, forunculosis a repetición, que consulta por amaurosis bilateral. Examen físico: exoftalmos y compromiso de motilidad ocular bilateral compatible con celulitis orbitaria, sin soplo. Hemocultivos: SAMR sensible a gentamicina, ciprofloxacina, rifampicina y TMS. Evoluciona con alteración del sensorio, PL con pleocitosis predominio PMN, hiperproteinorraquia, hipoglucorraquia, pandy ++, sin desarrollo bacteriano, TC de tórax con impactos sépticos, RNM cerebro: regiones isquémicas y trombosis de seno cavernoso. Ecocardiograma transesofágico: vegetación en válvula tricúspide, inicia tratamiento con Vancomicina- Rifampicina, se recibe CIM a Vancomicina de 2, continuando con Linezolid y anticoagulación oral.

Caso 2: Mujer, 23 años, gestación de 20 semanas. Consulta por dolor abdominal y registros febriles de 48 hs de evolución, ausencia de latidos cardíofetales, se procede a legrado evacuador, persistiendo febril, sin soplo cardíaco, con requerimiento de laparotomía exploradora e histerectomía por aborto séptico, inicia tratamiento antibiótico. Hemocultivos y líquido abdominal: SAMR. TC cerebro, tórax y abdomen: imágenes compatibles con impactos sépticos en SNC y bazo, PAAF de dedo índice derecho positivo para SAMR. Ecocardiograma transesofágico con vegetación en pared libre de AD poco móvil. Drenaje percutáneo del absceso esplénico y punción pericárdica por derrame pericárdico severo, sin aislamiento de gérmenes. Cumplió tratamiento con Vancomicina durante 6 semanas.

Caso 3: Hombre, 27 años, inicia con forúnculo en región anterior de antebrazo derecho, con drenaje purulento, consultando por fiebre y lumbalgia derecha. Examen físico: soplo sistólico regurgitativo mitral. Hemocultivos: SAMR sensible a rifampicina, clindamicina, ciprofloxacina, eritromicina, minociclina y gentamicina. CIM a Vancomicina de 2, rotándose tratamiento a Linezolid. TC de tórax: impactos sépticos pulmonares y renal derecho asociado a trombosis de vasos renales y vena cava inferior. Inicia anticoagulación.

Ecocardiograma transesofágico: AD con dos imágenes hipocóicas, móviles, sugestivas de vegetación.

Evoluciona con derrame pleural derecho complicado, con requerimiento de videotoroscopia y decorticación pleuropulmonar, con aislamiento de *Acinetobacter baumani* cumpliendo colistina por 14 días.

Conclusión: Debido a la baja frecuencia de endocarditis derecha y al aumento de la incidencia de SAMR- AC, presentándose casos con CIM a vancomicina de 2, con alta mortalidad hospitalaria, se requiere su sospecha para el diagnóstico y toma de conductas que contribuyan a modificar el pronóstico de la enfermedad.

P-16-47 // CORIORRETINITIS SIFILITICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

BERRADE, B.; RODRIGUEZ, M.; MIRANDA, G.; STANISCI, B.; FERNANDEZ, V.; GUZMAN, Y.; NEUMANN, C.; ARABARCO, P.; SILVA, G.; FRATEBIANCHI, C.

Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La sífilis en su libre historia natural puede causar en sus tres estadios (siendo más frecuente en su estadio terciario) compromiso del sistema nervioso central incluyendo la totalidad del ojo. Actualmente gracias al tratamiento oportuno con Penicilina su prevalencia ha disminuido, y si bien hemos visto una recrudescencia de sus manifestaciones asociada a la enfermedad por VIH, las manifestaciones oculares siguen siendo muy infrecuentes.

Caso Clínico: paciente masculino de 60 años de edad, tabaquista sin otro antecedente patológico. Refiere comenzar 4 meses atrás con fotopsias y escotomas temporales derechos que ceden espontáneamente. A lo cual se asocia disminución progresiva e indolora de agudeza visual y visión borrosa bilateral de dos meses de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Consulta a oftalmólogo, quien observa en fondo de ojos alteraciones inespecíficas compatibles con coriorretinitis por lo cual realiza IC con clínica médica y se estudian diversas patologías sistémicas mediante serología. ELISA para TP y VDRL en sangre son reactivos (1:16). El estudio de líquido cerebro raquídeo (LCR), mostró glucosa de 54 mg/dl, leucocitos de 18 x mm³ (100% mononucleares), proteínas 0,5 g/L, Cloro 130 mEq/L y VDRL en LCR reactivo 1:2. Es ingresado al hospital para completar tratamiento como Neuroleues con Penicilina Sódica 24 millones de UI/día/ EV por 14 días. Serología para VIH negativa. El tratamiento es bien tolerado con notable mejoría sintomática.

Conclusión: La coriorretinitis es una complicación potencialmente grave de la neurosífilis, aunque afortunadamente poco frecuente debido a la terapia antibiótica oportuna que evita la progresión de la sífilis. Su elevada morbilidad nos estimula a conocer esta entidad y considerarla frente a paciente con alteraciones del sistema nervioso central de distinta índole para poder realizar un tratamiento oportuno y así evitar la progresión de la enfermedad y las secuelas finales.

P-16-48 // EXANTEMA FEBRIL

VEGA ORTIZ, G.; FALCON, J.; CALDEROLI, I.; VILLASANTI CHENA, M.; NEGRI, A.; CASTILLO RUIZ, A.; JAROLIN RUIZ DÍAZ, M.; SANTACRUZ, E.; GOMEZ, L.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: El diagnóstico etiológico del exantema suele plantear dificultades, por lo que debe realizarse una historia clínica completa y detallada, indagando la presencia de prurito, relación temporal entre la fiebre, inicio de la erupción y evolución de las zonas afectadas; seguida de una exploración general para determinar presencia de adenopatías y visceromegalias.

Caso Clínico: Varón, 19 años, sin patología de base, con fiebre de 72hs de evolución; 24hs antes del ingreso se agrega dolor de garganta, odinofagia, síntomas gripales. Horas antes del ingreso, mialgias, alteración del estado de conciencia, irritabilidad, lenguaje incoherente. Se constata fiebre(40°C), fotofobia, cefalea y rigidez de nuca. Al ingreso presenta placa eritematosa, de bordes circinados, dolorosa, caliente, en región anterior del hemitórax izquierdo. Signos vitales: PA: 100/50, FC:123lpm, FR:27rpm, T°:40°C. Laboratorio: Hb:12g/dl, Hto:36%, GB:14630/mm3, N:93%, Plaquetas:104000/mm3. Punción lumbar: Aspecto ligeramente turbio, sobrenadante color claro, Leucocitos: 60el/ul; PMN:60%; Proteínas totales:102,5mg/dl; glucosa:90mg/dl; VDRL no reactiva; PCR negativa.

Al segundo día, paciente somnoliento, irritable, hipotenso, empeoramiento del rash. Laboratorio: Hb:13mg/dl, Hto:38%, GB:8110/mm3, N:87%, Plaquetas:45000/mm3, TP:43, Urea:65mg/dl, Creatinina:2.1mg/dl, GOT:182U/L, GPT:105U/L, HIV.No reactivo, pH:7.301; pCO2:30.7; EB:-10.2; HCO3-:14.8; pO2:133.8; Saturación O2:98.5%, inicia antibiotioterapia con cobertura Gram(+) y remisión a UCI, donde se constata Edema Agudo Pulmonar; Ecocardiograma: Fracción de eyección:47% e hipokinnesia del septum anterior. Hemocultivo: Stafilococcus aureus Meticilino Resistente, tratado con Oxacilina 9días con buena respuesta clínica. Pasa a sala común donde presenta picos febriles diarios y dolor en hombro derecho, tumefacción e impotencia funcional. Radiografía hombro: disminución del espacio articular, ecografía articular: pequeña cantidad de líquido. Punción: secreción purulenta, Linfocitos: 720células/ul; glucosa: 1.4mg/dl; proteínas totales:6.51; Cultivo negativo. Drenaje quirúrgico y antibiotioterapia con Vancomicina 3semanas, con buena mejoría clínica, y se decide su alta hospitalaria.

Conclusión: Teniendo en cuenta al paciente del presente caso clínico con afectación sistémica y rápida progresión a disfunción multiorgánica, que había iniciado con lo que parecía un simple exantema febril. Ha tener en cuenta además el flujo cada vez mal alto de pacientes jóvenes que acuden a nuestros centros hospitalarios con cuadros sépticos tan severos e incluso aislándose gérmenes multiresistentes provenientes de la comunidad; por lo que me hago el siguiente cuestionamiento: será por el uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro, cada día más, tanto en pacientes ambulatorios como internados de forma indiscriminada? O este será uno de esos casos fortuitos en los que juega un papel mucho más importante el antecedente de su toxicomanía?

P-16-50 // PILEFLEBITIS, A PROPOSITO DE UN CASO

GARABETYAN, S.; CARBALLO OROZCO, J.; DI PIAZZA, V.; GIL, A.; HORNOS, M.; PRIGIONI, S.; MAZZONI, M.; QUESADA, C.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La pileflebitis o trombosis infecciosa de la vena porta es una rara complicación de la patología infecciosa intraabdominal tal como apendicitis o diverticulitis. El microorganismo más frecuentemente aislado es *Bacteroides Fragilis*, seguido de *Escherichia Coli* y otros del grupo *Streptococcus*. Dada su alta morbimortalidad es preciso realizar un diagnóstico precoz para lo cual es de elección la ecografía con Doppler espleno portal. La TC de abdomen, permite detectar tanto el foco infeccioso primario como las complicaciones de la pileflebitis. El tratamiento consiste en antibiotioterapia, tratamiento quirúrgico del foco intraabdominal y eventual anticoagulación.

Caso Clínico: Paciente varón de 48 años con antecedentes de infección crónica por HCV, enolista, exadicto a drogas endovenosas. Consulta por registros febriles de 15 días de evolución asociado a episodio de ictericia y coluria. Al examen físico destaca hepatoesplenomegalia. Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia y elevación de transaminasas, VSG y PCR aumentadas. Se solicita TC de abdomen y pelvis: hepatoesplenomegalia, imágenes heterogéneas en hígado sin realce post contraste y similar imagen en bazo. Ascitis. Eco Doppler espleno portal: trombosis espleno portal con oclusión completa y colaterales esplenoportales (cavernomatosis portal) e imágenes hipoecoicas en hígado y bazo. En hemocultivos se rescata *S. Viridans* en 2 de 2 por lo cual se realiza tratamiento con Ampicilina – sulbactam y Gentamicina. Por persistencia de registros febriles se agrega Metronidazol. El paciente evoluciona en forma favorable con hemocultivos control negativos y TC control con mejoría de las lesiones hepáticas e imagen en colon compatible con diverticulitis.

Comentario: Se presenta el caso de un paciente con pileflebitis debido a la baja prevalencia de esta patología en la era antibiótica. Queremos destacar la importancia de la sospecha diagnóstica y la instauración de un tratamiento antibiótico precoz debido a la alta morbimortalidad asociada a esta entidad.

Conclusiones: La pileflebitis debe sospecharse en todo paciente con sepsis intraabdominal y trombosis de la vena porta e iniciar tratamiento antibiótico empírico a la espera del resultado de los hemocultivos.

P-16-49 // MENINGITIS NEUMOCOCCICA COMO COMPLICACION DE UNA MASTOIDITIS AGUDA. A PROPOSITO DE UN CASO.

OPORTO, O.; ESPINOLA BENZA, M.; GUGGIARI, J.; DENIS, A.; DECOUD, G.; FERREIRA FIGUEREDO, A.;

PEDROZO, A.; ZARACHO RICART, S.; ALEGRE AQUINO, P.; CABALLERO, T. Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa considerada una emergencia médica con un desenlace fatal en el 30% de los casos. El *S. pneumoniae*, colonizador habitual de la nasofaringe, se presenta en el 5 a 10% en adultos sanos. Causa meningitis al superar las barreras locales, a través de los plexos coroides en una bacteriemia o por extensión directa de infecciones otomastoideas.

Caso Clínico: Mujer de 44 años, no conocida portadora de patología de base, con antecedente de cefalea de 6 meses de evolución con tratamiento sintomático en episodios. Ingresa con historia de cefalea intensa holocraneana además de vómitos de contenido alimentario y sensación febril con alteración del nivel de conciencia. Al examen físico llama la atención bradicardia, con ritmo regular y alteración del estado de conciencia a expensas de somnolencia que alterna con estados de agitación psicomotriz, rigidez de nuca y desorientación temporal. Se sospecha de meningitis bacteriana aguda, se inicia antibiotioterapia empírica en forma inmediata con ceftriaxona – vancomicina a dosis meningea previo realización de punción lumbar (PL).

Laboratorio informa GB 15.100 /uL, N 79%, L 20%, Plaquetas 226.000 /UI, Na 143 mEq/L, K 3,5 mEq/L, Cl 106 mEq/L. Perfil hepático y renal en rango. PL informa: leucocitos 700 /mm3 PMN 75%, Glucosa 19 mg/dl, PTU 324 mg/dl. Frotis: cocos gram positivos + en cadena. Latex para neumococo positivo. Tinta china negativo. Cultivo de LCR: Se aísla *S. pneumoniae* sensible a ceftriaxona. Se solicita TAC de cráneo para descartar causas secundarias; llama la atención velamiento de celdillas mastoideas izquierdas, de difícil visualización, por lo que se solicita RMN, que confirma la presencia de proceso inflamatorio mastoideo bilateral a predominio izquierdo sin conducta quirúrgica por otorrinolaringología. Se completan 14 días de tratamiento dirigido con ceftriaxona 2 g cada 12 hrs y 7 días de metronidazol 500 mg cada 6 hrs, con buena respuesta clínica y laboratorial.

Comentario/Discusión: La meningitis es una complicación endocraneal grave de infecciones otorrinolaringológicas, como la mastoiditis aguda. Su reconocimiento y tratamiento oportuno mejora el pronóstico y evita las graves secuelas de la misma. Ante la sospecha de esta complicación, el análisis del LCR resulta capital y no debería retrasarse en ausencia de contraindicaciones absolutas.

P-16-51 // MUJER JOVEN INMUNOCOMPETENTE CON DEFICIT MOTOR AGUDO

GUGGIARI, J.; TOLEDO FERNÁNDEZ, D.; PEREIRA UCEDO, J.; ROLON OVELAR, H.; CRUZANS, G.; GOMEZ ZOTTI, A.; FERREIRA FIGUEREDO, A.; ADRIAN, D.; INSFRAN, A.; FERREIRA GOULD, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad ampliamente extendida por todo el mundo. Debido a la capacidad de la tuberculosis de presentarse de formas tan variables, deben generar sospecha en el personal de salud. Los tuberculomas cerebrales son manifestaciones extrapulmonares de la tuberculosis; es predominante en aquellos países en vías de desarrollo y en la actualidad se informa un incremento con el advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino de 31 años ingresa por cuadro de debilidad de miembros de 3 dde, al examen físico hemiparesia izquierda (fuerza motora mmss 4/5 distal y proximal, mmii 3/5m distal y proximal), reflejos conservados. Se realiza RMN encefálica proceso inflamatorio/infeccioso probable cerebral, como opción diagnóstica (cerebritis) se realiza punción lumbar, retoma ligera hipogluorraquia, se decide iniciar tto atb dosis meningea, con lo que no presento mejoría alguna, se realizó RMN encefálica de control una semana posterior al inicio de antibiotioterapia que informa: los cambios señalados obligan a investigar proceso inflamatorio-infeccioso leptomeníngeo/meningoencefalíticos, inespecíficos o granulomatosos., mencionándose como diagnóstico diferencial remoto a la carcinomatosis meningea y el linfoma, fue evaluada por neumología, quienes sugieren probable tbc secuelar, en su 10 ddi se decide iniciar dexametasona con lo que presento rápida mejoría de hemiparesia izquierda, se realiza tac + angiotac con mejoría del edema cerebral, se realiza nueva RMN en función a comportamiento de la lesión fronto-parietal descrita y reducción significativa del realce pial post contraste, se apoya en primer lugar un proceso benigno, probablemente inflamatorio-infeccioso, en su 40° ddi presenta hemiparesia derecha más parestesias, fue evaluada por neurocirugía se realiza craneotomía derecha con toma de biopsia cerebral que informa investigar tuberculosis del SNC, se solicita dosaje de cuantíferon en sangre, y se inicia tratamiento antibacilar (isoniacida/rifampicina/pirazinamida/etambutol). Se descartó presencia de vih

En nueva RMN en su 45ddi se sugiere nueva intervención quirúrgica por masa en hemisferio izquierdo de tamaño considerable que desvía la línea media. En junta médica, y ante la mejoría de la paciente, con el diagnóstico confirmado de tbc cerebral se decide realizar 4 meses seguidos, las 4 drogas antibacilares, para después pasar a 2 drogas, completando así un año de medicamentos antibacilares

Discusión: todo s los estudios realizados hasta el momento enfatizan en que el tratamiento del tbc cerebral debe ser médico y que la intervención quirúrgica debe reservarse solo para aquellos casos en los que hay un franco deterioro neurológico y más aún donde se observe la desviación de la línea media, así pues la operación debía ser la elección, pero debido a la mejoría del estado general se optó por esperar cirugía, con buena evolución hasta 2 meses posteriores al alta

P-16-52 // ARTRITIS SEPTICA A CANDIDA TROPICALIS EN PACIENTE NEUTROPENICO FEBRIL.

KUHN, Y.; BELLO, I.; DIRIE, M.; PIACENZA, M.; VERA GARBERI, M.; RETAMAR, M.; KAISER, M.; MARCET, P.
Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La artritis séptica por hongos en inmunodeprimidos, ha aumentado en frecuencia. Los patógenos aislados comúnmente son *C. albicans*, seguida por *C. tropicalis*. Los factores de riesgo para la artritis candidiásica son: procesos oncohematológicos, tratamientos inmunosupresores, el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, entre otros. En la mayoría de los casos, esta afección se produce por vía hematogena, con un patrón monoarticular, afectando comúnmente la rodilla. Puede presentarse de forma aguda, con síntomas constitucionales asociados o insidiosa con mínimas manifestaciones. El análisis del líquido sinovial muestra leucocitosis polimorfonuclear con recuentos celulares <50.000 células/mm³ y glucosa consumida. La tinción de Gram no suele ser diagnóstica. Los hemocultivos lo son en un 30-50%. Requiere terapéutica combinada médico-quirúrgica. Las recomendaciones son anfotericina B desoxicolato durante 2-3 semanas, seguida de fluconazol completado 6-12 meses. La erradicación se confirma a través del cultivo del líquido sinovial tras el tratamiento.

Caso Clínico: Paciente de 69 años, extabaquista. Con antecedente de síndrome mielodisplásico en tratamiento quimioterápico, en tratamiento quimioterápico realizado 3 días previos al ingreso. Ingresó por un cuadro de 24 horas de evolución, caracterizado por polaquiuria, sudoración y escalofríos. Al examen físico se constatan múltiples hematomas en tronco y miembros. Al laboratorio se observa pancitopenia. Se interna con diagnóstico presuntivo de Neutropenia Febril, tomando muestras para hemocultivos y urocultivo, que resultaron positivas para *E. Coli*. Durante su internación, persiste febril, presentando signos de artritis, en rodilla izquierda. Se realiza artrocentesis, con líquido turbio, rojo, glucosa 151 mg/dl, leucocitos 1330 mm³ (PMN 90%). Se solicita cultivo de líquido articular y hemocultivos, siendo ambos, positivos a *Candida Tropicalis*. Posteriormente, el paciente presenta un accidente cerebrovascular hemorrágico y fallece.

Discusión: Para realizar el diagnóstico de artritis séptica por candida, la sospecha clínica es muy importante, fundamentada en las patologías previas del paciente y el riesgo de exposición al hongo. Siendo una entidad poco frecuente, incluso en pacientes con enfermedad hematológica maligna. La *C. tropicalis* es un hongo poco común, encontrándose sobre todo en pacientes neutropénicos. En relación a los factores de riesgo predisponentes, encontramos la quimioterapia intensiva, enfermedades oncohematológicas, neutropenia prolongada y la utilización de antibióticos de amplio espectro, factores que son comunes para el desarrollo de fungemia. La artritis séptica micótica en el paciente neutropénico febril, plantea un problema difícil de resolver. El médico debe estar alerta y conocer las herramientas para realizar un diagnóstico oportuno y terapéutica temprana, destacando que a pesar de esto, la mortalidad es elevada.

P-16-54 // ACV ISQUEMICO CON TRANSFORMACION HEMORRAGICA COMO PRESENTACION DE UNA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

DI PIAZZA, V.; VÁZQUEZ, V.; HORNOS, M.; LARGHI, A.; VOLPE, V.; MARTIN, P.; QUESADA, C.; MARANDO, S.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa es una entidad de difícil diagnóstico, siendo el ETE el estudio de elección. Se presenta con una clínica heterogénea, debido a la diversidad de sus complicaciones. Los aneurismas micóticos son complicaciones infrecuentes de la Endocarditis Infecciosa (EI) que resultan de la embolización séptica de vegetaciones a la vasa vasorum arterial o al espacio intraluminal, desarrollando síntomas solo en un bajo porcentaje de pacientes.

Exponemos el caso clínico de un paciente que en contexto de una bacteriemia por *Streptococcus viridans* presenta un ACV isquémico con posterior transformación hemorrágica secundario a un aneurisma micótico intracraneal.

Caso Clínico: Paciente masculino de 41 años, oriundo de China, sin otros antecedentes consulta a nuestro hospital por debilidad en hemitruco izquierdo de 24 horas más fiebre de un mes de evolución. Al Examen físico se encontraba lucido, lenguaje conservado, Hemiparesia moderada y hemihipoestesia izquierda. Babinski negativo. ROT positivos bilaterales. Reflejo deglutorio y nauseoso conservados. Cavidad oral en regular estado dentario. Se realiza Laboratorio, HMC X2, análisis de LCR con cultivo, ECG, Radiografía tórax y RMN de cerebro.

En los exámenes complementarios se evidencia como positivo, leucocitosis GB:13,700/ml (N88%/L9%) acompañado de una ESD de 52mm/h, HMC X 2: 2 de 2 + *Streptococcus viridans*, RMN de cerebro evidencia imagen hiperintensa en T2 y flair, hipointensa en T1, con restricción en la difusión en el territorio de la arteria cerebral media, compatible con ACV isquémico. Por sospecha de EI, se realiza Ecocardiograma transtorácico y transesofágico, en dos oportunidades, en donde no se observan vegetaciones. Se inicia tratamiento antibiótico ajustado a sensibilidad. El paciente evoluciona con progresión clínica del foco neurológico, con TAC de cerebro sin contraste que evidencia transformación hemorrágica del ACV isquémico. Se decide iniciar de manera empírica tratamiento con corticoides, con buena respuesta, realizándose de manera diferida angiografía cerebral con sustracción digital, que informa lesiones compatibles con aneurisma micótico.

Comentario: Los aneurismas micóticos representan el 0,7 al 5,4 % de todos los aneurismas intracraneales, siendo la endocarditis infecciosa la causa más frecuentemente encontrada.

Conclusión: Exponemos este caso por tratarse de una complicación infrecuente, como es el aneurisma micótico intracraneal, que se manifiesta como un ACV isquémico con transformación hemorrágica a partir de una endocarditis infecciosa con ETE negativo.

P-16-53 // HEPATITIS AGUDA GRAVE POR VIRUS B

CARBALLO OROZCO, J.; QUIROGA POLANIA, J.; SPINELLI GALICHO, M.; GIL, A.; RODRIGUEZ, N.; HORNOS, M.; MAZZONI, M.; QUESADA, C.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: el virus de hepatitis B infecta a más de 500 millones de personas en el mundo. La forma de presentación varía desde la infección asintomática hasta la falla hepática fulminante. La probabilidad de desarrollar enfermedad sintomática es inversamente proporcional a la edad. En adultos la forma de hepatitis aguda grave y fulminante es rara, ocurriendo solo en 0.1 a 0.5 % de los casos. El tratamiento antiviral en la forma aguda continua siendo controversial ya que no demostró disminuir el riesgo hacia la cronicidad ni reducir el tiempo de recuperación.

Caso Clínico: hombre de 62 años sin antecedentes de relevancia, niega medicación habitual y consumo de drogas. Motivo de consulta astenia, adinamia e ictericia de siete días evolución. Laboratorio: GPT 2228 UI/l, GOT 2199 UI/l, Bt 27,33, Bd 24.36, Bi: 2,97, fal: 121, TP: 41 % KPTT: 31 seg, RIN 1,84, Factor V: 102,8 %, albúmina 2,77, GGT 84 UI/l, 5a nucleotidasa 4 UI/l. Se interpreta el cuadro como hepatitis aguda grave, por lo que se solicitan serologías para HIV y hepatitis, y ANA, antiDNA, APCA, ASMA Y AMA, a fin de descartar hepatitis autoinmune. Se realiza ecografía abdominal.

Resultados: antígeno de superficie HBSag reactivo (mayor a 250 mUI/ml), Core IgG positivo, Core IgM positivo, anticuerpos anti HBs negativo (0 mUI/ml), IgG HVC negativo (0,130 mUI/ml). Antígeno e de excreción de HVB positivo, Anticuerpo anti antígeno e negativo.

Ecografía abdominal: hígado levemente aumentado de tamaño a predominio izquierdo, con parénquima de ecoestructura homogénea y ecogeneidad normal. Vesícula alifásica, vías biliares intrahepáticas no dilatadas, colédoco de 3 mm de calibre.

Se instaura tratamiento de soporte evolucionando de forma clínica favorable, sin desarrollo de encefalopatía con mejoría de los parámetros de función hepática.

Conclusiones: exponemos este caso por tratarse de una forma de presentación poco frecuente en adultos de una infección aguda por virus B, que evoluciona de manera favorable sin tratamiento antiviral.

P-16-55 // PILEFLEBITIS DE ETIOLOGIA INCIERTA

KUHN, Y.; BELLO, I.; LERENA, V.; MARCET, P.; DEGANUTTI, R.; BOGADO NAVONI, M.; CORNEJO, L.

Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La tromboflebitis séptica de la vena porta es una complicación rara y grave de las infecciones intraabdominales. Las etiologías más frecuentes son la diverticulitis y la apendicitis. Las formas sin foco primario demostrable son raras. La frecuencia ha disminuido significativamente en el último tiempo debido a mejor manejo quirúrgico de infecciones intraabdominales y al advenimiento de la terapia antibiótica.

Presentamos el caso de un paciente con pileflebitis sin foco primario conocido, acompañada de bacteriemia por *Escherichia Coli*. Recibió tratamiento antibiótico y anticoagulación resolviendo el cuadro séptico.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 28 años de edad ex tabaquista, sin antecedentes patológicos conocidos presenta un cuadro de 6 días de evolución caracterizado por aparición brusca de dolor abdominal de tipo cólico, que comienza en hipocondrio derecho y se generaliza, de moderada intensidad que cede con analgésicos comunes. Del mismo tiempo de evolución refiere registros febriles en número de 3 por día por lo que consulta y se decide su internación.

Examen físico: Escleras ictericas. Mucosas semihúmedas. Abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho sin defensa ni despegue. Laboratorio: Leucocitosis con formula conservada, plaquetopenia, hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia a predominio directo. Hemocultivos: negativos. Serologías para HIV: no reactiva.

Durante su internación el paciente persiste febril y a las 2 semanas de su ingreso se realiza ecografía doppler que evidencia trombosis suboclusiva de la vena porta, tomografía de abdomen que descarta patologías o complicaciones asociadas, y se reciben nuevos hemocultivos positivos a *Escherichia Coli*. Se interpreta como tromboflebitis de la vena porta sin foco intraabdominal aparente y se inicia tratamiento con Ceftriaxona y Clindamicina y anticoagulación con Fraxiparina y anticumarínicos.

Debido a la persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento antibiótico, se decide rotar a Tigeciclina y 72 hs después de iniciado el nuevo esquema antibiótico desaparece la fiebre, se continua igual tratamiento por 5 días y luego se rota tratamiento a Ciprofloxacina y Metronidazol con mejoría del estado general. Se decide otorgar el alta continuando tratamiento antibiótico durante 6 semanas y anticoagulación por 6 meses.

Comentario: Los gémenes más frecuentemente implicados son bacilos gram negativos (el más frecuente *E. coli*) y estreptococos aerobios, aunque también anaerobios obligados como *Bacteroides Fragilis*. Se ha descrito hasta un 80% de los casos con hemocultivos positivos. La forma de presentación clínica del presente caso es la habitualmente referida por diversos autores, ya que la fiebre se observa en la totalidad de los casos y el dolor abdominal en un 75%. La baja incidencia de dicha enfermedad sin foco intraabdominal y la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz motiva la presentación del caso.

P-16-56 // FALLA ORGANICA MULTIPLE SECUNDARIO A FETO MUERTO RETENIDO Y DENGUE

FALCON, J.; CALDEROLI, I.; NUNEZ JARA, A.; CASTILLO RUIZ, A.; DIANA, G.; JAROLIN, J.; GOMEZ, L.; CORONEL ORTIZ, E.; NEGRI, A.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: El dengue durante el embarazo puede estar asociado a diversas complicaciones tanto para la madre como para el feto; mortalidad materna, parto prematuro, muerte fetal o bajo peso al nacer. Se describe el caso de una coagulación intravascular diseminada más feto muerto retenido en el inicio de la enfermedad misma del dengue. La dificultad del manejo se acrecentó ante la probabilidad de complicaciones asociadas al cuadro.

Caso Clínico: Mujer de 28 años de edad, nulipara gestante de 37.2 semanas consulta por fiebre y oliguria de 3 días de evolución y 12 horas de ausencia de movilidad fetal. Se acompaña al cuadro colúria. Ingresa al servicio con marcada coloración amarillenta de piel y mucosas, edema de miembros inferiores hasta rodilla Godet (+++). Signos Vitales al ingreso: FC: 128 PA: 80/20 FR: 24 T: 38. Se constata óbito fetal por ecografía obstétrica GB: 14780 N: 80% L: 17 Hto: 44% HB: 13.5 g/dl Recuento Plaquetario: 83.000/mm3 Fibrinógeno: 62 mg/dl TP: 27 % de actividad Urea: 77 Creat: 3.4 BT: 12.2 mg/dl BD: 10.8 BI: 1.4 GOT: 390 U/L GPT: 322 U/L Serología para dengue NS1Ag: Positivo Glicemia: 51 mg/dl Gasometría Arterial: PH: 7.091 EB: -19.1 HCO3: 9.6 Sato2: 90.8%.

Se plantea el diagnóstico de Shock séptico a punto de partida ginecológico, IRA- coagulación intravascular diseminada secundaria a un feto muerto y retenido por lo cual es sometida a intervención quirúrgica para extracción del producto. Resultado del acto operatorio: se constata feto muerto con signos de maceración, líquido meconial (+++) y es trasladada a Unidad de cuidados intensivos donde recibe tratamiento bajo protocolo para shock séptico y falla orgánica múltiple se realiza IOT mas infusión de líquidos, inotrópicos en determinado momento, luego presentando evolución favorable. Al tercer día se decide traslado a sala común donde permanece por 5 días más de donde es dada de alta.

Discusión: El dengue es una enfermedad potencialmente letal, en ciertas situaciones en el caso citado para el feto y las complicaciones subsecuentes para la madre. En la fase de inicio de la enfermedad donde el antígeno para el dengue es positivo causa la muerte del feto; es menester insistir en las revisiones continuas de los protocolos para cada tipo de población y entre diferencia de tiempo entre cada epidemia.

P-16-58 // ESTRONGILOIDIASIS DISEMINADA EN LA PROVINCIA DE JUJUY. REVISION DE DOS CASOS

MEDINA, S.; SANCHEZ, E.; JURADO, A.; ORDOÑEZ, J.; GIMENEZ, N.; SATO, N.; ALEMAN, R.; GOMEZ, E.; ARTUR DE LA VILLARMOIS, C.; ARAMAYO, C.; DE LA BARRERA, D.; ALVAREZ TEJERINA, V.; RAMIREZ, G.; TOLABA, M.; VALLEJOS, G.; GROJSMAN, L.; BORJA, M.

Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: La estrogiloidiasis es producida por el Strongyloides stercoralis que en inmunodeprimidos inscribe gravedad, evidenciando interacción inmunológica durante la coinfección con el retrovirus HTLV-1. Precisa de un tratamiento dirigido tanto a las complicaciones, como del específico, siendo dificultoso por la intolerancia a la VO.

Caso 1: Masculino de 41 años, estilista con antecedentes de TBC. Refiere cuadro de 3 semanas de evolución con disfgia a los sólidos, intolerancia a las carnes, vómitos postprandiales, diarreas intercurrentes, episodios aislados de tos seca. Laboratorio: anemia, leucocitosis con neutrofilia, alcalosis mixta con hipoxemia. Hiponatremia e hipokalemia. Se descarta hepatitis, CMV y HIV. VEDA con aspiración de contenido duodenal (aislamiento del helminto) y toma de biopsia de intestino delgado: Granuloma tuberculoides gigantocelular, de tipo Tuberculoso asociado a Estrogiloidiasis. HTLV positivo. Evolucion con mal estado general, diversos esquemas antibióticos de amplio espectro, necesidad de inotrópicos y HDA siendo politransfundido, pseudoclusión intestinal por estenosis duodenal. Sin respuesta a dos esquemas de ivermectina VO por abundante débito por SNG. Lo que lleva al uso ivermectina subcutánea, rifampicina EV y estreptomina IM. Mantiene buena evolución, tolera VO iniciando tratamiento específico para TBC intestinal e ivermectina VO diaria hasta negativizar coproparasitológico.

Caso 2: Masculino, 36 años, sin antecedentes. Refiere cuadro de 10 meses con vómitos, diarreas intermitentes, disfgia progresiva a sólidos y pérdida de peso de 30 kg. Laboratorio: anemia, leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoproteíнемia con hipoalbuminemia, alcalosis metabólica. Se descarta VIH, hepatitis, EII. Coproactivo y directo de esputo con Strongyloides. HTLV positivo. Intercursa con HDA, VEDA: Mallory Weiss, duodeno con pérdida de su morfología, mucosa ulcerada en todo su trayecto, se toma biopsia. Mantiene mala evolución, con shock hipovolémico, oclusión intestinal sin indicaciones quirúrgicas por su estado general. TAC evidencia: Tu en pulmón derecho. Dilatación de estómago y duodeno hasta 2da porción con engrosamiento de la pared y disminución del calibre duodenal en la 3ra porción, Síndrome de Wilkie. Cura tratamiento: con ciclos de ivermectina, antibióticos de amplio espectro y alimentación parenteral. Lo que permitió buena evolución. Al alta pendiente resultado de biopsia de pulmón.

Conclusión: La estrogiloidiasis puede presentarse con diversas complicaciones, entre ellas los estados sépticos y las HDA, que precisan de un tratamiento agresivo y oportuno. El Síndrome de Wilkie, poco frecuente, es una de las causas de pseudoclusión intestinal que precisa de la presurosa sospecha diagnóstica. A pesar de todo, la complicación principal es la intolerancia a la VO, por lo se ha probado el uso de ivermectina subcutánea con buenos resultados, aunque no está aprobado por la agencia europea del medicamento.

P-16-57 // FASCITIS EN UNA PACIENTE CON NEOPLASIA

ESQUIVEL FORLIN, G.; CASTILLO, A.; ASSON, C.; SAUCEDO, M.; RAFFO, F.; BATTAGLIA, C.; SCHMIDT, P.; POMARES, D.; FLEITAS, A.; FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: La fascitis necrotizante es una infección poco habitual y muy grave de los tejidos blandos, con importante afectación del tejido celular subcutáneo o fascia superficial que puede extenderse a la fascia profunda e incluso músculo con síntomas sistémicos graves. Es más frecuente en hombres entre 40 y 70 años. El diagnóstico es primariamente clínico y microbiológico. Con tratamiento apropiado tiene una mortalidad mayor al 25% y aumenta con la edad avanzada y con la presencia de 2 o más comorbilidades.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino de 43 años de edad, con obesidad grado II, diagnóstico de hipertensión arterial hace 4 años, cáncer de cérvix estadio IV hace 2 años, quien realizó radioterapia, quimioterapia y braquiterapia, evoluciona con neumonía, absceso perianal y fallo renal post obstructivo realizándose nefrostomía bilateral hace 4 meses. Consulta por eritema en ambos muslos, de una semana de evolución, que progresó hacia lesiones ampollares y luego necróticas. Al examen físico se evidencian flictenas violáceas en ambos muslos con signos de flogosis peri lesional de bordes difusos, e intenso dolor local. En el laboratorio leucocitosis (GB 46700/mm3 (cayados 1%, segmentados 91%, eosinófilos 1%, linfocitos 6%), Hemoglobina 9 mg/dl, plaquetas 444000/mm3, VSG 90, PCR +10, glucemia 78 mg/dl, uremia 88mg/dl, creatinemia 2,2mg/dl, albuminemia 2,7 mg/dl, sodio 152 mEq/l, potasio 5 mEq/l, estado ácido base con acidosis metabólica. Se obtienen hemocultivos x 2 negativos, y urocultivo con Escherichia coli sensible a ciprofloxacina. Al ingreso se inició antibiotioterapia con penicilina G sódica, clindamicina y ciprofloxacina. Se realiza desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico, evolucionando hemodinámicamente inestable requiriendo asistencia mecánica respiratoria y drogas vasoactivas, pasa a unidad de terapia intensiva. Se aísla en cultivo de tejido E. coli y Enterococcus spp. A pesar del tratamiento instaurado la paciente evolucionó desfavorablemente y falleció.

Comentario: La fascitis necrotizante es una enfermedad rara pero con una potencial fatalidad. La mayor parte de las veces este tipo de infección se presenta en personas con factores predisponentes, en este caso los endógenos son cáncer, obesidad y exógenos procedimientos invasivos e infecciones previas. Los indicadores de riesgo (LRINEC) en nuestra paciente estuvieron presentes desde el ingreso. Las infecciones mixtas comienzan con una rotura de la barrera mucosa como en este caso, la genitourinaria. La importancia de hacer conocer este caso clínico es por la infrecuencia y por tratarse de un ejemplo de fascitis necrotizante rápidamente progresiva en contexto de una paciente oncológica. Algunas vasculitis asociadas a neoplasias pueden originar un cuadro clínico similar por afectación de piel y partes blandas.

P-16-59 // ESPONDILODISCITIS FUNGICA: PRESENTACION INFRECUENTE DE CANDIDIASIS INVASIVA

PONTIS, M.; DELGADO, D.; GALLO, M.; MARCHESI, E.; HOC, A.; BENEDETTI, D.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis (ED) es habitualmente producida por bacterias piógenas, siendo la etiología fúngica infrecuente. La ED por Cándida es excepcional, habiéndose reportado alrededor de 94 casos en los últimos 48 años. Su incidencia ha aumentado significativamente, principalmente debido al incremento de situaciones de inmunocompromiso. Se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico, dado por la presencia de clínica sugestiva, factores de riesgo (antibiotioterapia amplia espectro, catéteres, inmunocompromiso, entre otros) e imágenes, siendo la RMN el estudio de mayor utilidad. El diagnóstico definitivo requiere biopsia con confirmación microbiológica. El tratamiento se basa en terapia antifúngica y, en casos seleccionados, intervención quirúrgica.

Caso Clínico: Paciente femenino de 69 años, con antecedentes de EPOC no estadiado e hipotiroidismo, ingresa a UTI con diagnóstico de shock séptico debido a neumonía adquirida en la comunidad, luego de lo cual intercorre con múltiples infecciones por gérmenes multirresistentes, recibiendo esquemas antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado. Al día 20 de internación se diagnostica bacteremia por Candida albicans, con contaminación de catéter como único foco. Se retira el mismo y se inicia tratamiento con fluconazol. Persiste febril al día 6, con hemocultivos (HC) persistentemente positivos para Cándida, se rota a caspofungina, cumpliendo 14 días una vez negativizados los HC. Luego de 3 meses, presenta nuevos registros febriles por lo que se inicia búsqueda de foco infeccioso. Examen físico: regular estado general, vigíl, dolor a la percusión en columna dorsal. HC y urocultivo negativos. Ecocardiograma sin presencia de vegetaciones. Análítica: Hematocrito 21.9%, Hemoglobina 7.5g/dl, Leucocitos 5370/ul (Neutrófilos en cayado 1%, Neutrófilos Segmentados 66%), VSG 100mm/h, Proteína C reactiva 67.62mg/dl. RMN columna dorsolumbar con gadolinio: disco D8-D9 con hallazgos sugestivos de proceso inflamatorio infeccioso. Se realiza punción biopsia transpedicular D9. Cultivo: Candida albicans. Se comienza tratamiento empírico con caspofungina. Por sensibilidad a fluconazol, se rota, cumpliendo 4 semanas de tratamiento endovenoso y 6 semanas vía oral. Paciente evoluciona favorablemente, derivada a clínica de rehabilitación integral para completar tratamiento.

Conclusión: Motiva la presentación de este caso la baja incidencia de ED de origen micótico, siendo una complicación rara de candidiasis invasiva. Se destaca la importancia de sospecha clínica de esta patología en paciente con factores de riesgo para candidiasis, en especial con candidemia documentada, incluso hasta 1 año después de la misma, ya que su diagnóstico precoz permite un tratamiento oportuno basado en antifúngicos endovenosos con buenas tasas de respuesta y sin necesidad de recurrir al tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos.

P-16-60 // SINDROME FEBIL PROLONGADO

VIDART VIDAL, G.; FERNANDEZ, S.; GIRAUD, J.; BENASSI, M.; LEGGIERI, P.; REDOLFI, B.; HIDALGO, E.; GHIO, N.; MIRABAL, Y.

Complejo Médico PFA Churrua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La definición clásica de síndrome febril prolongado (SFP) es la presencia de fiebre, de al menos tres semanas de duración, y una semana de estudio exhaustivo, sin llegar a diagnóstico etiológico.

Dentro de las causas, se encuentran las infecciosas (34%), las neoplasias (22,1%), las misceláneas (15%), las inflamatorias (colagenopatías/vasculitis) (12,5%) y las no diagnosticadas (15%).

El pronóstico es variable, sobre un 80% de los de causa infecciosa son recuperables, pero más del 90% de los de causa inflamatorias cursan con algún tipo de secuela a largo plazo.

Caso: Paciente de 17 años, antecedente de rinitis alérgica. Ingresó por síndrome febril prolongado de 3 semanas de evolución, más astenia, adinamia y pérdida de peso de 2-3 kg en el último mes. Realizó tratamiento empírico con amoxicilina clavulánico por 3 días, el cual suspendió por diarrea de 2 días. Examen físico normal, laboratorio completo con PCR y VSG aumentadas, perfil tiroideo y reumatológico normales. Serologías, entre ellas VHL, Toxoplasmosis, CMV, EBV, hepatitis A, B y C y Brucelosis, negativas. Se realizaron cultivos (gérmenes comunes, micobacterias típicas y atípicas, y hongos) negativos. Se solicitaron imágenes, eco ginecológica y abdominal, eco cardiograma y TAC de tórax, abdomen y pelvis, en esta última se evidenció en mediastino y retroperitoneal imágenes que impresionan conglomerados adenopáticos. Se realizó punción guiada por tacto de ganglios retroperitoneales y posteriormente videotoracoscopia con toma de muestra de conglomerado retrofóideo, ambas sin resultados específicos, las mismas fueron enviadas a cultivo, anatomía patológica con inmunohistoquímica y citometría de flujo.

Evoluciona asintomática y sin fiebre, con TAC control, a la 4 ta semana de internación, que muestra imágenes hepáticas hipodensas con realce periférico, no presentes anteriormente, por lo que se programa punción guiada por ecografía, con toma de muestra para citología negativa y sin rescate en cultivos para gérmenes comunes y BAAR. Se programa con servicio de Cirugía General laparoscopia con toma de biopsia hepática y con servicio de Hematología para realización de PAMO. De la muestra obtenida en biopsia hepática, se obtiene citología intraoperatoria negativa para células atípicas, se enviaron muestras a cultivos, negativos a la fecha. Pendiente resultado de PAMO. La paciente es externada a la espera de resultados. Continúa afebril en domicilio.

Comentario: El síndrome febril prolongado una entidad clínica, que resulta un desafío para el médico tratante.

Demanda importantes recursos para su estudio y un 10-15% de SFP quedan sin diagnóstico aún en centros de alta complejidad.

Es importante establecer una buena relación médico-paciente, de confianza, ya que el SFP ocasiona incertidumbre tanto en el médico como en el paciente, el cual probablemente será sometido a varios estudios antes de tener un diagnóstico.

P-16-62 // ENCEFALITIS A CITOMEGALOVIRUS. UN DIAGNOSTICO POCO FRECUENTE

DE ANDRÉS, F.; GRAÑA, D.; TORALES, M.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La encefalitis por citomegalovirus (ECMV) es una enfermedad infrecuente y característica de los pacientes severamente inmunodeprimidos, en particular, los enfermos con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con recuento de linfocitos T CD4+ <100/mm³ y los receptores de trasplantes. En los pacientes VIH/SIDA las afectaciones más frecuentes vinculadas al CMV son la retinitis, esofagitis y colitis.

Caso Clínico: Hombre, 44 años, tabaquista, VIH en etapa SIDA, linfocitos T CD4+ = 1. Cuadro de cefalea intensa, holocraneana de 7 días de evolución, trastorno en la marcha y confusión. Al examen: bradipsiquia, apatía, paresia de miembro superior derecho, ataxia de tronco con lateropulsión a derecha. PC: hiponatremia. La TC de cráneo: normal. RM de cráneo: zonas de aumento de señal en T2 y FLAIR a nivel gangliobasal bilateral y esplenio de cuerpo caloso, sin restricción ni realce compatible con proceso infeccioso-inflamatorio. LCR: límpido, "cristal de roca", sin sedimentación, glucosa 0,57 g/l, proteínas 1,26 g/l, no observándose glóbulos blancos. PCR para CMV positivo. Se plantea ECMV y se inicia tratamiento específico con ganciclovir intravenoso por 3 semanas, seguido de valganciclovir por vía oral, con buena evolución. Se asocia terapia antiretroviral.

Discusión / Comentario: La infección por CMV, de alta prevalencia mundial, suele cursar de manera asintomática o con sintomatología leve en individuos inmunocompetentes. Tras la primoinfección, el virus permanece latente de por vida, pudiendo producir infecciones recurrentes. En inmunodeprimidos se comporta como un patógeno oportunista, pudiendo afectar diversos órganos, incluyendo al sistema nervioso central y provocando enfermedad grave e incluso mortal.

La ECMV corresponde a menos del 1% de todas las enfermedades por CMV en pacientes VIH, pero su mortalidad es cercana al 100% si no es tratada. El diagnóstico definitivo se establece por PCR en LCR conjuntamente con hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos.

Destacamos la importancia del caso clínico dado que la ECMV reviste elevada mortalidad sin tratamiento específico, requiriéndose un alto grado de sospecha clínica además de radiología compatible para dirigir su diagnóstico.

P-16-61 // TUBERCULOSIS PERITONEAL A PROPOSITO DE UN CASO

GALVAN, M.; LOPEZ, N.; PÉREZ PARRA, Y.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Escrófula era el nombre con el que se designaba desde la antigüedad se a una enfermedad caracterizada por aumento de volumen de los ganglios linfáticos del cuello. En la edad media se atribuyó su curación a un rito practicado por los reyes de la época, quienes dotados por poderes milagrosos los curaban. Al final del siglo XIX se identificó como linfadenitis tuberculosa.

La linfadenitis es la inflamación de los ganglios linfáticos, asociado a infección por diferentes tipos de gérmenes y es la presentación periférica más frecuente de TBC. La presencia de enfermedad tuberculosa cervical puede darse en ausencia de afectación pulmonar en el 80-90% de los casos.

El hallazgo más frecuente es la aparición de una tumoración indolora en la región cervical y en cuanto a su diagnóstico requiere la realización de biopsia. El hallazgo anatomopatológico más característico es la presencia de granulomas caseificantes. Su ausencia no excluye el diagnóstico.

La afección del peritoneo ocupa el sexto lugar, teniendo gran impacto en la morbimortalidad, la evolución clínica depende de la rapidez del diagnóstico e inicio del tratamiento.

Caso Clínico: Paciente femenina de 79 años oriunda de Sgo. Del Estero, AP: de DBT 2 e hipotiroidismo, consulta por CC 7 meses de astenia, adinamia, pérdida de peso y adenomegalia cervical derecha no dolorosa que había sido resecada en su ciudad de origen, cuya AP informó reacción granulomatosa gigante-celular tipo cuerpo extraño.

EF: con SV normales.

A nivel de región supraclavicular derecha un conglomerado ganglionar, con escasa salida de material blanquecino. El abdomen estaba distendido, con onda ascítica + y matidez en flancos.

Lab. ingreso: GB: 11900 mm³, Hcto: 34%, plaq: 186.000, GLU: 1.53 g/dL, Urea: 0.66, Crea: 0.8, BD: 0.2, Bl: 0.9, BT: 0.11, GPT: 22, GOT: 36, FAL: 313, Na+: 125, K+: 35. VSG: 43 mm PCR: 60, TP: 80%.

TC de cuello mostró un conglomerado ganglionar en regiones laterocervical derecho de 65.5 ml X 34 ml con centro de aspecto necrótico. TC de tórax sin alteraciones, y Abdominopélvica con Ascitis.

Se realiza paracentesis que arroja un GASA: 1 y se solicita dosaje de ADA, cuyo resultado fue de 44,6 U/L (positiva) iniciándose TTO con: isonicácida, etambutol, rifampicina y pirazinamida.

Conclusión: La linfadenitis granulomatosa se puede presentar en diversas patologías como sarcoidosis, Enf. por arañazo de gato, linfogranuloma venéreo, granulomas de cuerpo extraño, tuberculosis, los aspectos histopatológicos pueden mostrar características similares, es preciso la correlación clínica e identificación de factores de riesgo para su diagnóstico.

La TBC peritoneal es la sexta manera de presentación de TBC extrapulmonar y puede considerarse como la tercera causa de ascitis después de la cirrosis y de origen neoplásico, presentándose con sintomatología inespecífica y descrita como la gran simuladora siendo necesario hacer diagnóstico diferencial de otros procesos abdominales.

P-16-63 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA MITRAL NATIVA A SALMONELLA

CAFFAREL, E.; SERVIOLI, L.; YANDIAN, M.; FERNÁNDEZ, J.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Salmonella entérica es un agente importante de enfermedades gastrointestinales en el ser humano, sin embargo raramente afecta al sistema cardiovascular. No se considera un germen típico de endocarditis infecciosa. Los factores predisponentes son la edad avanzada, pacientes inmunodeprimidos y oncológicos. Existen pocos casos documentados, por lo que sus características clínicas y el pronóstico no son bien conocidos. Suele presentarse como un síndrome febril subagudo acompañado de soplo cardíaco y elementos de falla cardíaca. La válvula principalmente afectada es la mitral (33,3%). La endocarditis mural así como el absceso perivalvular se presentan en un 26% y 10% de los casos, respectivamente.

Caso Clínico: 79 años, sexo masculino, ex tabaquista, HTA, diabético tipo 2, cáncer de próstata con secundarismo óseo en tratamiento hormonal. Consulta por fiebre sin foco clínico evidente de 3 semanas de evolución. Al examen se destaca regular estado general, anemia clínica, sin lesiones de piel, focos sépticos dentarios y sin soplos cardíacos ni elementos de falla cardíaca. Paraclínica: Hb 11,8 g/dl, GB 5500/ul, PCR 193 mg/dl. TAC de abdomen se destaca esplenomegalia con áreas hipodensas periféricas de forma triangular, próstata aumentada de tamaño con densidad heterogénea e imágenes blasticas difusas en relación a secundarismo óseo múltiple. Ecocardiograma transtorácico: Vegetación de características mixtas en cara auricular. FEVI 60%. Hemocultivos positivos para Salmonella group multisensibile. Con diagnóstico de EI a salmonella dado por los criterios de Duke modificados, se inicia tratamiento con Ceftriaxona 2 g c/12 hrs i/v. En la evolución agrega soplo mitral sistólico 4/6. Se realiza ecocardiograma transesofágico que informan cavitación y absceso sobre anillo mitral, e insuficiencia valvular moderada a severa. Se plantea tratamiento quirúrgico, al que el paciente se niega. Luego de 6 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso presentó excelente respuesta clínica y paraclínica: PCR 6 mg/dl y hemocultivos negativos. ETT: regurgitación mitral leve, sin vegetaciones.

Comentario/Discusión: Presentamos un caso de endocarditis infecciosa a Salmonella complicada con cavitación y absceso del anillo mitral en un paciente con cáncer subyacente. Presentó buena evolución con el tratamiento antibiótico administrado. Los casos documentados presentan elevada mortalidad (42,5%) por lo que destacamos la buena evolución en nuestro paciente. Dada su baja frecuencia y que no suele acompañarse de síntomas digestivos debe tenerse un alto índice de sospecha, sobre todo en pacientes con factores de riesgo para dicha patología, estos son la edad avanzada, alteraciones a nivel de la inmunidad sistémica y local intestinal, patología oncológica subyacente y la cardiopatía estructural, esto permitirá un diagnóstico precoz que ayude a disminuir la morbimortalidad relacionada a este agente.

P-16-64 // TUBERCULOSIS GANGLIONAR, A PROPOSITO DE UN CASO.

PEREIRA, FORCADO, J.; ARÉVALOS, V.; ROY, T.; FALCON, J.; ROMERO, G.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La tuberculosis persiste como un importante problema sanitario en nuestro medio, influyendo diferentes factores económicos y socioculturales en esta situación. La capacidad del patógeno causal de afectar diferentes órganos y sistemas ofrece diversas presentaciones, siendo la afectación ganglionar uno de los sitios más frecuentes, principalmente en pacientes con VIH.

Caso Clínico: Paciente femenina, de 48 años de edad, hipertensa, ex tabaquista, consulta por odinofagia y sensación febril de 12 meses aproximadamente de evolución, refiriendo aparición de tumoración en región lateral derecha del cuello desde hace 6 meses. Como datos positivo al examen físico faringe congestiva con placas blanquecinas y exudado blancoamarillento, adenomegalia cervicolarteral bilateral, de predominio derecho. Laboratorio: Hemoglobina 7,9 g/dl, leucocitos 2300/ul, neutrófilos 81%, linfocitos 17%, VSG 83 mm/1° hora, albúmina 2,6 g/dl. Elisa para VIH retorna positivo. Se realiza biopsia ganglionar: frotis positivo para BAAR, Anatomía Patológica informa numerosos granulomas caseificantes con escasas células gigantes multinucleadas benignas de tipo Langhans. Se inicia tratamiento con antibióticos, con buena respuesta. Posteriormente cultivo de muestra ganglionar confirma crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*.

Discusión: Teniendo en cuenta la alta incidencia de la Tuberculosis en sus múltiples presentaciones, debe ser siempre un diagnóstico a tener en cuenta en los pacientes con síndromes febriles prolongados. En este caso en particular, tratándose de una paciente inmunodeprimida, ejemplifica el sitio extrapulmonar descripto más frecuentemente en esta población.

P-16-65 // ENFERMEDAD DE WHIPPLE PROBABLE

PRINSIPE, R.; OYOLA, R.; GARCÍA INOSTROSA, M.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Whipple es capaz de comprometer cualquier órgano de la economía humana gracias a la capacidad que tiene la bacteria para esquivar el sistema inmune del hospedador. Desde su descubrimiento hasta la actualidad el diagnóstico y el tratamiento se han constituido en un auténtico reto, siendo importante lo que esto representa en el pronóstico del paciente. El **Objetivo:** de este artículo es revisar las alternativas diagnósticas y las opciones terapéuticas a la luz de la evidencia actual.

Caso Clínico: paciente masculino de 20 años de edad, trabajador rural, antecedentes de brucelosis diagnosticada hace 10 años con tratamiento incompleto y tabaquismo actual. Consulta por disnea, tos con expectoración blanquecina, sudoración y equivalentes febriles nocturnos, de un mes de evolución. Ingres a regular estado general, lúcido, afebril, tensión arterial 110/70mmHg, FC 120-140 lpm, FR 24 rpm, SatO₂ 88%. Regular mecánica respiratoria, hipoventilación en base derecha, sin ruidos agregados. Peso 47,5Kg, talla 1.65m. IMC: 17,45 kg/m². Exámenes complementarios Leucocitos 23.400/mm³ (Eosinófilos 2%, encayados 1%, segmentados 80%, linfocitos 12%, monocitos 5%) Eritrosedimentación 78 mm, PCR 151 mg/ml, Gases en sangre pH, 7.46, pCO₂ 33 mmHg, pO₂ 57 mmHg, HCO₃ 23mmol/l, Sat O₂ 91% (FiO₂ 0,21). Rx tórax: patrón mliar bilateral. TAC de tórax: Múltiples imágenes noduliformes, de escasos milímetros de aspecto mliar, en parénquima pulmonar, inespecíficas. Adenomegalias en ambos hilos pulmonares. El mayor de 15 mm de diámetro. Fibrobroncoscopia con BAL (03/10 y 16/10): Sin hallazgos en la macroscopía. En segundo BAL: desarrolla en medios enriquecidos Bacilo Gram Negativo intracelular pleomorfo. Mayor a 104 UFC/ml que no logró filiarse. Sensible a Rifampicina, Trimetoprina Sulfametoxazol, Minociclina, Ciprofloxacina, Gentamicina y Ampicilina-Sulbactám, Piperacilina-tazobactám. Resistente a Penicilina. Se inició tratamiento con ampicilina-sulbactám por. Biopsia pulmonar: proceso inflamatorio crónico granulomatoso no caseificante. Biopsia de intestino delgado: mucosa de intestino delgado con signos histológicos vinculables a enfermedad de Whipple. Evolucionó favorablemente con disminución de reactantes de fase aguda, mejoría de la clínica respiratoria, así como las imágenes pulmonares. Al alta TMP-SMX hasta completar tratamiento.

Comentario/Discusión: La enfermedad de Whipple es una dolencia rara, crónica y de origen infeccioso caracterizada por ser multisistémica; y pese a su distribución no todos los pacientes portadores de la bacteria llegan a desarrollarla debido a varios factores como la susceptibilidad del hospedador o el grado de tolerancia inmunológica que éste desarrolle. Como punto final, la mayor parte de los esquemas de tratamiento se basan en estudios anecdóticos o series de caso, de ahí la necesidad de realizar estudios que confronten estos esquemas terapéuticos y poder validar la mejor alternativa para el tratamiento.

P-16-66 // SEPSIS Y SDRA EN PACIENTE CON INFLUENZA B

ARGUELLO, P.; NUÑEZ ORTIZ, F.; BASTOS, P.; SALDIVAR, C.; TRABA, P.; ELIZECHE, C.; GAHETE POLETTI, E.; MENDIETA AYALA, J.

Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las Infecciones por virus de influenza B son menos comunes que las infecciones causadas por Influenza A en pacientes críticamente enfermos. La neumonía causada por el virus Influenza B es infrecuente y se han reportado casos en pacientes pediátricos y en adultos previamente sanos.

Caso Clínico: Describimos el caso clínico de un paciente de sexo masculino, previamente sano sin factores de riesgo que consulta por un cuadro de fiebre de 9 días de evolución, acompañado de dolor abdominal y vómitos. Ingres a con Signos Vitales: PA: 120/60 mmHg FC: 102 lat/min FR: 22 resp/min T°: 38°C SatO₂: 93% con O₂ ambiental. Al examen físico: Piel: Ligeramente icterico. No se observan lesiones. Ap. Respiratorio: MV disminuido en bases. CV: Taquicardia sinusal. No soplos Abdomen: Globuloso, blando, depresible, doloroso en epigastrio, hipocondrio derecho y flanco derecho. Hepatoesplenomegalia. RHA (+) disminuidos. Signo irritación peritoneal + y defensa muscular. Laboratorio: Leucopenia con neutrofilia + PCR elevado + procalcitonina elevada perfil hepático y bilirrubina elevadas. Rx de tórax al ingreso; infiltrado intersticial tipo vidrio esmerilado bilateral, senos costofrénicos sin derrame. Ecografía abdominal: vesícula distendida, paredes engrosadas sin litiasis en su interior, líquido libre en cavidad y hepatoesplenomegalia. Se realiza laparoscopia exploradora: se constata vesícula distendida, líquido citrino bilioso y se realiza colecistectomía + lavado + drenaje. Buena evolución abdominal. En el segundo día post operatorio desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria aguda, edemas, la radiografía de tórax muestra imágenes intersticiales parcheadas perihiliares y derrame bilateral; además persistía febril y se observaba un deterioro progresivo a pesar del tratamiento antibiótico. Panel respiratorio: influenza B (IgM+). Se inicia oseltamivir y corticoides con excelente evolución.

Discusión: El Virus de la Influenza A tiene capacidad de condicionar enfermedad grave, epidemias y pandemias con elevada mortalidad, a diferencia del virus de la Influenza B que es mas estable y por lo general produce una enfermedad menos grave. La presentación clínica de un paciente crítico con infección por Influenza B se caracteriza por SDRA, hipoxemia refractaria e infiltrados alveolares bilaterales. El mecanismo fisiopatológico no está completamente aclarado. Existe un aumento de las moléculas pro inflamatorias que causan daño tisular, aumento de la permeabilidad y edema.

Conclusión: Este documento destaca la necesidad de sospechar una infección por virus influenza B en pacientes críticamente enfermos con deterioro progresivo a pesar del tratamiento con antibióticos.

P-16-67 // ABSCESOS COMO CAUSA DE FIEBRE PROLONGADA.

PEREIRA MENDOZA, D.; PEREIRA, J.; CRISTALDO, M.; DE MELO, M.; ESCAURIZ CINO, P.; ROLON OVELAR, H.; CÁCERES, N.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El absceso esplénico es una entidad poco frecuente, asociado a una alta mortalidad (40-100%) especialmente en pacientes post-operados y post-traumatismos. Presenta una incidencia aproximada de 0,012% en pacientes hospitalizados por año y 0,0049% de las muertes hospitalarias. En la actualidad, los cuadros de inmunosupresión han aumentado su incidencia, provocados, generalmente, por metástasis sépticas a partir de infecciones sistémicas, muy frecuentemente endocarditis bacteriana.

Historia clínica: Varón de 58 años, conocido hipertenso, post-operado de nefrectomía izquierda por cáncer renal a células claras 13 meses antes. Ingres a nuestro servicio por cuadro de 9 días de evolución, fiebre graduada en 39° con escalofríos en varias oportunidades en el día que cede con la administración de antipiréticos. Glóbulos blancos de 10.400 con 74% de neutrófilos y 26% de linfocitos. Hemoglobina 9.1 g/dl, sin otras alteraciones de valor. Se realizan estudios en busca de foco infeccioso, hemocultivos negativos, no se constatan vegetaciones por ecocardiograma transtoracico y transesofagico. Por ultrasonido abdominal se constata existencia de esplenomegalia con ecos punteiformes internos tambien presentes en hígado con sospecha de metástasis; se realiza tomografía de abdomen con doble constaste con similares hallazgos. Se instauró antibioticoterapia de forma empirica, pero no se obtuvo respuesta clínica satisfactoria y se decidió la esplenectomía y toma de biopsia hepática con la cual se logró buena respuesta clínica y evolución favorable. Anatomía patológica informa múltiples abscesos, tanto en bazo como hígado y descartandose neoplasia. Paciente es dado de alta en buenas condiciones.

Discusión: Aunque poco frecuente, el absceso esplénico presenta una alta morbimortalidad por lo que el conocimiento de las características clínicas de la enfermedad y la importancia de tenerla presente como diagnóstico diferencial, incluso en situaciones sin factores de riesgo, es clave para su resolución precoz y mayor supervivencia.

P-16-68 // CEFALEA CRÓNICA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

PEREIRA MENDOZA, D.; CORONEL DIAZ, G.; INFRAN, A.; INSAURRALDE KATRIJ, J.; PEREIRA, J.; ESCAURIZA CINO, P.; ROLON OVELAR, H.; DENIS, A.; PALACIOS CABRAL, E.; BABAK, P.
Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad, crónica, autoinmune, cuyo principal tratamiento son fármacos inmunosupresores. Esta situación predispone a infecciones y facilita su progresión.

La criptococosis es una micosis sistémica oportunista con distribución universal causada por una levadura encapsulada, el *Cryptococcus neoformans*. Los principales factores de riesgo para infección por criptococo son los antecedentes por infección por VIH (78,1%), uso de esteroides (4,1%), enfermedad autoinmune (2,3%).

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 28 años de edad, portador de Lupus eritematoso sistémico desde hace 13 meses, debutando con cuadro de nefritis lúpica, proteinuria de 4.580mg/24hs. Se inicia corticosteroides a altas dosis y micofenolato mofetil. Luego de 8 meses de tratamiento con micofenolato mofetil 3gr/día + Hidroxicloroquina 400mg/día + Prednisona 10mg/día presenta mejoría de la función renal, actividad de la enfermedad y disminución de la proteinuria a 187mg/24hs.

En los últimos 3 meses el paciente presenta cefalea holocraneana, con irradiación a cuello, mareos leves, que fue aumentando en intensidad hasta volverse moderada, se solicita RMN encefálica con contraste, informando lesiones puntiformes múltiples hiperintensas en T2 sugerentes de vasculitis, por este motivo se decide aumentar dosis de Prednisona a 50mg/ día, manteniendo la dosis de micofenolato mofetil y hidroxicloroquina. El paciente refiere mejoría de la cefalea en primeras dos semanas de tratamiento, pero luego presenta aumento en la intensidad de la cefalea, sensación febril no graduada, pérdida de apetito, mal estar generalizado y náuseas, motivo por el cual se decide la internación en el servicio de Clínica Médica.

Se realiza punción lumbar (PL) para descartar proceso infeccioso meníngeo subagudo, con resultado positivo al examen de TINTA CHINA y cultivo de líquido cefalorraquídeo para *Cryptococcus Neoformans*, otros estudios bacteriológicos negativos. Recibe tratamiento con Anfotericina B durante 3 semanas indicado por el servicio de Infectología; posteriormente presenta mejoría de la cefalea y demás síntomas. Se realiza PL de control; tinta china y cultivo negativos.

Discusión: En pacientes con LES en tratamiento con fármacos inmunosupresores se debe pensar en la posibilidad de afectación del sistema nervioso central por gérmenes oportunistas como causa de cefalea crónica.

P-16-70 // VARON JOVEN CON LEISHMANIASIS VISCERAL CON INFILTRACION MEDULAR

CÁCERES, N.; CACERES, M.; DELGADILLO, A.; FIGUEROA, C.; DUARTE GOMEZ, M.; LEGUIZAMON, P.; RUIZ, A.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Es una infección causada por un protozoo parásito del género *Leishmania*, transmitido por la picadura de flebotomos infectados, ocasionando infecciones subclínicas o manifestaciones con compromiso cutáneo, mucoso o visceral, este último, siendo la forma más grave, puede afectar tanto a pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos. Se caracteriza por episodios irregulares de fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y anemia. Está asociada a la malnutrición, desplazamientos de población, debilidad del sistema inmunitario y la falta de recursos. Se estima que cada año se producen 1,3 millones de nuevos casos y entre 20.000 y 30.000 defunciones. Paradójicamente solo una pequeña parte de las personas infectadas por *Leishmania* acaban padeciendo la enfermedad.

Caso clínico: Varón de 42 años de edad, heterosexual, sin antecedentes patológicos previos, con historia de fiebre de 15 días de evolución, de predominio vespertino, acompañado de escalofríos, que cede parcialmente con la ingesta de antipiréticos, además de debilidad generalizada y disminución de la ingesta de alimentos, acude por persistencia del cuadro, ingresa taquicárdico, taquipeico, febril, al examen físico se constata hepatomegalia, edema de miembros inferiores hasta rodillas, godet ++ y coloración amarillenta de piel y mucosas, laboratorio que informa GB:2100, Neut:46%, Linf:54%, Hb:8,2, Hto:26%, Pla:140.000, BT:2,75, BD:1,41, urea:74 creat:2,31, test de Coombs cuantitativo +/-+++, TAC simple de abdomen, tórax y pelvis: hepatoesplenomegalia importante, ecografía abdominal: esplenomegalia y hepatomegalia importante sin dilatación o cálculos en vías biliares, se solicitan test rápido de VIH y VDRL, serología viral completa, perfil colagenico, RK39, se realizan hemocultivo y urocultivo, todos con resultados negativos, ecocardiografía: sin presencia de vegetaciones.

Se procede a la toma de biopsia de médula ósea en la que retorna amastigotes dentro de macrófagos y libres en escasa cantidad, se inicia tratamiento con anfotericina B desoxicolato durante 21 días, sin mejoría clínica, con alteración de perfil renal, perfil hepático, pancitopenia marcada, por lo que se decide optar por Anfotericina B liposomal, completando 7 días más de tratamiento. La poca respuesta al tratamiento dirigido con mala evolución clínica del paciente, quien no presentaba patologías de base, la agresividad del germen además de infecciones intercurrentes durante su tratamiento demuestra la complejidad del manejo de esta enfermedad endémica que afecta sobre todo a sectores pobres de nuestro país y que resulta fatal en la mayoría de los casos, siendo de vital importancia el diagnóstico temprano y el inicio del tratamiento.

P-16-69 // MENINGITIS Y BACTEREMIA POR STREPTOCOCCUS GALLOLYTICUS: REPORTE DE UN CASO.

POPULIN, M.; AMAYA, M.; ANDRADA, L.; DIANA, F.; FOGIEL, C.; HERRERO, M.; FEDULLO, M.; VEGA, A.
Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: El *Streptococcus gallolyticus* es un coco gram positivo que expresa el antígeno D de Lancefield en su superficie y que inicialmente era clasificado dentro del grupo enterococo. Previo a el año 2003, era conocido como *S. bovis* biotipo I y *S. bovis* biotipo II/21. Es parte de la microbiota habitual del tracto gastrointestinal en el 15 % de personas sanas. Se lo ha aislado como agente causal de enfermedad en pacientes con bacteriemias, endocarditis e infecciones del sistema nervioso central y urinario.

Caso Clínico: Paciente de 43 años, sexo femenino, antecedentes de HIV positivo, diagnosticado en 2010, Tuberculosis Ganglionar y Meningea en 2013, con mala adherencia al tratamiento. Ingreso a clínica médica por presentar cefalea de intensidad 6/10, pulsátil asociado a fotofobia y fiebre de 96 hs de evolución. TAC de encéfalo sin patología aguda. Punción lumbar (PL), líquido límpido, glucosa 27mg/dl, proteínas 69, cloro 98 meq/l, células 40 a predominio de linfocitos. Al examen físico: Lúcida, nomina y repite con palabra clara, responde órdenes simples y complejas, no presenta déficit de pares craneanos. Nistagmo horizontal con fase rápida hacia la izquierda, leve rigidez de nuca. Por antecedentes de la paciente y características del LCR se interpreta como Meningitis Tuberculosa iniciándose tratamiento con tuberculostáticos de primera línea. Durante la internación, evoluciona con deterioro del sensorio y aumento de la rigidez de nuca, por lo que se realizó nueva TAC de encéfalo y PL obteniéndose líquido turbio, incoloro, glucosa 20, células 1020 a predominio de polimorfocitos, con rescate en cultivo de líquido cefalorraquídeo y hemocultivos de sangre periférica de *Streptococcus Gallolyticus*. Se inició tratamiento con Ampicilina 2gr c/6 hs. La paciente presentó una evolución desfavorable falleciendo a los 15 días del diagnóstico.

Conclusiones: Algunos datos epidemiológicos obtenidos de pacientes con meningitis por *S. gallolyticus* muestran un predominio en adultos mayores, los que en su mayoría presentan alteraciones hepáticas o intestinales. Existen frecuente asociación de la bacteriemia por *S. Gallolyticus* con neoplasias intraabdominales (fundamentalmente de colon), endocarditis infecciosa de predominio izquierdo, infecciones osteoarticulares e incluso con neoplasias extraintestinales como las hematológicas. Se presenta este caso clínico debido a la severidad de la infección por este microorganismo emergente y a la escasa frecuencia en la que se aísla en Infecciones del sistema Nervioso central.

P-16-71 // MIOSITIS ASOCIADA A BACTERIEMIA

ONETO, N.; FIORANI, M.; HUERTA, P.; ITKIN, U.; DAVARO, M.; PONCE, M.; VILELA, A.; LARZABAL, A.; MORÓN, J.; CANI, L.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La miositis es una infección del músculo esquelético poco común, que puede ser causada por virus, bacterias, hongos o parásitos. La infección bacteriana usualmente se asocia a miositis en sitios comprometidos por trauma o cirugías y son más comunes en pacientes inmunocomprometidos.

Nuestro propósito es reconocer un cuadro clínico inespecífico que implica alta morbimortalidad de no ser tratado a tiempo.

Caso clínico: Paciente masculino de 19 años de edad, deportista de alto rendimiento, que consulta por cuadro clínico de 48 hs de evolución caracterizado por dolor inguinal bilateral e impotencia funcional de miembros inferiores, en contexto de alta exigencia deportiva, asociado a síndrome febril sin foco infeccioso aparente. Al examen físico presenta dolor a la flexión del muslo sobre el tronco, sin signos de flogosis. En el laboratorio se objetiva leucocitosis, aumento de CPK y PCR. Ecografía de partes blandas donde se visualiza distensión muscular y RMN de caderas y muslos con edema de planos músculo-tendinosos de los aductores. Se realizan hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona-Vnacomicina.

Paciente evoluciona febril, con adenopatías inguinales, se rescata en hemocultivos SAMR continuando con Vancomicina-Rifampicina, cumpliendo tratamiento antibiótico y evolucionando favorablemente.

Comentario: Presentamos el caso de una miositis a SAMR. Destacamos la dificultad del diagnóstico de miositis que se debe basar en pocos datos clínicos, con una presentación súbita e inespecífica y cuyo tratamiento precoz permite cambiar la morbimortalidad, que es una patología poco frecuente vista en la práctica diaria por un germen no habitual en pacientes inmunocompetentes, lo cual dificulta su diagnóstico y consecuente tratamiento efectivo.

P-16-72 // ESPONDILODISCITIS BACTERIANA INESPECIFICA

BOBADILLA GONZALEZ, C.; RAMIREZ MERELLES, J.; CARDOZO, C.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción La espondilodiscitis bacteriana inespecífica es la infección bacteriana de dos vértebras adyacentes con compromiso del disco intervertebral a gérmenes inespecíficos. Es una entidad poco frecuente. La infección hematógena es la más frecuente. Se presenta el caso de un paciente con espondilodiscitis bacteriana inespecífica.

Caso Clínico Varón de 62 años de edad, diabético conocido desde 7 años tratado con insulina NPH y obesidad mórbida, ingresa por lesión a nivel del talón lado derecho. Al examen físico se observa úlcera de 7 cm de diámetro con tejido de granulación en la base, escasa secreción fibrinopurulenta. Se envió cultivo de la lesión. Retorna Klebsiella pneumoniae BLEE, se inicia antibioterapia dirigida. Al sexto día de internación, paciente refiere debilidad de ambos miembros inferiores asociado a dolor lumbar intenso y picos febriles recurrentes. RMN de columna lumbar evidenció espondilodiscitis evolucionada, con colección dentro del canal epidural por detrás del cuerpo de L5, y afectación del trayecto foraminal. Paraclínica humoral; GB: 23.000 N: 88% VSG: 130 mm/1H. Hemocultivo positivo para Klebsiella pneumoniae BLEE. Se procede al drenaje quirúrgico de la lesión, se envía muestra a cultivo el cual retorna negativo. Se completa 6 semanas de antibioterapia. Paciente presenta mejoría clínica, sin secuelas neurológicas. Es dado de alta.

Discusión: La espondilodiscitis representa el 2 al 4% de todos los casos de osteomielitis. Entre las enfermedades predisponentes se encuentra la diabetes. Su incidencia anual oscila entre 0,2 a 2,5 casos por 100.000 Hab. El dolor lumbar y la afectación nerviosa de los miembros inferiores es frecuente pero inespecífica por lo que el diagnóstico de espondilodiscitis debe plantearse en todo paciente con clínica característica (dolor no mecánica en un contexto febril). Con el diagnóstico precoz se reduce el riesgo de complicaciones, se busca erradicar la infección y mantener la función mecánica de la columna.

P-16-74 // A PROPOSITO DE UN CASO: SOSPECHA CLINICA DE NEUROSIFILIS Y LA INDICACION DE SU TRATAMIENTO CUANDO LOS METODOS COMPLEMENTARIOS NO SON CONCLUYENTES.

RACCA NAVEIRA, H.; CRUCIANI, A.; FLAVIO, R.; PACHECO SANSONE, M.; PENNA, J.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: La afección del sistema nervioso central por Treponema pallidum se denomina neurosífilis, la cual posee múltiples formas clínicas de presentación.

Desde las primeras descripciones de la sífilis hacia finales del siglo XV su incidencia a presentado fluctuaciones, Según la OMS 12 millones de nuevas infecciones ocurren por año a nivel mundial siendo un cuarto de las mismas en América latina. Entre 5 a 10% de los pacientes sífilíticos no tratados desarrollarán una NS sintomática

La incidencia de la neurosífilis aguda sintomática varía desde el 8% hasta el 40% según los diferentes estudios. Hay datos que indican que se puede presentar neurosífilis asintomática hasta un 4% del total de estos pacientes con LCR sin valor patológico.

Caso Clínico: Se presenta paciente HIV + en tratamiento HAART con regular adherencia CV < 20 y CD4 134 con antecedentes de múltiples infecciones oportunistas y de sífilis secundaria tratada. El cual debuta con convulsiones tónico clónicas en contexto de RMN de encéfalo, con imagen, compatible con lesión isquémica frontal derecha. Sin presentar alteraciones en el examen neurológico al momento de la consulta.

Se Realiza Punción Lumbar con Físico químico dentro de parámetros normales, en contexto de VDRL de 1024 dils en sangre comparado a VDRL previas de 64 dils

Ante el siguiente caso con posibilidad de neurosífilis se decidió el tratamiento, previa nueva punción lumbar con posterior obtención de VDRL positiva en LCR

Discusión: Se plantea el caso clínico dado la dificultad en la toma de decisión para iniciar el tratamiento de la neurosífilis, sin tener confirmación diagnóstica. Siendo esta una enfermedad con una gran variabilidad sindrómica a la cual se le suma la falta de nuevas pruebas eficaces y rápidas para su diagnóstico, los no tan infrecuentes fracasos terapéuticos y las modificaciones que produce el VIH en su evolución.

P-16-73 // ABSCESO DE PSOAS

SARMIENTO, M.; ZARABOSO, C.; GAMALLO, G.; CENTURION, R.; ARVUJ, M.; CUTRARO, F.; ABADIA ACUÑA, A.; KRAUS, S.

Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: Entidad clínica infrecuente. Desde 1881 descrito por H. Mynter quien lo denominó psoitis aguda, ha supuesto un verdadero reto diagnóstico debido a la escasa especificidad de su clínica que dificulta y demora el diagnóstico y por su escasa incidencia, doce anuales en países desarrollados según la literatura científica. Patogénicamente clasificados en dos categorías, por un lado los primarios que se presentan con cierta frecuencia en poblaciones poco desarrolladas y por otro los secundarios, de los que se puede decir que su incidencia ha aumentado.

Objetivo: Realizar diagnóstico temprano y tratamiento conjunto con cirugía percutánea. Evitar complicaciones por retardo de tratamiento.

Identificar causas primarias y secundarias de absceso de psoas.

Material y Método: Paciente masculino de 18, consulta por dolor lumbar de 10 días de evolución con irradiación hacia Miembro inferior izquierdo y sime febril de un mes de. Antecedente refiere haber tenido lesión pustulosa a nivel del codo izquierdo, la cual fue drenada y tratada con antibióticos. Presenta dolor lumbar espontáneo y a la palpación a nivel derecho, con posición antálgica en flexión de MII y dolor a la movilización Lesion costrosa sin flogosis a nivel epitroclear izquierdo y en comisura labial izquierda.

Laboratorio GB 19500 Bil tot: 1.56 // Bil dir: 0.95 TGO 55 // TGP: 69

TC de abdomen y pelvis: área hipodensas en los músculos para-vertebrales cortos a la izquierda de la línea media a nivel de L4-L5. hepatosplenomegalia

Hemocultivo x2 SAMS.

Se inicia Ciprofloxacina y cefalotina

RMN imagen hiperintensa a nivel de Psoas derecho.

Se decide drenaje percutáneo guiado bajo TAC con toma de muestra obteniendo material purulento con aislamiento del mismo germen y sensibilidad.

Evoluciona con derrame pleural imagen hiperdensa subpleural izquierda. Se realiza drenaje guiado por tc con aislamiento de SAMS

Ecocardiograma Transesofágico, descartando endocarditis infecciosa

Marco Teórico: La triada constituida por fiebre, dolor lumbar y dolor a la flexión del muslo, lo cierto es que la forma de presentación suele ser insidiosa, lo que dificulta el diagnóstico y aumenta la posibilidad de generar complicaciones, lo que secundariamente eleva la morbi-mortalidad del proceso. Podemos afirmar que su etiología ha variado desde aquella psoitis aguda descrita por Herman Mynter secundaria al mal de Pott. Actualmente lo habitual es encontrarlo asociado a un estado general deteriorado (inmunodeficiencias, enfermedades crónicas debilitantes), a adictos a drogas por vía parenteral o a pacientes con otras infecciones de órganos en vecindad.

Conclusión: El desarrollo en las técnicas de diagnóstico por imagen ha supuesto una mejora tanto a la hora de diagnosticar como a la de tratarlos, ya que suele ser suficiente con un drenaje percutáneo guiado por ecografía o TAC y tratamiento antibiótico adecuado.

P-16-75 // FEOHIFOMICOSIS EN PACIENTE JOVEN CON APLASIA MEDULAR

QUIROGA, L.; OCAMPO, L.; MINA, A.; POPELKA, P.

Hospital Julio C. Purrando. Chaco, Argentina.

Paciente de sexo femenino, 29 años de edad con diagnóstico de aplasia medular desde hace 4 años para lo cual recibió tratamiento con timoglobulina y ciclosporina A con respuesta favorable. Último tratamiento danazol 200mg. Recibió tratamiento con prednisona 1 mg/kg durante un mes, con suspensión de la misma durante la internación.

La paciente presenta de 4 meses de evolución gingivorragia, epistaxis, petequias, equimosis diseminadas y fiebre diaria. Ingresó al servicio de clínica médica febril, normotensa, taquicárdica. Al examen físico se encontraba somnolienta, orientada auto y alopsiquicamente, se observa palidez generalizada, lesiones cutáneas en distintos estadios, equimosis en miembros superiores e inferiores, úlcera de bordes indurados con contra central en pierna derecha, dolorosa. No se palpan adenopatías. En cavidad oral se evidenciaban piezas dentarias en mal estado con odontalgia, por lo que se realiza radiografía de cráneo y de senos paranasales en donde se constata velamiento del seno maxilar derecho. Presenta además rigidez de nuca terminal. Examen respiratorio y cardiovascular normal.

Se realiza tomografía de cráneo simple de cráneo simple y punción lumbar se descarta hemorragia e infección del sistema nervioso central. Por presentar neutropenia severa febril se inicia tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam y vancomicina por foco sépticos odontogénicos e infección de piel y partes blandas. Evoluciona durante las primeras 72 hs febril, y taquicárdica, mejora el estado de conciencia. Se realizan extracción de piezas en mal estado. Se aísla en hemocultivo y lesiones de piel estafilococo aureus MRSA. Se descarta endocarditis infecciosa. Cumple 15 días de tratamiento antibiótico.

Durante la evolución presenta progresión de las lesiones cutáneas, apareciendo lesiones en tronco y abdomen (nódulos, dolorosos, hiperpigmentados con fondo necrótico) Se obtiene aislamiento de hifas en muestras de lesión cutánea con cultivos positivos para feohifomicosis confirmadas en las muestras de anatomía patológica en donde se constata invasión endovascular por lo cual se inicia tratamiento con anfotericina 1 mg/kg po 9 días continuándose tratamiento con itraconazol 400 mg/día. Evoluciona en mal estado general, con persistencia de hemorragias superficiales, y de úlceras cutáneas necróticas. Se le realiza toailet quirúrgica de las mismas con mala evolución.

Ante la sospecha de transformación leucémica de la aplasia medular se realiza nueva biopsia de medula ósea, sin datos positivos.

Por persistencia de citopenia severa sintomática, se transfunden reiteradas veces glóbulos rojos y plaquetas, se interconsulta con el servicio de hematología y se decide iniciar ciclosporina A 700mg sin respuesta terapéutica, por lo que se plantea tratamiento con estimulante de colonias megacariocíticas y timoglobulina. A los 42 días de internación se presenta el óbito de la paciente debido a sepsis severa a mismo cuadro infeccioso.

P-16-76 // SINDROME FEBRIL SECUNDARIO A ABSCESO ESPLENICO POR SALMONELLA NO TYPHI

ORBE, A.; FINN, B.; BRUETMAN, J.; PANKL, S.; MONTES ONGANIA, A.; MC CORMACK, E.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Paciente femenina de 22 años, con antecedente de anticoagulante lúpico positivo, consulta a nuestro centro por cuadro de 10 días de evolución de fiebre mas dolor torácico paraesternal izquierdo de intensidad 7/10, por lo que inicialmente se realizan laboratorio que evidencia 12000 globulos blancos con 87% de segmentados, ecografía abdominal con imagen de 70 x 75 mm hipoecoica de densidad homogénea en bazo, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona-metronidazol cubriendo foco abdominal posterior toma de hemocultivos.

Evoluciona con registros febriles diarios con hemocultivos negativos, dolor abdominal, defensa y reacción abdominal agregándose hipotensión arterial por lo que se decide conducta quirúrgica de urgencia, donde se evidencia absceso esplénico con peritonitis en cuatro cuadrantes por lo que se realiza esplenectomía más lavado peritoneal, enviándose muestra a cultivos (cerrando negativos los mismos).

Intercurre con dolor abdominal a predominio hipocondrio derecho de intensidad 10/10 por lo que se decide realización de tomografía de abdomen y pelvis que evidencia trombosis parcial de vena porta con trastornos en la perfusión a predominio en segmentos posteriores del hígado, por lo que inicia anticoagulación con bomba de infusión continua de heparina.

Intercurre nuevamente con dolor abdominal de intensidad 10/10 a predominio en hipocondrio derecho, con defensa y reacción peritoneal asociado a leucocitosis, con valores de globulos blancos de 31800 con 90 % de segmentados, por lo que se decide conducta quirúrgica, evidenciándose nueva colección abdominal a nivel de hipocondrio derecho (tomándose muestra de la misma), abundante líquido libre a predominio en hemiabdomen inferior, con posterior rescate de Salmonella no typhi sensible a Piperacilina-Tazobactam, por lo que se decide rotar tratamiento antibiótico, completando un total de 21 días, la paciente evoluciona favorablemente, con estabilización de curva térmica, rotándose anticoagulación a vía oral y posterior egreso hospitalario.

Se decide presentar este caso clínico por la rareza del cuadro y la asociación de absceso esplénico con el rescate microbiológico encontrado.

P-16-77 // EMPIEMA POR SALMONELLA BELEM

CONTARBIO, M.; VIDAL, P.; BERTOLINI, P.; BARRA, M.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LARREA, R.; FIGUERAS, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La infección por salmonella no typhi extraintestinal es una entidad infrecuente en el conjunto de las salmonelosis no typhi (1,8-7,4%). La afección pleuropulmonar es algo excepcional y se asocia con mayor porcentaje de recidivas y mortalidad. Estas infecciones afectan a personas de edad avanzada, con alteraciones de base sistémicas y/o pulmonares.

Caso Clínico: Paciente femenina de 76 años de edad, con antecedentes de: Hipertensión Arterial, Artritis reumatoide con uso de GC crónico, consumo de inhibidores de la bomba de protones, Estenosis Aórtica moderada y hemorroides externas. Inicia su cuadro clínico en marzo 2015 con dolor abdominal que responde a loperamida. A las 48 horas agrega fiebre y disnea CFIII consultando a guardia de Sanatorio Olivos donde es internada e inicia AMS cubriendo foco respiratorio con diagnóstico presuntivo de Neumonía Adquirida en la Comunidad y a las pocas horas se retira con alta voluntaria.

El día 8 de Abril de 2015 se reinterna en nuestra institución por síndrome febril de 48 hs de evolución con Radiografía de Tórax que evidencia derrame pleural derecho, se realiza toracocentesis diagnóstica con Físico químico compatible con empiema pleural (Aspecto y Color: Turbio y purulento. Leucocitos: 120000/mm3, 60 % neutrofilos, Hematíes: 340000/mm3. Glucosa-Ldh-Prot totales-Albumina: no dosables). Se coloca tubo de avenamiento pleural derecho e inicia tratamiento con AMS y se realiza HMCx2 y Cultivo de Líquido Pleural. Paciente evoluciona hemodinámicamente inestable, con SIRS persistente. Se toman nuevas muestras de cultivos y se rescata de los previos Salmonella no typhi, decidiéndose rotar ATB a Ceftriaxona-Vancomicina, con mejoría clínica. Finalmente los cultivos tienen rescate de Salmonella belem, tipificada en ANLIS. Se suspende vancomicina, y cumple 14 días de ceftriaxona (ev) por sensibilidad con posterior alta hospitalaria.

Conclusión: La adquisición de la enfermedad en general se debe a la ingesta de un inóculo elevado de microorganismos. Si las barreras inespecíficas como acidez gástrica, motilidad intestinal, y flora normal intestinal se encuentran afectadas puede darse la infección sistémica y así comprometer algún órgano.

Posiblemente nuestra paciente haya ingerido un alimento contaminado con Salmonella belem siendo el cuadro intestinal autolimitado previa bacteremia. El déficit de algunas interleuquinas (IL1-12, IL23) se ha relacionado con la diseminación de Salmonella sp.

Algunos autores sugieren que SNT puede quedar latente en células del sistema reticuloendotelial y reactivarse en estados de inmunosupresión como el que presentaba nuestra paciente.

El tratamiento no difiere de los empiemas causados por otros microorganismos gramnegativos. Se basa en antibioterapia con drenaje de la cavidad pleural. El antibiótico de elección es una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima o ceftriaxona) administrada por vía parenteral.

P-16-78 // NEUROBORRELIOSIS EN SUDAMERICA : UN NUEVO PARADIGMA A TENER EN CUENTA

TISSERA, Y.; CIAN, M.; CIRBULENAS, V.; ERKILETLIAN, N.; LASSEN, O.; CASTRO, V.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Lyme o Borreliosis es una enfermedad multisistémica con manifestaciones dermatológicas, neurológicas, reumatológicas y cardíacas. El agente etiológico, Borrelia burgdorferi sensu lato, se transmite por mordedura de garrapata del genero Ixodes, distribuida en el hemisferio norte. En America Latina se describe una nueva variante: Síndrome de Baggio Yoshinari (BYS) transmitida por el genero Amblyomma con compromiso inmunológico y carácter recurrente. La Neuroborreliosis se caracteriza por meningitis linfocitaria, aséptica de líquido claro con neuritis craneal o radiculoneuritis. El diagnóstico se basa en la clínica apoyada en la serología. En Argentina se detecta Ig M e Ig G para B.burgdorferi en trabajadores agrícolas. MATERIALES Y METODOS Varón de 20 años, oriundo de zona rural de Córdoba, sin antecedentes conocidos. Consulta por fiebre, cefalea, vómitos y fotofobia de 24 hs de evolución. Refiere picadura de garrapata 15 días previos. Al examen físico: bradicardia, T° 38,5 y rigidez de nuca con parestias en MMII. Lab: sin alteraciones analíticas. Se realiza punción lumbar: LCR a predominio linfocitario con hipoglucorraquia. Se solicita cultivo y serología para enterovirus, gérmenes comunes, TBC y bacterias atípicas, serología autoinmune y viral e ingresa con diagnóstico de meningitis aséptica en estudio. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona, Aciclovir, Ampicilina y Dexametasona. Presentó tres episodios de retención aguda de orina: RMN cerebral y de columna con aumento de captación en cono medular compatible con síndrome de cola de caballo. Serologías autoinmune y microbiológica negativas. Se recibe IgG Sérica 1/128 e IgM serica 1/32 con IgG en LCR 1/32 para B.Burgdorferi. Se indica Ceftriaxona mas Doxiciclina por 21 días. Evolucionó con fiebre de carácter recurrente, buen estado general, sin alteración analítica ni de reactantes de fase aguda con resolución de clínica neurológica. Tras 72 hs afebril se indica alta hospitalaria.

Discusión: Por su infrecuencia, la neuroborreliosis es poco considerada como diagnostico diferencial entre las meningitis asépticas. Sin embargo la B.burgdorferi ya se encuentra presente en nuestro medio al igual que el vector del BYS por lo que un paciente con epidemiología positiva y meningitis aséptica con compromiso inmunológico debería hacernos sospechar su presencia y solicitar la serología correspondiente con el fin de optimizar la conducta terapéutica.

Conclusión: el BYS representa una entidad nueva con variaciones respecto a la enfermedad de Lyme, que incluyen elementos epidemiológicos de nuestro medio y posible compromiso inmunológico, las cuales deben ser tenidas en cuenta tanto al momento del diagnostico como en el seguimiento de los pacientes con neuroborreliosis, incluso ante las dificultades que aun existen en nuestro país para confirmar la presencia de neuroborreliosis tradicionalmente asociado solo a América del Norte y Europa.

P-16-79 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA, 10 AÑOS LUEGO DE TRASPLANTE CARDIACO

ROCCATAGLIATA, L.; RAMIREZ, J.; PELLEGRINI, D.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La criptococosis es la tercer infección fúngica diseminada en frecuencia en receptores de trasplante de órgano sólido (TOS), con una incidencia global de 0,2-5%. La enfermedad diseminada ocurre en 61% de los casos en TOS; con 33% de fungemia y 8% de afectación cutánea, partes blandas y osteoarticular, pudiendo afectar también próstata e hígado.

Caso Clínico: Paciente masculino, 39 años, antecedentes de insuficiencia renal crónica estadio 4, trasplantado cardíaco por miocarditis hace 10 años, inmunosuprimido con deltisona 16mg/día y micofenolato 2gr/día.

Ingresó por celulitis en pierna derecha, habiendo presentado 15 días previo a la consulta traumatismo cutáneo con sutura; por lo que inicia tratamiento con Clindamicina-Ciprofloxacina. Se rescata en cultivo de piel y partes blandas y HMC 1/2 Criptococcus neoformans. Se solicita Antígeno (Ag) de Criptococo en suero (1:2560), HC (hemocultivo) por lisis centrifugación negativo. TAC de encéfalo sin alteraciones. Se realiza punción lumbar (PL) (presión de apertura 18cmH2O), con tinta china, cultivo y Ag (1:160) positivo en LCR.

Inicia tratamiento con Anfotericina B Liposomal. Presenta cefalea leve, que mejora luego de 1 semana de tratamiento. A los 14 días de tratamiento se realiza PL con Ag Criptococo 1:80, sin levaduras capsuladas en el directo, cultivo o tinta china, HC negativos y Ag 1:20. Egresó luego de 4 semanas de tratamiento endovenoso, con fluconazol oral 400mg/día.

Conclusión: El tiempo medio de aparición de enfermedad por Criptococo es 16-21 meses postrasplante. En la mayoría de los casos se trata de una reactivación de infección latente, apareciendo precozmente. Suele presentarse antes del año en pacientes de trasplante hepático o pulmonar por el grado de inmunosupresión, y en forma mas tardía el renal; no existiendo en la bibliografía descripción suficiente de casos relacionados al trasplante cardíaco.

Presenta una mortalidad del 20% con compromiso SNC, sin relacionarse con el título de antígeno; siendo mayor en pacientes con insuficiencia renal al inicio del cuadro.

El uso de corticoides predispone a la criptococosis, no habiendo relación clara con la dosis; mientras el uso de inhibidores de calcineurina se relaciona con sus manifestaciones sistémicas.

Debe haber precaución ante la modificación de la dosis de inmunosupresores, debido a la posibilidad de aparición del síndrome de reconstitución inmune asociado a criptococo.

La elección del antifúngico a utilizar depende del sitio de afectación, su extensión, estado de inmunosupresión y severidad de la enfermedad. En Argentina, como en la mayoría de los países en América Latina, se utiliza un régimen terapéutico prolongado por la falta de flucitocina para la fase de inducción, requiriendo negativización de cultivos y antigenemia para suspender la anfotericina. La recomendación se basa en opinión de expertos, ya que la información con la que se cuenta para tomar estas conductas es escasa.

P-16-80 // CANDIDIASIS INVASIVA A CANDIDA TROPICALIS

TABARES, F.; ROMERO, L.; BRUNO, G.; VAUCHER, A.; INVERNIZZI, F.

Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La candidiasis es una enfermedad oportunista producida por hongos del género *Candida*, productora de infecciones intrahospitalarias, la tercera en frecuencia luego de *S. aureus* y *Pseudomona*. La candidemia se define como el aislamiento en hemocultivos de especies de *Candida*, cuarta causa más común de infecciones nosocomiales en el torrente sanguíneo. La candidiasis invasiva tiene un impacto relevante sobre los pacientes, y se ha calculado que la mortalidad atribuible a la candidiasis invasiva es de un 30 a 80 % según las series, relacionado con la precocidad del inicio del tratamiento.

Caso Clínico: Mujer, 86 años. Hipertensa, hipotiroidea. Neoplasma de colon tratada con cirugía y radioterapia, complicación: colitis radica, colostomía definitiva. Consulta por síndrome confusional agudo, en apirexia, sin clínica infecciosa, caída desde su altura, trauma de hombro derecho. Paciente confusa, deshidratada. Apirética. Anemia clínica. CV soplo sistólico 2/6 foco aórtico. Resto examen s/p.

Paraclínica inicial: Insuficiencia renal con Creatinina 4,6, Azoemia 2,2. Acidosis metabólica. Examen orina: infección. Anemia, leucocitosis de 27000, reactantes de fase aguda elevados. Resto de analítica y radiografía de tórax, ecografía abdomen y aparato urinario sin particularidades. Tomografía cráneo: microangiopatía crónica, imagen lacunar secular. Con planteo de síndrome confusional multifactorial, infección urinaria, enfermedad renal crónica agudizada se inicia Ceftriaxona. Relevo bacteriano: HC Negativos, Urocultivo: *Escherichia Coli* (EC) sensible. Mala evolución, como complicación: artritis séptica en articulación hombro derecho. Artrocentesis: E.C, se inicia Clindamicina y Ciprofloxacina. Persiste febril, en hemocultivos *Candida Tropicalis* sensible a Anfotericina B, Fluconazol. Se inicia Fluconazol intravenoso por 6 días, hasta hemocultivo negativo, se completa por vía oral, buena evolución. Fondo de ojo: normal. Ecocardiograma: descarta endocarditis.

Comentario: Presentamos el caso de una paciente añosa, portadora de patología neoplásica, colostomizada, que recibió múltiples planes antibióticos, y catéteres centrales, factores de riesgo para infección por *Candida*. Estas infecciones están asociadas con una alta mortalidad, por lo que es vital un diagnóstico temprano y terapéutica precoz. La clínica puede ser desde un FOD a sepsis indistinguibles de las bacterianas. Los elementos clínicos de sospecha son lesiones oculares, piel y abscesos musculares, los cuales no estaban presentes en nuestra paciente. Frecuente en pacientes con enfermedades hematológicas malignas y en patologías o cirugías que involucran el tracto digestivo. El tratamiento debe ser precoz, antes de las 12 horas del cultivo positivo, con una mortalidad de un 10 y 20% y a las 48 horas aumenta en un 30 y 35%. La terapia anti fúngica empírica se realiza en casos de enfermos críticos con factores de riesgo de candidiasis y ninguna otra causa de fiebre conocida.

P-16-82 // BRUCELOSIS AGUDA Y PILEFLEBITIS

MUEDRA, B.; MAYORGA, M.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La brucelosis es una zoonosis de distribución mundial que habitualmente se asocia al medio rural. La prevalencia global es desconocida por el subdiagnóstico, sin embargo, se sabe que Argentina es uno de los países de América Latina con mayor prevalencia. Puede afectar prácticamente cualquier órgano. La trombotosis venosa asociada a Brucelosis es una complicación escasamente reportada.

Caso: Se presenta una paciente de 21 años, oriunda de Chaco, con antecedente de hipotiroidismo y asma bronquial, que ingresa derivada para reevaluación por esplenomegalia e hiperbilirrubinemia. Cursó breve internación en otro centro 15 días antes por un cuadro de dolor epigástrico, fiebre elevada, pirogenemia, vómitos y diarrea no inflamatoria. Recibió tratamiento con ciprofloxacina sin respuesta clínica con hemo y urocultivo negativos. Al ingreso a nuestro Hospital se encontraba afebril, en regular estado general y al examen solo se constataba esplenomegalia y dolor a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. A nivel analítico presentaba anemia normocítica, leucocitosis neutrofilica, plaquetopenia, hipokalemia e hiperbilirrubinemia a predominio directa. Se recultiva y se realiza tomografía que evidencia trombotosis parcial portal y en la vena mesentérica superior con alteración en la densidad y perfusión del parénquima hepático y del bazo, hallazgos compatibles con pileflebitis. Se inicia piperacilina tazobactam y anticoagulación con enoxaparina con buena evolución clínica inicial. La reacción de Huddleson resulta positiva por lo que se remite muestra al Instituto Malbran que confirma el hallazgo. Hasta la confirmación definitiva se inicia tratamiento con rifampicina doxiciclina y se otorga el alta al completar 10 días de tratamiento con piperacilina. La serología definitiva fue compatible con brucelosis aguda, con hemocultivos negativos.

Comentario: Se presenta el caso por ser una forma de presentación infrecuente de Brucelosis hasta ahora no reportada. Una búsqueda exhaustiva en MEDLINE sólo encontró nueve casos reportados de trombotosis venosa y Brucelosis, incluyendo un caso de trombotosis portal (no se aclara si fue suprativa). La anticoagulación es una medida discutida en esta patología, sin embargo, en esta paciente se instauró por la persistencia del cuadro clínico y la presencia de un factor protrombótico (Factor de Leyden heterocigota).

P-16-81 // ENDOCARDITIS POR STREPTOCOCCO BOVIS ASOCIADO A PATOLOGIA COLONICA

LOPEZ CALVACHE, J.; BASCONCEL, M.; MOLINA, K.; RAGGIO, A.; CRUZ, P.; WAHLMANN, F.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El *Streptococcus bovis* es un microorganismo que coloniza el tracto gastrointestinal humano. Está presente en 2,5% a 15% de los individuos. Es una bacteria de la clase de los estreptococos del grupo D que puede causar bacteremia y endocarditis, así como infección del tracto urinario, artritis séptica, entre otros. Justifica aproximadamente 14% de las causas de infección y 13% de todos los casos de endocarditis infecciosa. Algunas veces la EI por *S. bovis* está relacionada con cáncer colorrectal. Esta asociación fue descripta por primera vez en 1951 por McCoy y Mason, pero fue solamente en 1977 que quedó reconocida en la práctica clínica, en el sabiéndose aun su patogenia.

Caso Clínico: Paciente masculino de 70 años de edad con antecedentes de HTA, DM2 no insulino requirente, IC CF II Estadio C, EPOC, ExTBQ (60 paq/año), FA permanente + ACO, DSL, F.U.I.: 20/02/15 en Sanatorio Güemes por IRA secundaria a pérdidas gastrointestinales.

Ingresa al HEBA el día 17/03/15 por cuadro de astenia, adinamia, registros febriles aislados, asociado a diarrea y palpaciones, se evidencia al examen físico soplo holosistólico regurgitativo 3/6 que irradia a cuello, laboratorios positivos con gb: 13.900, glu: 295, PCR: 19, VSG: 122, ECG: FA de ARV, 120 lat x', persiste febril durante internación, se realizan HC x2 positivo para *Streptococcus bovis* 2/2, ETT: sin evidencia de vegetaciones, se inicia tratamiento con ceftriaxona y gentamicina por sensibilidad, VEDA: gastropatía no erosiva, VCC: colon derecho pólipos pediculado de 2 cm, resultado de biopsia adenoma túbulo vellosos de bajo grado, ETE: VA: Apertura reducida por imagen (2cm), VM: Fibrosis, engrosamiento y reflujo moderado asociado a imagen nodular valva anterior. Intercurre con mala mecánica ventilatoria y deterioro neurológico con requerimiento de ARM, TC de cráneo simple se evidencian pequeñas imágenes hipodensas paraventriculares compatibles con infartos lacunares, leucocitos en ascenso, inestabilidad hemodinámica con requerimiento de vasoactivos, se realiza recambio valvular, persiste febril, ETE control, se observa una masa densa con borde filamentosos de 0,5x0,5x0,5 que impresiona como vegetación. Considerándose Endocarditis precoz a válvula protésica, Infectología considera continuar tratamiento antibiótico, adiciona colistin, ETE control 15 días después sin evidencia de vegetaciones. Evolución clínica tórpida, falla renal con requerimiento dialítico, El día 07/05/15, luego de 44 días de internación, presenta desadaptación a la VM, hipoxemico, PAFI: 88, presenta paro cardiorrespiratorio, paciente fallece 00.40 hs.

Conclusión: La realización de colonoscopia es imperativa en todos los pacientes con infección por *S. bovis*, aun asintomáticos. Los pacientes con colonoscopia inicial normal deben permanecer en control riguroso, pues la endocarditis infecciosa puede preceder el apareamiento de la neoplasia colónica.

P-16-83 // LEISHMANIASIS CUTANEA CON PROGRESION VISCERAL

PIETRACCI, L.; DEPIANO, G.; SÁENZ, V.; ARENAS, G.; TOURNOUR, M.; BIAGIONI, M.; VOGT BOERO, J.; SOLER KÖNIG, G.; GHIRLANDA, M.; CARUSO, D.

UA Dr. Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: La Leishmaniasis es una patología causada por parásitos del género *leishmania* y vectorizados por flebotomos del género *lutzomyia*. Se asocia a condiciones de pobreza e higiene deficiente. En nuestro país se considera zona endémica a la zona noroeste y la Mesopotamia. Existen tres entidades (visceral, cutánea y mucocutánea) producidas por especies diferentes que no suelen presentarse de manera conjunta. A continuación se presenta un caso de Leishmaniasis cutánea con compromiso visceral, en una paciente internada en un hospital en la Ciudad de Buenos Aires, proveniente de área endémica.

Caso Clínico: Se presenta un caso de una paciente de sexo femenino, de 77 años de edad, con antecedentes de desnutrición proteino-calórica y anemia secundaria a trastornos de reutilización de hierro. Refiere contexto socioeconómico deficiente. Se internó con diagnóstico de síndrome febril prolongado y bicitopenia en estudio (anemia y plaquetopenia). Se solicitó TC cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidencia una tenue alteración de estructura ósea del hueso ilíaco izquierdo. Se realizó PAMO, con diagnóstico de síndrome mielodisplásico AREB tipo I. Intercurrió con placas cutáneas eritemato purpúricas, con progresión necrótica y dolorosa que se iniciaron en pabellones auriculares y cara, y se extendieron hacia dorso y región lumbar, comprometiendo el 40 % de la superficie corporal, que fueron biopsiadas con informe de Anatomía Patológica: Fragmento de piel ulcerada con reacción inflamatoria subaguda, exudativa con presencia de pequeñas partículas intracitoplasmáticas histiocitaria, que corresponde a: leishmaniasis. Recibió tratamiento endovenoso con Voriconazol y Anfotericina B. Se realizaron ecografías abdominales que evidenciaron hepatomegalia y aumento en el tamaño del bazo (no en rango esplenomegálico). Luego incurrió con neumonía intrahospitalaria y FAARV motivo por el cual pasó a Unidad Cerrada, con requerimientos de ARM, y posteriormente falleció.

Conclusión: Anualmente solo se notifican alrededor de 600 mil casos en el mundo. Aun siendo la segunda enfermedad endémica a nivel mundial, sigue siendo una patología infrecuente. Cursa con un período de incubación de entre 10 a 24 días. Las especies detectadas hasta la fecha en Argentina son: *Leishmania braziliensis*, agente epidémico de la leishmaniasis cutánea y *Leishmania infantum*, agente responsable de Leishmaniasis visceral.

Se debe sospechar de leishmaniasis visceral en todo paciente con síndrome febril prolongado, en contexto de visceromegalia y proveniente de área endémica. El diagnóstico temprano y la gestión eficaz de los casos reducen la prevalencia de la enfermedad y previenen la discapacidad y la muerte.

P-16-84 // PANICULITIS CHAGASICA: RARA PRESENTACION DE UNA REACTIVACION DE CHAGAS, EN PACIENTE CON ARTRITIS PSORIASICA

MARTINI, G.; BERTAZZO, B.; QUINTANA LAZOPULOS, C.; KURPIS, M.; MENDOZA, M.

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Chagas, es una de las infecciones parasitarias más frecuentes de América Latina, que se ha ido propagando hacia zonas no endémicas como Estados Unidos, Canadá y Europa.

Esta enfermedad, puede reactivarse, ante estados de importante inmunosupresión como ha sido reportado en pacientes con VIH/SIDA y trasplantados. Sin embargo existen pocos reportes de casos en pacientes con tratamiento inmunosupresor por enfermedades reumatológicas.

Caso: Paciente de sexo femenino de 66 años de edad, que consulta por presentar lesiones abdominales subcutáneas de tipo nodulares, induradas y dolorosas a nivel del pániculo adiposo abdominal y de miembros superiores de tres meses de evolución.

Además refería un cuadro subfebril persistente y pérdida de 15 Kg de peso corporal en los últimos dos meses.

La paciente presentaba antecedentes de hipertensión arterial; artritis psoriásica tratada con metotrexato y leflunomida por veinte años y luego prednisona entre 20 y 40 mg/día desde hace dos años; y enfermedad de Chagas, por el cual nunca recibió tratamiento antiparasitario.

Al ingreso se constata pancitopenia (Hb: 8 g/dl. Plaquetas 50000 k/ul. GB: 3500 k/ul), función renal y hepatograma normal, lactato deshidrogenasa (LDH) persistentemente elevada por encima de 1500 U/L, enzimas musculares normales, perfil reumatológico negativo (Ac. Anti Cardiolipina, Factor Reumatoideo, Ac. Anticentrómero, Ac. Anti Scl-70, Ac. Antinucleares, Ac. AntiENA, ANCA), ?? microglobulina normal, serología viral negativa (VIH, VHB, VHC, VEB, Parvovirus B19), mantoux negativa.

Se realizaron biopsias de tejido celular subcutáneo a nivel abdominal, brazo y muslo que revelaron una panciculitis focal con esférulas PAS y metenamina positivas. A la misma muestra se le solicitó PCR para Chagas resultando ésta positiva. Posteriormente se realizó determinación cuantitativa de ADN de *Trypanosoma Cruzi* en sangre resultando de 850 parásitos/ml (VN: 50-1.000.000 parásitos/ml) Se realiza diagnóstico de reactivación de Chagas, en forma de panciculitis. Inició tratamiento con Benzidazol, se evidenció mejoría clínica de la panciculitis y negativización de carga parasitaria sanguínea. Comenzó a disminuir la LDH. Mejoró la pancitopenia.

Discusión: La Reactivación de la enfermedad de Chagas, es una entidad que se está volviendo cada vez más frecuente, debido al incremento de pacientes con algún grado de inmunocompromiso, ya sea por enfermedades como el VIH/SIDA, o por estados de inmunosupresión farmacológica, como trasplantados o enfermedades reumatológicas.

Existen pocos casos descriptos de reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes con enfermedades reumatológicas en tratamiento inmunosupresor, siendo muy infrecuente esta forma de presentación como panciculitis.

P-16-86 // ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: PRESENTACION DE UN CASO

LIZOS, S.; PAYASLIAN, S.; QUINTEROS, H.; TUCULET, B.; FISCHER, J.; ORIOLO, M.; MOLLE, R.; GAVAZZA, M.; CUESTA, M.

Clínica Zabala. CABA, Argentina.

Introducción: zoonosis, causada por *Bartonella Henselae*, *Afipiafelis* y *Borellia clarridgeiae*. Su cultivo se obtiene a las 3 o 4 semanas. Presentación (88-89%) pápula o pústula cutánea primaria unos 3 a 5 días post contacto, con duración entre 1 y 3 semanas, (>90%) es una linfadenopatía regional ipsilateral 1-7 semanas post contacto. 47% adenopatía, 53% poli adenopatías, menor frecuencia febrícula, astenia, cefalea u odinofagia, exantema transitorio, manifestaciones atípicas de peor pronóstico (11%) son el síndrome oculoglandular de Parinaud, hepatitis y esplenitis granulomatosa, neumonitis, encefalopatía y neurorretinitis.

Presentación del Caso: Paciente de 49 años sin antecedentes, comienza 7 días previos a su ingreso con registros febriles de 39°C, mayormente vespertinos, sin otros síntomas Niega viajes recientes y conductas sexuales de riesgo. Se hallaba normotenso con T°37.8C, lúcido con presencia, solamente al examen físico de tumoración duro elástica de 3x2 cm inguino crural derecha, dolorosa a la palpación sin signos de flogosis

Laboratorio de ingreso: GB: 20500 (N: 60.4% L: 21.4%), LDH: 318, TP: 64% KPTT: 42seg, resto dentro de parámetros normales.

TAC de tórax, abdomen y pelvis: solo evidencia de conglomerados adenomegálicos en hilio hepático y retro peritoneales (adyacentes al tronco celiaco y latero-aórtico). Y a nivel de las cadenas inguinal y crural del lado derecho

Evoluciona al 4to día de internación con registros febriles y descompensación hemodinámica iniciándose tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona + doxiciclina, cubriendo gérmenes de la comunidad y rickettsiosis.

En día 6 de tratamiento antibiótico se recibe serología para *Bartonella henselae* IgM positiva e Ig G positiva 1/80 por lo que se suspende ceftriaxona, iniciando tratamiento con azitromicina por diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato, evolucionando en forma favorable, con reversión del cuadro.

Comentario: La enfermedad por arañazo de gato es una causa de adenopatías y fiebre que no suele tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial en el adulto, por lo que no suele diagnosticarse. Frecuentemente se presenta como una enfermedad indolente, pero puede causar una enfermedad grave y potencialmente mortal en inmunocomprometidos.

Por otra parte, este caso representó una presentación atípica de la enfermedad con gran compromiso del estado general y signos de sepsis. Si bien la lesión inicial o la herida, producto del rasguño o mordida, suelen estar presentes al momento de la consulta (2/3), estas pueden no hallarse. Esto dificulta el diagnóstico, más aún cuando al interrogatorio el paciente no refiere o niega el contacto con el animal.

P-16-85 // CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE: SHOCK SEPTICO, STATUS EPILEPTICO Y ARTRITIS REACTIVA EN UNA PACIENTE AÑOSA.

RADOSTA, M.; GARCIA ALLENDE, N.; GARCIA, M.; MAYER WOLF, M.; SANCHEZ, A.; EZCURRA, C.; RODRIGUEZ, V.; FREULER, C.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La infección aguda por *C. pneumoniae* puede cursar asintomática o con manifestaciones pulmonares y posteriormente, por reacción de hipersensibilidad tardía, con manifestaciones extrapulmonares. Existen pocos casos reportados de infecciones graves por *C. pneumoniae*, siendo más frecuentes en pacientes añosos o enfermos crónicos.

Descripción de caso: mujer de 77 años, sin antecedentes epidemiológicos de relevancia; con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, síndrome de Sjögren, cáncer gástrico in situ y angina inestable en 2011; quien se presentó con astenia, adinamia y pérdida ponderal de 7 kg en los últimos 3 meses; a los que se agregaron 24 horas previas a la consulta fiebre, disnea clase funcional IV y tos seca. Ingresó lúcida, con hipotensión arterial, taquipnea y mala mecánica respiratoria con requerimiento de oxigenoterapia y vasopresores en altas dosis. En el laboratorio como datos positivos presentaba leucocitosis (18.000), con desviación de la fórmula a la izquierda (84%), acidosis metabólica con hiperlactacidemia (15.5), elevación por 3 de las enzimas hepáticas (TGO: 104; TGP: 76) y procalcitonina elevada (15,2). En la radiografía de tórax se evidenció tenue infiltrado intersticial bilateral. Se interpretó el cuadro como sepsis de la comunidad de foco respiratorio, se inició terapia antibiótica (ATB) con ceftriaxona y claritromicina, previa toma de cultivos. Se decidió su internación en unidad de cuidados críticos.

Como único hallazgo positivo, se obtuvo IgM (técnica MIF) positiva para *C. Pneumoniae* e IgG en títulos de 1:256, por lo que se suspendió ceftriaxona. Persistió subfebril a pesar del tratamiento antibiótico instaurado. En los laboratorios subsecuentes se objetivó normalización de los parámetros previamente alterados (leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas y cardíacas y procalcitonina). Como complicaciones presentó status parcial comicial no convulsivo y artritis reactiva con respuesta a glucocorticoides.

Al 17° día de internación se repitió serología para *C. pneumoniae*, con resultado de IgM negativa e IgG en títulos menores (1:128).

Por buena evolución clínica se decidió el egreso hospitalario interpretando

Comentario: Se interpretó el cuadro como shock séptico secundario a *C. pneumoniae*, con compromiso neurológico y articular reactivo en contexto de paciente con inmunocompromiso (tanto por enfermedad reumatológica de base como por inmunosenescencia).

En la revisión de la bibliografía no se encontraron casos en que un mismo paciente presente este tipo de manifestaciones al unísono. Queda por resolver si se trata de un caso de infección aguda por *C. pneumoniae* o de una reactivación con manifestaciones secundarias a fenómenos de hipersensibilidad tardía.

P-16-87 // LEIOMIOSARCOMA CEREBRAL EN PACIENTE HIV: REPORTE DE UN CASO

TOMAINO, V.; ALBARELLOS, M.; MEYER, C.; QUERZOLI, I.; SARACENO ESPARZA, M.; WALLACH, V.; FINKELSTEIN, A.; RAPOSEIRAS, M.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: Los leiomiomas cerebrales son tumores infrecuentes originados de las células mesenquimales de la duramadre o de los vasos sanguíneos cerebrales. En general se observan en pacientes inmunocomprometidos, mayormente postrasplantados o infectados por HIV en asociación a EBV. Pueden ser primarios o metastásicos.

Objetivo: Describir un caso de una patología de presentación poco frecuente.

Historia clínica y Exámenes complementarios: Paciente de sexo femenino de 51 años de edad, con antecedentes de HIV de reciente diagnóstico sin tratamiento ni seguimiento, con últimos CD4 de 53. Ingresó por un cuadro de deterioro del estado general de dos meses de evolución asociado a cefalea frontal y trastornos conductuales. Laboratorio: Hto 30 Hb 10 GB 2000 Plaquetas 100000. Serologías para EBV IgG y CMV IgM positivas. RMN encéfalo: lesión ocupante de espacio frontal derecha con contenido sólido-quístico, efecto de masa y desviación de línea media. Inicia tratamiento para toxoplasmosis por 14 días sin mejoría imagenológica ni clínica. Se realiza una biopsia estereotáxica que informa tumor mesenquimático, por lo que se programa su excéresis que fue demorada debido a múltiples intercurencias infectológicas. Tras presentar un foco neurológico agudo faciobraquiocrural izquierdo, se realiza la cirugía, recibiendo anatomía patológica compatible con leiomiomasarcoma. Evolucionó tórpidamente falleciendo a la semana del procedimiento, sin posibilidad de inicio de tratamiento oncoespecífico.

Discusión: Aunque se desconoce la incidencia real de estos tumores por falta de bibliografía, se cree que la misma ha aumentado en pacientes con HIV en los últimos años, siendo más comunes en niños. Habitualmente los leiomiomasarcomas intracraneales se presentan en pacientes infectados de larga data con recuentos de CD4 menores a 200 como en el presente caso; sin embargo el tiempo de presentación puede variar entre 1 mes y 18 años del diagnóstico infectológico. Se observan en su mayoría en asociación con EBV y, si bien se manifiestan con múltiples focos sincrónicos, tienen un curso menos agresivo con un crecimiento lento y localmente invasivo. No existe un tratamiento estándar, pero la resección quirúrgica temprana seguida de radioterapia adyuvante y, en algunos casos, quimioterapia, puede retrasar la recurrencia local. Optimizar la terapia antirretroviral también es relevante en estos casos.

Conclusión: Aunque el linfoma primario del SNC y la toxoplasmosis son las principales causas de lesiones ocupantes de espacio en pacientes HIV, deberá tenerse en cuenta al leiomiomasarcoma como diagnóstico diferencial a fin de instrumentar un tratamiento oncoespecífico precoz, mayormente en pacientes con serología positiva para EBV.

P-16-88 // PANICULITIS POR CITOMEGALOVIRUS

MARTINEZ, N.; RODRIGUEZ ROMERO, A.; CHRISTIANI, A.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La paniculitis o hipodermatitis se caracteriza por la presencia de nódulos subcutáneos inflamatorios localizados habitualmente en extremidades. El Citomegalovirus (CMV) es una causa descrita de la misma, aunque solo existen reportes de casos. La enfermedad por CMV puede generar compromiso sistémico con afectación de múltiples órganos en el paciente inmunosuprimido o puede ser oligosintomática en el huésped inmunocompetente. El compromiso en piel es infrecuente y no tiene un aspecto clínico distintivo presentándose como exantema maculopapular, lesiones vesiculares, pápulas o nódulos que pueden evolucionar a placas induradas, úlceras, púrpura generalizada o paniculitis. En el huésped inmunocompetente la afectación cutánea es aún más rara.

Caso Clínico: Paciente masculino de 32 años, tabaquista de 11 pack/year y enolista, consultó por molestias inespecíficas en hipocondrio derecho en relación a las comidas asociado a astenia, adinamia y mialgias. Al examen físico no se evidenciaron alteraciones. Se solicitó laboratorio que evidenció aumento de transaminasas por tres, ecografía abdominal sin alteraciones, serologías para HIV negativo e IgM para CMV positiva. Se interpretó como enfermedad por CMV en paciente inmunocompetente. A las 48hrs de la primera consulta evoluciona con nódulos palpables dolorosos y eritematosos en cara anterior de tibia de ambas piernas. Se completó estudio con ecografía que evidenció edema del tejido celular subcutáneo, sin colecciones. Fue evaluado por dermatología y se interpretó el cuadro como paniculitis. Descartándose otras causas asociadas a paniculitis (rx tórax normal, hisopado fauces negativo y PPD negativa) se atribuyó la etiología a la enfermedad viral diagnosticada por serología. Se indicó tratamiento sintomático. El paciente evolucionó en el transcurso de 1 mes de seguimiento con disminución de valores de transaminasas hasta la normalidad, realizando seroconversión documentada de CMV y resolución de las lesiones en piel, sin necesidad de realizar biopsia.

Comentario: La infección por citomegalovirus es una patología de presentación muy frecuente en la población y el compromiso del tejido celular subcutáneo es muy raro, habiendo solo reportes de casos. En pacientes inmunocompetentes la evolución suele ser benigna y no requiere tratamiento como en el caso de nuestro paciente. Si bien es una manifestación no habitual, se presenta este caso con el objetivo de poder tener presente dentro de los diagnósticos diferenciales de paniculitis, la infección por CMV.

P-16-90 // TBC INTESTINAL EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

QUIROGA, V.; ZANARDI, C.; UMAÑA, F.; GREIG, J.; ZALA, C.; BARRA, M.; TAFFAREL, C.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LARREA, R.; FIGUERAS, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad que puede comprometer diferentes aparatos y sistemas, con predominio del compromiso pulmonar en una 10/1 sobre el extrapulmonar. El compromiso digestivo se encuentra entre 0,4% y 5% y es predominantemente secundario a la existencia de un foco pulmonar. La tuberculosis intestinal y peritoneal es una enfermedad regional, crónica, específica, que mayormente adopta la forma localizada en el tejido linfóide ileal. Predomina en personas adultas con TBC pulmonar previa o activa asociada a otras condiciones como infección por VIH, desnutrición, etilismo y/o drogadicción. El Mycobacterium tuberculosis puede infectar el aparato digestivo a través de la sangre, la linfa, o por contacto, sin embargo, la infección resulta principalmente de la deglución del esputo infectado.

Caso: Masculino de 33 años, ingresa por dolor abdominal generalizado, intensidad 8/10, fiebre, aumento de las deposiciones de características diarreas de 2-3 semanas de evolución. Con antecedentes personales: HIV (Dx en 2007 sin tto antirretroviral, TBQ (30 py), PP (10-15 kgs en 2 sem aprox.), TBC pulmonar (tto incompleto). Ingresó: adelgazado, palidez mucocutánea generalizada, visceromegalias, dolor abdominal a la palpación profunda, con anemia microcítica-hipocrómica e hipokalemia severa. Con TC de abdomen y pelvis: configuración globulosa del Páncreas, engrosamiento de la fascia pararenal anterior y laterocoronar izquierda, delimitándose imágenes loculadas, líquidas con realce periférico en situación posterior y caudal, y adenomegalias retroperitoneales, mesentéricas o inguinopélvicas. Se interpreta cuadro como Pancreatitis aguda alitiásica, cumpliendo TTO ATB con ceftriaxona metronidazol. Reingresa a la semana por dolor abdominal, interpretándose como Pancreatitis complicada tardía. Con TC de abdomen y pelvis: 2 colecciones retroperitoneales (1 mesentérica y 1 en músculo psoas derecho). Evoluciona con distensión abdominal, dolor en FID, hipotensión y Ascitis GASA <1,1. Se realiza Apendicectomía laparoscópica mas Biopsia peritoneal y de colección en músculo Psoas que informa: Granuloma tuberculosoide y baciloscopía de muestra de punción de Psoas +++>10 BAAR/campo. LIQ.ABDOMINAL: M. TUBERCULOSIS sensible a Isoniacida Rifampicina. Se interpreta cuadro clínico como TBC INTESTINAL se indica tratamiento con HRZE.

Comentario: La TBC de localización intestinal y/o peritoneal es un padecimiento crónico cuyos síntomas y signos son inespecíficos. El tiempo de evolución previo a la consulta médica fluctúa entre uno y seis meses. El síntoma frecuente es el dolor abdominal, tanto espontáneo como a la palpación, es de localización difusa, a predominio del cuadrante inferior derecho y se acompaña generalmente de anorexia, náuseas, diarreas persistentes y/o alternancia de diarrea, pérdida de peso, la distensión abdominal, fiebre, y borborismos en la fosa ilíaca derecha, hiporexia y malestar general. La ascitis es el hallazgo físico más frecuente.

P-16-89 // ABSCESOS PULMONARES MULTIPLES EN PACIENTE DIABETICO

GARCIA, V.; AUDANO ACCOLTI, A.; DELFEDERICO, P.; VEGA, L.
Hospital San Luis, San Luis, Argentina.

Introducción: El absceso de pulmón definido como una lesión necrosada y cavitada del parénquima pulmonar de origen infeccioso polimicrobiana por anaerobios principalmente. La principal fuente de origen son micro o macroaspiraciones en pacientes con alteraciones deglutorias, de la conciencia y/o alto inoculo de bacterias procedentes de flora oral. El tratamiento es médico: antibiocioterapia y eventualmente tratamiento quirúrgico.

Caso Clínico: Paciente varón de 66 años derivado por empeoramiento de patología respiratoria, disnea CF IV, dolor pleurítico en base pulmón derecho. Estuvo 5 días internado en otra institución y se diagnóstico NAC, consulto en esa oportunidad por fiebre, disnea CF II, tos seca, recibió como tratamiento ampicilina y gentamicina ev.

APP: DM2, HTA ambas sin tratamiento.

Al examen físico: TA: 140/100, FC:111 FR:30 T°36. Al examen bucal halitosis, caries, gingivitis. Aparato respiratorio: respiración superficial, auscultación campo pulmonar derecho MV disminuido en vértice, en lóbulo medio MV conservado, rales crepitantes en base. Lucido, sin signos focales, pares craneales sin particularidades.

Exámenes complementarios: leucocitosis con desviación fórmula a izquierda, VSG:76 Glucemia:240 HbA1c:10%. GSA: hipoxemia

Rx Tórax frente: disminución expansión campo pulmonar derecho, se observan imágenes radiopacas de bordes definidos redondeadas sin niveles hidroaéreos, en lóbulo superior, medio e inferior. Seno costo diafragmático derecho radio denso.

TAC tórax s/c: líquido encapsulado con localización parietal externa apical, posterior-superior y postero-inferior (100mm), colección con pared propia en lóbulo inferior pulmón derecho.

TAC abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos.

Hemocultivos, urocultivo, esputo inducido para BAAR, gérmenes comunes y hongos negativos VIH-ETT: sin lesiones endocárdicas.

Se inició tratamiento con Ampicilina/Sulbactam 3g ev cada 6 hs, oxigenoterapia y drenaje postural. Evoluciona con súbita descompensación fiebre, tiraje, insuficiencia respiratoria y shock. Se hace toracocentesis con drenaje pleural de material macroscópicamente purulento. Luego de esta maniobra el paciente mejora parámetros respiratorios y hemodinámicos. Se envía muestras: citología negativa para malignidad y bacteriología negativos. Se realiza en quirófano decorticación pleural y toilette de abscesos múltiples, de las muestras obtenidas se informa Enterococo Vancomicina R, ajustándose antibiótico terapia.

Comentario/Discusión: Este caso para nosotros presentó especial interés por:

La infrecuente presencia de múltiples abscesos en paciente sin patología pulmonar previa conocida.

Requirió tratamiento quirúrgico asociado, aunque menos del 10 % de estos casos lo necesitan.

La discusión es que nos genero su manejo terapéutico.

P-16-91 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR CAPNOCTYPHAGA SPUTIGENA: A PROPOSITO DE UN CASO

CABARCAS GOMEZ, G.; ESPÓSITO, M.; GUANCA, G.; LÓPEZ, A.; DOMINGUEZ, N.; PERROTTA, N.; PERRUOLO, G.; RUIZ, M.; BAUDI GARSO, V.; SOLA, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Capnocytophaga sputigena es un bacilo gran negativo (BGN), anaerobio facultativo, de crecimiento lento, parte de la flora orofaríngea. Se asocia a bacteriemias y endocarditis secundarias a lesiones de la cavidad oral en enfermos inmunodeprimidos, excepcionalmente en inmunocompetentes.

Caso Clínico: Paciente masculino, 38 años, antecedentes de diabetes y reemplazo valvular aórtico, anticoagulado, consulta por síndrome febril de tres semanas de evolución asociado a lumbalgia bilateral que irradia a miembros inferiores, cefalea occipital y pérdida de peso.

Examen físico: soplo mitral sistólico 4/6 que irradia a axila, clic de apertura, mal estado dentario.

Laboratorio: leucocitosis, FAL aumentada, hiponatremia, HIV negativo.

Ecocardiograma transtorácico (ETT): insuficiencia mitral (IM) moderada a severa con cuerda tendinosa que impresiona elongada. Ecografía abdominal: s/p.

Se inicia vancomicina/gentamicina empíricamente previa toma de hemocultivos (HMC) y urocultivo.

Al segundo día presenta mareos y visión borrosa, con rigidez de nuca terminal, pupilas isocóricas hiporeactivas, GCS 15/15. Tomografía (TC) de cerebro: hematoma intraparenquimatoso occipital y frontoparietal izquierdo, sangrado intraventricular y signos de edema cerebral difuso, hemorragia subaracnoidea. Se sospecha embolias sépticas con transformación hemorrágica en contexto de RIN 4,1, por lo que se suspende anticoagulación, se administra plasma fresco congelado y vitamina K; sin conducta neuroquirúrgica. Ingresó a terapia intensiva, donde se agrega al tratamiento ceftriaxona. Se aísla en HMC 3/3 BGN, suspendiéndose vancomicina.

Ecocardiograma transesofágico: engrosamiento irregular en valva mayor mitral de 1 cm asociado a IM severa, sugestivo de vegetación, fracción de eyección (Fey) 46%.

TC de abdomen y pelvis s/p.

Valorado por odontología sin evidencia de focos infecciosos activos.

Inicia trombolisis.

Se toman HMCx2 control sin aislamiento.

A los 10 días se tipifica Capnocytophaga sputigena, no se realiza antibiograma, suspendiendo gentamicina, continuando ceftriaxona.

ETT control: mejoría de Fey 63%, resto sin cambios.

AngioTC: sin aneurismas ni malformaciones; a nivel de segmento M3 de arteria cerebral media izquierda se observan dos áreas compatibles con vasoespasmos.

Por evolución favorable al día 14, reingresa a sala general, donde se reinicia anticoagulación, otorgándose alta hospitalaria al cumplir 6 semanas de antibiocioterapia.

Conclusión: La infección por Capnocytophaga spp generalmente ocurre en pacientes con inmunodepresión marcada, con pocos casos descritos en la literatura de endocarditis por la especie sputigena.

Por lo que presentamos, por su infrecuencia, el caso de un paciente joven, diabético con endocarditis infecciosa con embolias cerebrales por C. sputigena, sin factores predisponentes a excepción de mal estado dentario.

P-16-92 // BRUCELOSIS COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SINDROME LINFOPROLIFERATIVO

SOUILHE, M.; JORGE, S.; COSTILLA, C.; GUZMAN MARENGO, L.; PICCO, E.; FLORES BALVERDI, J.; LOUTA-YFF, J.; ALTABELLI, R.; TORRES, L.; ASTUDILLO, J.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa de curso crónico producida por un grupo de bacterias intracelulares, inmóviles y de crecimiento lento del género *Brucella*, que afectan a una gran variedad de mamíferos, animales domésticos y al hombre. Prevalencia estimada mundial 500.000 casos anuales y Argentina se encuentra entre uno de los países de prevalencia más elevada (5 cada 100.000).

La gravedad de la infección depende de la existencia de enfermedad subyacente, nivel inmunitario y variedad del agente. Se localiza intracelularmente en órganos del sistema reticuloendotelial, lo que determina la clínica característica, el desarrollo ondulatorio, la tendencia a presentar recaídas y su evolución. Es más frecuentemente en sexo masculino, entre los 30 y 40 años y en población rural, así como en veterinarios, laboratoristas, trabajadores de frigoríficos.

Caso Clínico: paciente de sexo masculino de 16 años proveniente de Santa Victoria Este (Salta) zona endémica de brucelosis, miembro de comunidad de Pueblo Originario (etnia Wichí), con antecedentes de etilismo de 4 años de evolución, calendario de vacunación incompleto, ingresa derivado de hospital de origen por presentar síndrome febril prolongado, pérdida de peso y hepatosplenomegalia. Laboratorio: GOT: 135U/L; GPT: 210 U/L; FAL: 2817 U/L Bilirrubina Total: 4,9 mg/dl(1,1-2,8); HB: 8 mg/dl; GB: 1700 mm³; Plaquetas: 39.000 mm³. Se asumió dicho cuadro como síndrome general de etiología infecciosa y/o linfoproliferativa. Biopsia hepática y PAMO de resultado no concluyente, se realiza VHC positivos en títulos bajos (pendiente carga viral) y serología para brucelosis positiva, reacción de Huddleson positiva 1/2000, Rosa de Bengala positivo y BPA positivo, se inicia tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 horas y rifampicina 300 mg/día durante 14 días con buena evolución clínica y de laboratorio. Posteriormente se decidió contra referencia a lugar de origen para continuar tratamiento supervisado y regreso programado para control por Infectología y Clínica Médica.

Conclusión: Decidimos presentar este caso por tratarse de una patología de baja prevalencia probablemente sesgado por el subdiagnóstico y la falta de denuncia de la enfermedad. En nuestro medio se notifican de forma obligatoria las personas que enferman por esta entidad, pero no se profundiza en los síntomas y las posibles complicaciones que causa, que evoluciona desde la forma asintomática hasta severos daños en el sistema cardiovascular, nervioso y osteomioarticular. Dada la importancia que reviste este agente etiológico, fundamentalmente en personas expuestas al riesgo, resulta de importancia el diagnóstico oportuno y estudio de posibles personas expuestas para el correcto diagnóstico y tratamiento.

P-16-94 // SINDROME DE LEMIERRE ASOCIADO A STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO-RESISTENTE ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD

COLAIANNI, I.; CALABRESE, M.; RODRIGUEZ, Z.; VIDAL, G.; HOURCLÉ, G.; GAUNA COLAS, C.; GUERRA, N.

Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

El síndrome de Lemierre (SL) fue descrito como una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna o sus afluentes causada por una infección orofaríngea por la *Fusobacterium necrophorum*. Su presentación consistente en tromboflebitis, embolismos sépticos y bacteriemia. La mortalidad ha disminuido tras la incorporación de terapia antibiótica. Existen variantes producidas por cuadros no orofaríngeos y/o causados por otros gérmenes, como el *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC), el cual es cada vez más frecuente encontrar en pacientes no expuestos a cuidados de la salud.

Caso Clínico: Paciente masculino de 18 años, sin antecedentes patológicos, derivado de terapia intensiva de otro hospital por sepsis a foco de piel y partes blandas por una forunculosis en nariz, complicada con bacteriemia y meningitis por SAMR-AC, en tratamiento con vancomicina.

Al examen físico, paciente febril, con cefalea holocraneana, rigidez de nuca, dolor cervical derecho, lesiones en nariz, proptosis, exoftalmos, disminución de la agudeza visual y de los movimientos oculares del ojo derecho, sin compromiso contralateral.

Laboratorio: leucocitos 15.760 células/mm³, ERS 36 mm/h, GOT 153 U/L, GPT 125 U/L, Quick 69%, KPTT 37 segundos.

La resonancia magnética evidenció colección intraorbitaria, retroocular e intracraneal, con refuerzo poscontraste; fue evaluado por especialistas en órbita y neurooftalmología, quienes determinaron compromiso de la vena oftálmica. Así mismo, las imágenes evidenciaban signos de trombosis del seno cavernoso y ausencia de señal de flujo de la arteria carótida interna (ACI) derecha. Se inició anticoagulación y se realizó tarsorrafia.

Por fiebre persistente, se realizó ecocardiograma que no evidenció vegetaciones y tomografía de tórax donde se observó imágenes compatibles con embolias sépticas asociado a derrame pleural bilateral. La toracocentesis reveló empiema, sin rescate bacteriológico, y se colocó tubo de avenamiento pleural.

El paciente evolucionó favorablemente, afebril, sin síntomas neurológicos y mejoría ocular, negativizó hemocultivos y el líquido cefalorraquídeo. Realizó 6 semanas de tratamiento con vancomicina, y luego TMS según sensibilidad, y anticoagulación.

Comentario: Presentamos un caso excepcional de una variante del SL, enfermedad poco común de alta morbi-mortalidad de no ser diagnosticada y tratada oportunamente. Generalmente afecta a jóvenes inmunocompetentes y presenta complicaciones graves como embolias sépticas pulmonares y otras menos frecuentes como la oclusión de la ACI, que en nuestro caso fue un hallazgo incidental. A pesar de que el SAMR-AC no es el principal agente etiológico descrito, creemos que su incidencia aumentará por tratarse de un patógeno emergente, encontrándose portadores sanos en la población general. En conclusión, es vital conocer esta entidad, que puede ser causada por gérmenes resistentes, para realizar un diagnóstico precoz y adecuar el tratamiento antibiótico.

P-16-93 // NEUROCISTICERCOSIS

GSCHWIND, G.

Hospital Zonal de Trelew. Chubut, Argentina.

Introducción: Neurocisticercosis, es una enfermedad parasitaria endémica en Latinoamérica y Asia, más frecuente del SNC, causada por larvas de *Taenia Solium* que se ingieren por carne de cerdo mal cocida o alimentos contaminados con heces de humanos infectados, siendo estos los únicos reservorios. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, resultando en la mayoría de las ocasiones, asintomática. La manifestaciones clínicas más frecuentes son las crisis epilépticas, seguidas de cefaleas. La incidencia de la enfermedad actualmente esta en aumento debido a fenómenos migratorios.

Caso clínico: Paciente masculino de 19 años, oriundo de Bolivia, domiciliado en Trelew desde hace 3 años, dedicado a la siembra y cultivo de frutas y verduras, con antecedentes de probable convulsión hace 3 años. Ingresó por el sistema de emergencia por caída de propia altura en vía pública, por probable crisis convulsiva. Familiares refirieron que padecía de cefaleas intensas 10/10 tipo holocraneal de varios días de evolución que cedían con analgésicos. Al ingreso paciente vigil, reactivo, DOTE, con discurso incoherente, sin foco sensitivo-motor y sin signos meníngeos. Tóxicos en orina negativos. Lab.: Eosinofilia 3% y Aumento de la VES. Se plantearon como diagnósticos diferenciales: Mts cerebrales, absesos, Tuberculoma, Neurocisticercosis entre otros. Se realiza TAC cerebral, en la cual se evidencia imágenes múltiples focales, hipodensas de aspecto quístico con paredes finas y micronodulos calcificados intraparenquimatosos distribuidas por ambos hemisferios cerebrales y cerebelos, con ligera ampliación de 3º ventrículo y laterales a predominio de astas temporales, compatibles con NCC. PL con LCR s/p. Serología por ELISA para cisticercosis Positiva. Se realizó IC con infectología y se inició Tto. con Albendazol, asociado a dexametasona, cumplimentando en internación 7 días de tratamiento y continuando en ambulatorio. Paciente evoluciona vigil, lucido, OTE, asintomático. Previo a extirpación se solicitó RMN y fondo de ojo, actualmente pendientes. Paciente que a posteriori manifestó cefaleas intermitentes con hidrocefalia, interpretándose con progresión de enfermedad y falta de respuesta a tto instaurado o mala adherencia.

Conclusión: La NCC es un problema vigente en el Sur de Argentina, que afecta tanto a niños, adolescentes y adultos, pudiendo ser fatal. Existe un perfil de enfermedad desatendido por la ausencia de políticas específicas y transversales para su control, no siendo esta una enfermedad de notificación obligatoria. El aumento de su incidencia esta dado por la gran cantidad de asentamientos Bolivianos que no cumplen con las medidas higiénicas correspondientes para sus cultivos. El Dx puede ser sospechado por criterios epidemiológicos, clínicos e imágenes junto con la detección de AC específicos en suero o LCR. Como terapéutica es reconocido el Albendazol con mayor efectividad que el praziquantel asociado el uso de GCT.

P-16-95 // ENFERMEDAD CRIPTOCOCICA DISEMINADA POR CRIPTOCOCCUS GATTI

CAMPOS QUIJANO, S.; GARCÍA, M.; PÉREZ, M.; ESCALANTE, S.; FERRAROTI, G.; DEVOTO, M.; OZUNA VILLAN, P.; DI LEO, D.

Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: Mientras el *Cryptococcus Neoformans* (CN) tiene una distribución global, y es considerado el principal agente causal de criptococosis en todo el mundo, predominantemente en individuos con inmunosupresión; el *Cryptococcus Gatti* (CG), en sus orígenes, se consideraba como un potencial patógeno en pacientes aparentemente inmunocompetentes que habitaban en zonas tropicales y subtropicales. En las últimas décadas éste se ha expandido a otros nichos ecológicos y se ha determinado una relación clara con algunos factores de riesgo. La infección se manifiesta a menudo como meningoencefalitis y/o enfermedad pulmonar potencialmente fatal.

Caso Clínico: Paciente masculino de 25 años, con antecedentes de púrpura trombocitopénica idiopática en tratamiento desde hace 2 años con meprednisona 40 mg/día, consulta por cefalea holocraneana de intensidad 8/10 de 15 días de evolución, asociado a vómitos. Niega fiebre. Al ingreso, se encontraba lúcido, hemodinámicamente estable, afebril, con facies cushingoide, estrías violáceas en abdomen, leve rigidez de nuca, sin evidencia de foco motor. Laboratorio: GB 15690/mm³; HTO 50%; PLT 223000/mm³; LDH 707 U/L; TP 65; KPTT 31 seg; GOT 22 U/L; GPT 51 U/L; BT 1.8 mg/dl; HIV Negativo, Coombs directa ++. Se realiza TAC de encéfalo, sin anomalías y punción lumbar (PL) con LCR: incoloro, límpido, presión de apertura normal; proteínas 0.2 g/L; glucosa 49 mg/dl; no se observan leucocitos, Tinta china ++. Se inicia tratamiento de inducción para Meningoencefalitis Criptocócica con Anfotericina B y Fluconazol, y disminución progresiva de los corticoides. Se rescata del cultivo del LCR el CG. El paciente evoluciona tórpido, con persistencia de cefalea, vómitos, registros febriles diarios y disminución de la agudeza visual monocular. Se realizan fondo de ojo (sin edema de papila), TAC de encéfalo, y nueva PL que descarta hipertensión endocraneana. La TAC de tórax: imagen hiperdensa en lóbulo inferior derecho, heterogénea e imágenes nodulares subpleurales en lóbulo inferior izquierdo. Se interpreta como una Neumonía intrahospitalaria, cumple tratamiento antibiótico por 7 días. Se realiza Lavado bronquioalveolar que evidencia hongo encapsulado compatible con criptococo. El resultado definitivo del cultivo de LCR: *Cryptococcus Gatti* genotipo Variedad GI. Cumple tratamiento de inducción por 6 semanas con buena evolución clínica.

Conclusión: Se destaca el presente caso por la importancia en el aumento de la incidencia de circulación de CG en nuevos territorios geográficos, condicionando un aumento de infecciones por el mismo en pacientes con condiciones médicas predisponentes. La tipificación entre CG y CN se recomienda de rutina ya que modifica el tratamiento y la evolución clínica. El uso de corticoides en la meningoencefalitis por CG parece ser beneficioso, a diferencia de los casos por CN que no ha mostrado tener ventajas e incluso se han asociado a una evolución clínica desfavorable.

P-16-96 // SINDROME DE STEVEN JOHNSON: UNA PATOLOGIA INFRECUENTE, DOS ETIOLOGIAS PROBABLES

TERUYA, C.; BENEDETTI, D.; HOC, A.; GALLO, M.; GUZZANTI, F.; GIRAUD BILLOU, M.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El síndrome de Steven-Johnson es una reacción idiosincrásica mucocutánea secundaria a fármacos y a ciertos agentes infecciosos.

Se trata de una dermatosis potencialmente fatal caracterizada por una extensa necrosis epidérmica y de mucosas que se acompaña de compromiso del estado general en ocasiones grave.

Esta entidad tiene un impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbimortalidad, pese a su baja prevalencia, estimada en 1 caso por millón de habitantes/año.

El caso que se presenta tiene como probables dos etiologías descritas en la bibliografía para este síndrome: la infección por *Mycoplasma pneumoniae* y el uso de Azitromicina.

Caso Clínico: Paciente masculino de 21 años, con antecedente de alergia mayor a la Dipirona, ingresa por presentar 10 días previos a la internación, cuadro compatible con catarro de vía aérea superior medicado con Azitromicina. Luego de 72 hs aparecen lesiones ampollares en mucosa oral, disfagia, quemosis, secreción conjuntival y lesiones en piel eritematosas diseminadas, agregándose 24 hs más tarde, sialorrea intensa y lesiones erosionadas en genitales. Ingresó a terapia intensiva en mal estado general, calculándose un 10% de la superficie corporal afectada. Al examen físico: Paciente en SIRS, estable hemodinámicamente, lesiones maculopapulares eritematosas, algunas en diana con centro pálido, bordes definidos, otras ampollares Nikolsky negativo, a predominio de dorso y zona proximal de extremidades. En boca lesiones vesiculosas y ampollares con afectación de mucosa yugal. Inyección conjuntival con abundante secreción serosa y edema que dificulta la apertura ocular. Lesiones de similares características en narinas. Erosiones en piel de escroto y mucosa de glánde. Uretritis con secreción serosa.

Análisis: Hto: 41,6 %, Hb: 13,7 g/dl, leucocitos: 4580/mm³, fórmula conservada, uremia: 43,3 mg/dl, creatinina: 0,89 mg/dl, ionograma conservado. GOT: 166 U/l, GPT: 127 U/l, Bilirrubina total: 0,9 mg/dl, Proteínas: 6,5 g/dl, albúmina: 3,6 g/dl, pH: 7,39, bicarbonato: 23,5 mmol/l, lactato: 2 mmol/l.

Se realizan 5 días de gammaglobulina EV a 0,4 mg/Kg/d con respuesta favorable. Se solicita serología para *Mycoplasma pneumoniae*, la cual resulta IgM positiva. Se toma biopsia de lesiones (anatomía patológica pendiente). Se dosó HLA B12 para valoración de predisposición genética, el que resulta positivo.

Conclusiones: Motiva la presentación del caso, su baja frecuencia de aparición y la coexistencia de dos causas etiopatogénicas conocidas. No se puede determinar si el cuadro clínico se desencadenó por una infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*, por el uso de Azitromicina o incluso por sinergia entre ambos factores. Sin embargo, se deberán evitar sin duda en el futuro los Macrólidos como opción terapéutica válida en este paciente.

P-16-98 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA: REPORTE DE UN CASO

FLEITAS, A.; SCHMIDT, P.; THOMPSON, C.; ESQUIVEL FORLIN, G.; VILLAR, A.; SOTELO, H.; MARTIN, C.; MURDOCH, S.; GUTIERREZ, N.; SAUCEDO, M.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Las infecciones oportunistas son una importante causa de morbimortalidad en pacientes HIV positivos. La criptococosis es una micosis sistémica, ocasionada por el *Cryptococcus neoformans*, hongo capsulado cosmopolita, que afecta especialmente a pacientes con compromiso de la inmunidad celular ya que esta desempeña un rol fundamental en la defensa contra la infección y diseminación. La vía de entrada al organismo es a través de la inhalación de esporas y desde los pulmones puede extenderse a otros órganos con especial predilección por el sistema nervioso central.

Caso Clínico: varón de 57 años, tabaquista, diabético tipo 2 en tratamiento irregular con hipoglucemiantes orales, comenzó seis meses previos a la consulta con dolor abdominal cólico difuso intensidad 7/10, asociado a 10 a 12 deposiciones líquidas por día sin moco, sangre ni pus, con orexia conservada y pérdida de ponderal de 36kg. Dos meses antes notó la aparición de una lesión nodular en dorso de la nariz, cuyo tamaño aumentó rápidamente con posterior ulceración. Consultó en otro centro donde, ante la sospecha de neoplasia, se realizó biopsia que evidenció numerosos esporos rodeados de una cápsula gelatinosa, PAS positivas e infiltrado inflamatorio con células gigantes multinucleadas, compatibles con criptococosis. Examen físico: muguet en cavidad oral, dermatitis seborreica y lesión ulcerada en el dorso de la nariz de bordes irregulares sobrelevados de 5x6cm de diámetro, con costras serohemáticas. Estudios complementarios: ELISA y western blot para HIV positivos; coprocultivo, coparásitológico y hemocultivos negativos. TAC de macizo facial: engrosamiento de la mucosa de seno maxilar izquierdo, engrosamiento asimétrico de los planos superficiales con hiperdensidad del tejido graso en ambas alas de la nariz, a predominio medial. TAC de tórax: bullas intraparenquimatosas y algunas subpleurales a predominio del lóbulo superior derecho; imagen nodular cavitada de paredes irregulares de 2 cm de diámetro periférica en contacto pleural en la región apical y posterior medial del lóbulo inferior derecho. A pesar de la ausencia de signos y síntomas neurológicos se realizó punción lumbar con LCR con tinta china, cultivo y látex positivo para *Cryptococcus neoformans*. Inició profilaxis con trimetoprima sulfametoxazol y azitromicina y tratamiento con fluconazol 800mg/d y anfotericina B deoxicolato con dosis acumulada de 845mg con reducción del diámetro de la lesión cutánea. A pesar de la buena evolución el paciente solicitó el alta voluntaria.

Comentario: La criptococosis cutánea se presenta en 10-15% de los pacientes, ensombreciendo el pronóstico ya que habitualmente es secundaria a enfermedad sistémica. Este caso es un ejemplo de la importancia de las manifestaciones cutáneas que permitieron, no sólo el diagnóstico de SIDA, sino también el diagnóstico temprano de criptococosis diseminada, ya que nuestro paciente presentaba compromiso neurológico y probablemente pulmonar asintomático.

P-16-97 // MENINGITIS POR ROTHIA MUCILAGINOOSA

VALENZUELA, J.; PIEMMATTEI, M.; TRUCCO, J.; CHRISTIANI, A.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: *Rothia mucilaginosa* es un germen de la flora de la orofaringe y del tracto respiratorio superior.

Las infecciones son infrecuentes. En general, se dan en pacientes neutropénicos, con mucositis y/o que reciben antibióticos. El compromiso meníngeo se ve solo en un 8%.

Si bien no es un germen con gran virulencia, las infecciones en inmunocomprometidos tienen alta morbimortalidad.

El tratamiento recomendado para meningitis incluye vancomicina, cefalosporinas, rifampicina, entre otros antibióticos. Existen reportes de uso de tratamiento intratecal asociado.

Se presenta el caso de un paciente con Leucemia linfática aguda que desarrolla meningitis por *R. mucilaginosa* complicada con absceso ventricular con mala evolución.

Caso: Hombre de 62 años fue admitido por LLA por lo que inició esquema GATLA LLA-08.

En el día +19 de quimioterapia y en profilaxis con ciprofloxacina presentó evento de neutropenia febril con infección asociada a catéter por *R. mucilaginosa*. Inició PPTZ y vancomicina. Se retiró el catéter.

A las 48 hs del antibiótico evolucionó con fiebre, deterioro del sensorio y signos meníngeos. Se hizo punción lumbar con resultados de LCR: leucocitos 1800/mm³ (90% PMN), glucosa <5mg/dl, Ac. Láctico 12,20 meq/dl, proteínas 5,2 gr/dl. Se interpretó como meningitis bacteriana, con desarrollo en cultivo de LCR de *R. Mucilaginosa*.

Se indicó cefepime y vancomicina, no se utilizó rifampicina por hepatograma alterado secundario a toxicidad por QMT. Por bajos niveles de vancocinemia se administró vancomicina intratecal.

Por la complicación infecciosa realizó el 75% de la dosis programada de la primera fase de QMT.

En el curso de la infección presentó recuperación de la neutropenia con citometría de flujo de medula ósea con remisión hematológica.

A pesar del tratamiento antibiótico continuó febril, con parámetros inflamatorios en LCR. Se realizó RMN que mostró signos compatibles con ventriculitis.

Por dicho hallazgo se colocó ventriculostomía para drenaje de LCR y administración de vancomicina intraventricular. Se agregó rifampicina por mejoría del hepatograma y continuó además con ceftriaxona. Presento colapso ventricular izquierdo evidenciado por Tomografía, continuo febril y con LCR sin mejoría.

Se realizó endoscopia ventricular con neuronavegador. Se encontró absceso ventricular derecho que se drenó.

La infección activa y el deterioro clínico progresivo imposibilitaron continuar el tratamiento oncológico indicado, continuando con medidas de sostén.

Comentario: La meningitis por *R. Mucilaginosa* es infrecuente. La mala evolución debe hacer sospechar de complicaciones como ventriculitis y absceso ventricular, requiriendo tratamiento antibiótico adecuado y abordaje quirúrgico.

En el caso presentado la infección por *R. mucilaginosa* no solo fue agresiva de por sí marcando un mal pronóstico sino que además impidió continuar con la QMT por la enfermedad hematológica de base.

P-16-99 // NAC POR SAMR

CAMPS, F.; ARANZAMENDI, A.; FOGIEL, C.; IGLESIAS, A.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida de la comunidad por SAMR es una causa cada vez más reconocida de infecciones graves. Afecta principalmente a jóvenes sin factores de riesgo que cursan infecciones de piel y partes blandas. La forma habitual de presentación es como neumonía necrotizante. La mayoría de las cepas de origen comunitario llevan plásmidos de resistencia tipo SCC mec IV o V y con frecuencia tienen genes para la citotoxina Pantón-Valentine leucocidina que confiere una mayor virulencia.

Caso Clínico: Paciente mujer de 19 años de edad, consulta por tos y fiebre de tres días de evolución y lesión en miembro superior derecho. Refiere antecedente de picadura de insecto en mano derecha. Al examen físico: taquicárdica, placa eritematosa dolorosa con aumento del calor y edema en mano y antebrazo derecho, sistema respiratorio sin particularidades. A las 48 hs evoluciona con deterioro del estado clínico con coleccion purulenta de 2 x 2 cm en dedo mayor de mano derecha, que requirió tratamiento quirúrgico, y agregado de semiología respiratoria en base derecha. En el laboratorio presentaba leucocitosis 22.300 c/ml (N: 95,4%), VSG: 93 mm/1 h, PCR: 25,6. Función renal normal. Radiografía de tórax frente: radiopacidad heterogénea que impresiona cavitada en campo pulmonar derecho. TAC de tórax de alta resolución: múltiples nódulos cavitados bilaterales de distribución aleatoria, a predominio periférico de distinto tamaño, con consolidaciones adyacentes, derrame pleural bilateral y adenopatías. Ecocardiogramas transtorácico y transesofágico: tamaño de cavidades y función biventricular conservada, sin vegetaciones. Ecografía de piel y partes blandas compatible con celulitis. Serología VIH no reactivo. Hemocultivos x 2 y cultivo de esputo con desarrollo de *Staphylococcus Aureus* oxacilina-resistente. Se interconsulta con servicio de infectología dediciéndose tratamiento con vancomicina 1 gr c/8hs con control de rango terapéutico de vancocinemia por 4 semanas y rifampicina 600 mg/d. Posteriormente completó tratamiento por 2 semanas más con TMS forte y rifampicina. Presentó buena evolución clínica, de laboratorio y en las imágenes control con tomografía a pesar de persistencia de cavitaciones. Se realizaron hemocultivos controles con resultados negativos.

Conclusión: El tratamiento empírico de infecciones de piel y partes blandas debería contemplar al SAMR cuando los parámetros clínicos, radiológicos y epidemiológicos sugieren su presencia. La vigilancia de las NAC por SAMR nos permitirá conocer y establecer nuevas estrategias en la prevención y control de este microorganismo emergente.

P-17-01 // NEUMONIA EOSINOFILICA, ¿CUANDO SOSPECHARLA?

CABRAL, P.; ARTEAGA BROWN, F.; GOMEZ, J.; PEREZ PAEZ, I.; GARCIA DONADO, J.; DAZAGUTIERREZ, A.; OCAMPO GUERRERO, F.; BARROS, C.; GARCÍA, L.; DÁVILA, M.
Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neumonía eosinofílica es una entidad poco frecuente de etiología desconocida, forma parte de los síndromes eosinofílicos pulmonares, la misma puede ser de presentación aguda o crónica, teniendo en común la infiltración eosinofílica en el lavado broncoalveolar y en el análisis histopatológico. El abordaje diagnóstico comprende estudios por imágenes y lavado broncoalveolar mas biopsia, su mejoría se basa en el tratamiento con corticoides.

Caso Clínico: Mujer de 34 años de edad, con diagnóstico de asma desde la infancia, actualmente clasificado como asma moderado persistente, en tratamiento con formoterol y budesonide. Múltiples consultas en los últimos 10 meses, por cuadros infecciosos respiratorios, para los que completó reiterados tratamientos con antibióticos vía oral en forma ambulatoria, con remisión parcial de los síntomas y recaídas, caracterizadas por agravamiento de la clase funcional de su disnea, tos húmeda productiva y fiebre, tratada con amoxicilina clavulánico 5 días previos a la consulta. Se interna para realizar fibrobroncoscopia y otros estudios. Rx de tórax: Infiltrados alveolares a predominio apical con aumento de la trama intersticial en forma difusa y bilateral. TC de tórax: Infiltrados intersticiales alveolares de distribución bilateral, algunos asociados a broncograma aéreo y tenues áreas de vidrio esmerilado. Fibrobroncoscopia: Arbol bronquial derecho e izquierdo con mucosa pálida y escasa secreción mucosa, sin lesiones endoluminales. Se biopsia segmento posterior de LSD. BAL: No BAAR, cultivo sin desarrollo bacteriano. Estudio histopatológico con recuento > a 40% de eosinófilos. Se inicia tratamiento con corticoides, con excelente respuesta clínica y radiológica.

Comentario / Conclusión: La neumonía eosinofílica es una entidad poco frecuente de etiología desconocida más común en mujeres en la edad media de la vida. Entre los criterios diagnósticos se menciona los síntomas respiratorios de más de dos semanas de evolución, infiltrados pulmonares periféricos, eosinofilia en sangre periférica y eosinofilia en BAL de más de 40%. Se debe descartar cualquier otra causa conocida de enfermedad pulmonar eosinofílica (Aspergillus, síndrome de Löffler, Churg-Strauss), entre los más destacados. El pilar fundamental de su tratamiento son los corticoides con una rápida respuesta a las 72 hs. Su pronóstico es bueno aunque se describen casos con progresión a fibrosis. Poca concluir comunicamos este caso para considerar esta enfermedad como diagnóstico diferencial, de los cuadros de asma persistentes con radiología de tórax patológica y también para replantear el diagnóstico de neumonía eosinofílica, cuando exista ausencia de respuesta a los corticoides.

P-18-01 // SINDROME POST- INJURIA CARDIACA. REPORTE DE UN CASO.

FIORI, M.; TOMAZ, A.; BALDASSARRI, R.; CIOTTI, G.; PEDROZO, A.; GALANTE, M.; VIGLIONI, M.; PÉREZ, C.; DE ROSAS, J.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome post-injuria cardíaca es una entidad clínica infrecuente, con una incidencia menor al 1%, que se desarrolla unas semanas después de una injuria cardíaca. Usualmente se presenta seguido de un infarto agudo de miocardio, cirugía cardíaca o trauma de miocardio, se caracteriza por la combinación de pericarditis, pleuritis y neumonitis. Reportamos un **Caso Clínico:** que fue interpretado como dicho síndrome luego de un traumatismo cerrado de tórax.

Caso Clínico: Paciente masculino de 48 años, sin antecedentes de importancia, que ingresó por traumatismo de tórax cerrado secundario a vuelco en automóvil, con cinturón de seguridad.

Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, Glasgow 15/15, con hipoventilación en base pulmonar izquierda. El laboratorio mostró leucocitosis y CPK elevada. La TAC de Torax: fractura del 3ro al 7mo arco costal anterior izquierdo; del 5to al 7mo derecho y derrame pleural laminar izquierdo. Evolucionó al 6to día de internación con disnea y registros aislados de fiebre, se realizó nueva TAC de torax que evidenció derrame pleural bilateral a predominio izquierdo. La toracentesis mostró exudado simple. Presentó mejoría de la disnea y ausencia de la fiebre por lo que fue dado de alta. A los 15 días reingresa nuevamente por disnea progresiva y fiebre. El laboratorio; leucocitosis y VES elevada. Se observó progresión del derrame pleural izquierdo, por lo cual se realizó videotoracoscopia izquierda, el físico-químico del líquido pleural; exudado simple, la biopsia pleural; extendido de tipo inflamatorio. El ecocardiograma evidenció derrame pericárdico leve. Proteingrama electroforético y orina de 24 hs: normales, FAN, Látex AR, C3-C4, HIV, PPD y cultivos negativos. Se interpretó el cuadro como síndrome post-injuria cardíaca, iniciando prednisona 40 mg/día, con buena evolución clínica. Luego de 6 semanas, con el descenso de los corticoides, presentó nuevamente fiebre y disnea, la TAC de torax; derrame pleural bilateral y pericárdico leve. Reinició nuevamente prednisona a altas dosis más colchicina, presentando mejoría clínica marcada. Actualmente se encuentra asintomático en tratamiento con bajas dosis de corticoides y colchicina.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de un Síndrome infrecuente. Si bien en la mayoría de los casos es descripto secundario a Cirugía Cardiovascular o infarto agudo de miocardio, también debe ser considerado en aquellos pacientes que presentan traumatismo torácico severo. Aunque presenta un pronóstico favorable y una adecuada repuesta al tratamiento, es indispensable realizar un rápido diagnóstico, ya que puede presentar complicaciones severas, tales como el taponamiento cardíaco.

P-18-02 // MANIFESTACIONES GRAVES DE ACTIVIDAD LUPICA EN MUJER JOVEN

ESCAURIZA CINO, P.; ENCISO ARRUA, M.; DELGADO, E.; MONTEFILPO, S.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; ROLON OVELAR, H.; PEREIRA, J.; SIGAUD BRUST, A.; ROMERO, G.; PRATT, C.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La prevalencia de manifestaciones neurológicas en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es alta, y su presencia constituye un signo de mal pronóstico, pues conlleva una mortalidad del 45 % a los cinco años. La afección puede ser secundaria a enfermedad vascular oclusiva no inflamatoria, auto anticuerpos o vasculitis. La neumonitis lúpica es una complicación pulmonar poco usual del LES con una frecuencia de 4% de estos enfermos, siendo las manifestaciones clínicas poco específicas por lo cual el diagnóstico en algunos casos se realiza por exclusión.

Caso clínico: Mujer de 18 años de edad con hipertensión arterial secundaria a nefropatía lúpica diagnosticada hace 4 años como debut de LES, tras lo cual contaba con tratamiento irregular para la misma. Ingresó por convulsiones tónico-clónicas generalizadas que cede tras la administración de diazepam y goteo de difenilhidantoina, sin volver a presentar otro episodio similar. Presentaba además tos húmeda con expectoración escasa de coloración blanquecina acompañado de dificultad respiratoria y subcrepitanes en base derecha a la auscultación pulmonar. En laboratorio se constata leucocitosis con neutrofilia (15900 glóbulos blancos y 78% neutrofilia) y se realiza TAC simple de tórax donde se observa infiltrado intersticial en base pulmonar derecha y se inicia cobertura antibiótica con ceftriaxona + levofloxacina con poca mejoría clínica. En TAC simple de cráneo se evidencia imagen hiperdensa en lóbulo occipital izquierdo con zona que impresiona edema perilesional de tipo anular, por lo que en el contexto de la paciente, se solicita RMN encefálica que informa múltiples lesiones, algunas con focos isquémicos y otras con sangrado compatibles con vasculitis / encefalitis lúpica. Se decide en sala iniciar bolos de metilprednisolona 1 gr/día por 5 días y es evaluada por reumatología, quienes sugieren realizar además ciclofosfamida 1 g/m² de superficie corporal e inmunoglobulina 400 mg/kg/día por 5 días. La misma presentó mejoría clínica e imagenológica a nivel pulmonar tras tratamiento inmunosupresor, por lo cual se catalogó como neumonitis lúpica y fue dada de alta con dosis en descenso de prednisona y cita para posterior realización de siguiente dosis de ciclofosfamida por encefalopatía lúpica.

Comentario: La afección del SNC es una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes con LES. El tratamiento de estas manifestaciones continúa representando un reto terapéutico. Las manifestaciones clínicas, tanto pulmonares como neurológicas del LES, son muy diversas, tanto en su presentación como en su incidencia. Esta revisión tiene como objetivo discutir dos presentaciones graves de la enfermedad, relacionadas a una alta actividad lúpica. Sus presentaciones sindrómicas, su incidencia, diagnóstico diferencial y pruebas complementarias que conlleven a un diagnóstico correcto y finalmente a un tratamiento eficaz.

P-18-03 // PANARTERITIS NODOSA CUTANEA. UNA VASCULITIS POCO FRECUENTE

GRAÑA, D.; DANZA, A.; VARGAS, A.; GARRA, V.; GOÑI, M.
Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La panarteritis nodosa cutánea (PANC) es una forma poco frecuente de vasculitis necrotizante de pequeño y mediano calibre, de curso crónico y recurrente y carácter benigno. Se caracteriza por la presencia de nódulos subcutáneos dolorosos que pueden ulcerarse, livedo reticularis y gangrena. Las manifestaciones extracutáneas corresponden a mialgias, fiebre, artralgias y neuropatía, pero sin compromiso sistémico.

Caso Clínico: Paciente de 21 años, sexo femenino. PANC diagnosticada en la infancia, actualmente sin tratamiento. Consulta por nódulos subcutáneos dolorosos a nivel abdomen y flanco derecho, con alteraciones en la coloración de piel, sin úlceras. Asocia malestar general y artralgias. No fiebre. No alteraciones en tránsito digestivo ni urinario.

Examen: livedo reticularis en región abdominal y flanco derecho. Nódulos subcutáneos dolorosos a la palpación. No alteraciones a nivel respiratorio, cardiovascular ni neurológico. PC: VES 8, PCR 6. AELO 360 u/l ANA, ANCA, FR, Anticuerpos antifosfolípidos negativos. RxTx y Ecografía abdominal normales. Angio RNM de torax y abdomen sin evidencia de dilataciones aneurismáticas ni compromiso vascular. Biopsia de piel: vasculitis necrotizante de pequeño vaso compatible con PANC.

Se realizó bolos de metilprednisolona i/v por tres días y luego corticoides v/o. Se asocio penicilina benzatínica 1.200.000 U i/m con muy buena respuesta. En la evolución se inició pauta descendente de corticoides y se agregó metotrexate 15mg/semanal.

Discusión / Comentario: Actualmente se considera a la PANC como una enfermedad cutánea con identidad propia, con un curso crónico y recurrente, con compromiso sistémico leve y sin afección visceral. Es conocida la asociación entre PANC y la infección por streptococo b hemolítico del grupo A, como sucedió en nuestra paciente, por lo que frente a la sospecha se sugiere la búsqueda del mismo. Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, pudiendo encontrarse en algunos casos anticuerpos anti nucleares (ANA) y anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) positivos a títulos bajos. La biopsia cutánea es el estudio de elección observándose una panarteritis de arteriolas de pequeño y mediano calibre en la unión dermohipodérmica. El tratamiento se basa en antiinflamatorios y corticoides, pudiendo asociarse otros fármacos como la ciclofosfamida, metotrexate, azatioprina, Ig i/v, dapsone y pentoxifilina.

P-18-04 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EMBOLICO POR ENDOCARDITIS TROMBOTICA NO BACTERIANA EN PACIENTE CON SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO PRIMARIO.

GRAÑA, D.; DANZA, A.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El Síndrome antifosfolipídico (SAF) es una entidad caracterizada por trombosis venosas y/o arteriales, o manifestaciones obstétricas adversas, asociadas a la presencia de anticuerpos anticardiolipinas (aCL), anticuagulante lupico (ACL), o anticuerpos anti B2 glicoproteína 1(ab2-gp1). Puede ser primario o asociado a otras enfermedades autoinmunes. La endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB) esta descrita como una manifestación frecuente del SAF primario y secundario, aumentando exponencialmente el riesgo de complicaciones embolicas como el ACV.

Caso Clínico: Paciente de 40 años, SF. AP. SAF diagnosticado hace 14 años en el contexto de aborto recurrentes, en tratamiento con AAS que abandona hace 6 meses. Hipotiroidismo en tratamiento. Consulta por alteraciones en el lenguaje y cefalea holocraneana de 3 hs de evolución en retroceso al momento de la valoración. No fiebre.

EF: lucida. No rigidez de nuca. Afasia de expresión en retroceso. No otros elementos focales neurológicos. CV: RR 80 cpm. Soplo sistólico 3/6 en foco aórtico con irradiación a vasos de cuello, acompañado de escape diastólico con irradiación paraesternal izquierda. No soplos carotídeos. Tomografía de Craneo: no evidencia de isquemia aguda. Eco doppler vasos de cuello: sin ateromatosis. EcoTT: Doble lesión valvular aórtica con estenosis moderada e insuficiencia severa. No trombos ni vegetaciones. ECG: ritmo sinusal. Angio Resonancia de cráneo: lesiones gangliobasales bilaterales compatibles con isquemia aguda. EcoTE: doble lesión valvular aórtica a predominio de insuficiencia de grado severo. Vegetaciones a nivel de las 3 valvas de la valvula aórtica de aspecto trombotico no bacteriano. Del resto de la valoración: Anticuerpos antinucleares y anti DNA negativos. Anticuerpos aCL, ACL y ab2-gp1 altamente positivos, VES 8 PCR 6. Hemocultivos negativos.

Se inicio anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) asociado a Warfarina hasta llegar a INR entre 2-3. Se asocio AAS 100mg/día, estatinas e IECA. Excelente evolución con retroceso completo de la sintomatología. Cirugía cardiaca coordinada para la sustitución valvular en diferido.

Discusión /Comentario: El compromiso valvular es frecuente en el SAF, prevalencia de 32 a 38%. La valvula mitral es la mayormente afectada seguida de la aórtica y tricuspídea. Las embolias encefálicas son la forma de presentación mas frecuente en pacientes con SAF y ETNB. De acuerdo al daño valvular muchas requieren de cirugía para su tratamiento definitivo La asociación de warfarina y aas en estos pacientes de alto riesgo no se discute actualmente, debiendo mantener INR 2-3. Nuestra paciente presenta un cuadro grave como es la embolia encefálica con una ETNB, destacándose la buena respuesta al tratamiento y la necesidad seguramente de sustitución valvular en el futuro, como tratamiento definitivo. La evaluación de la historia obstétrica en una paciente joven con ACV es imperiosa para evaluar y sospechar la etiología planteada.

P-18-06 // NECROSIS DIGITAL COMO MOTIVO DE CONSULTA DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCA POSITIVO: A PROPOSITO DE UN CASO.

RIOS, J.; CARREÑO, R.; PALENCIA, F.; ARANCIBIA, D.; ANDRADA, J.; CÁNEPA, M.; ESPÓSITO, M.; SCUTARI, D.; LAMONICA, C.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Colombia.

Introducción: La necrosis digital (ND) constituye la manifestación clínica de un gran número de enfermedades siendo el resultado final de isquemia manifiesta, en ausencia de trauma visible, daño inducido por el frío o cuadros que producen cianosis generalizada. El aspecto clínico de la ND no es específico de ninguna patología, por lo que para arribar al diagnóstico se requiere el contexto clínico asociado a exámenes complementarios.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad con antecedentes de fenómeno de Raynaud hace 40 años, tabaquista severo. Consulta por cuadro clínico de 12 meses de evolución caracterizado por parestesias en ambos miembros inferiores, y debilidad en miembro superior izquierdo. Agregando 15 días previos a la consulta, cuadro de Raynaud que evoluciona con necrosis distal del 5to dedo de la mano izquierda y 3er y 5to dedo de la mano derecha, acufenos y edema en miembros inferiores; siendo medicado con diuréticos de asa, aspirina, nifedipina. Días mas tarde, agrega púrpuras palpables en miembros inferiores (MMII), dolor punzante retroritario por lo que consulta en esta oportunidad a nuestra institución, donde es valorado en conjunto con Servicio de Inmunología, decidiéndose su internación para estudio y tratamiento con pulsos de metilprednisolona por sospecha de vasculitis sistémica.

Se realizan diferentes estudios complementarios a fin de arribar al diagnóstico, evidenciándose hematuria microscópica y proteinuria en orina de 24 hrs: 110mg/d, PCR elevada, biopsia de piel: vasculitis leucocitoclástica, TC de tórax con múltiples bullas paraseptales y centrolobulillares bilaterales; bronquiectasias en campos pulmonares inferiores, electromiograma de MMII con lesión neurogénica bilateral simétrica de tipo polineuropatía periférica axonomielínica de curso crónico y grado severo. Se desestima proceso embólico por hemocultivos negativos, ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones ni trombos y fondo de ojo normal. Servicio de Otorrinolaringología evidencia costras en tabique nasal en la rinoscopia, sin alteraciones otoscópicas. Laboratorio: C3 152 C4 16, proteinograma sérico normal, crioglobulinas negativo, FAN negativo, ANCA P positivo, MPO negativo, PR3 positivo. Se interpreta cuadro como vasculitis asociada a ANCA-PR3, con diagnóstico presuntivo de granulomatosis con poliangeítis, por lo cual se inicia tratamiento con ciclofosfamida y por buena evolución se decide su extirpación.

Conclusión: La ND constituye la llave diagnóstica de múltiples enfermedades, por lo que su conocimiento resulta esencial para iniciar el estudio del paciente en forma rápida, para determinar la causa y administrar el tratamiento adecuado, permitiendo de esa forma limitar la necrosis y reducir las complicaciones sistémicas relacionadas con la enfermedad de base. Por lo que se presenta en esta oportunidad, un paciente con ND secundario a vasculitis asociada a ANCA-PR3, que evoluciona favorablemente luego del tratamiento inmunosupresor.

P-18-05 // VASCULITIS: SINDROME PULMON RIÑON. A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.

SCHWARZKOPF, A.; BARTABURU, A.; LAMARCA, D.; BOTTARRO, L.; PACELLO, F.; ALIANDRE, V.

Hospital Galán y Rocha Paysandu, Uruguay.

Introducción: Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades que se definen por un proceso inflamatorio cuyo órgano diana es el endotelio. La presencia de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis conforman el síndrome pulmón riñón. Las etiologías más comunes son vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (Ac. AMBG). Es una entidad poco frecuente con mal pronóstico y alta mortalidad si no se sospecha precozmente.

Caso Clínico: Mujer de 68 años, con antecedentes personales de psicosis crónica, diabetes mellitus tipo II e hipotiroidismo de 2 meses de diagnóstico, en tratamiento con metformina y T4. Control en salud hace 3 meses con función renal y hemograma normal. Consulta por fiebre de 1 mes de evolución, intolerancia digestiva alta y lesiones de piel de tipo purpúrico vascular en ambos miembros inferiores. Al examen físico se destaca: febril, hipocoloración de piel y mucosas, lesiones puntiformes rojo vinosas palpables de ambos miembros inferiores hasta rodilla, compatible con púrpura vascular. Resto del examen normal. Laboratorio: GB 13.600/mm³, Hb 8,5 g/dl VCM 85,5 Plaquetas 492.000/mm³. Urea 1.41 g/l Creatinemia 4.32 mg/dl. VES: 120 mm/hr. Ex orina: Lig turbio. Hb+++ . Prot 0.24. Nitritos negativos. Urocultivo y Hemocultivos negativos. Antígeno neumococcico en orina negativo. RxTx sin alteraciones.

Se inicia antibiocioterapia empírica presentando en la evolución estertores crepitantes bilaterales con insuficiencia respiratoria severa, aumento de infiltrados alveolares bilaterales a nivel radiológico y tomográfico, acentuación de anemia e insuficiencia renal. Ingresa a UCI bajo ARM requiriendo hemodiálisis. Se inicia Metilprednisolona 1g/día i/v por 3 días y bolos de Ciclofosfamida con respuesta parcial por lo que se realizó Inmunoglobulina i/v presentando rápida respuesta clínica con disminución de infiltrados y mejoría significativa de función renal. Se recibe panel inmunológico en la evolución: ANCA-P (IFI) positivo 1/20 y Ac anti-mieloperoxidasa 61 U a títulos elevados por ELISA (Negativos menor de 20 U). Ac antiproteinasa 3 negativo. ANA y Factor reumatoideo negativos. Complemento normal. De la evolución se destaca mejoría de la función renal sin necesidad de hemodiálisis.

Conclusión: Presentamos este caso clínico dada su baja frecuencia en la práctica diaria y los múltiples diagnósticos diferenciales surgidos ante la presentación clínica del síndrome pulmón riñón. Es indispensable el reconocimiento precoz de esta entidad para instaurar rápidamente el tratamiento y así poder modificar el pronóstico.

P-18-07 // NEUROMIELITIS OPTICA

ROSSO, M.; CHIPANA GONZALES, L.; MONTERO, J.; CASTRO, D.; CAO, V.; DASORO, A.; VILLAVEVERE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad autoinmune inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que afecta predominantemente los nervios ópticos (NO) y la médula espinal (ME). La patogenia es humoral y las lesiones mediadas por IgG y complemento. Se identificó un anticuerpo (Ac) específico, el Ac Antiaquaporina 4 (AntiAQP4) dirigido contra el canal de agua más abundante del SNC. Es una enfermedad infrecuente, con una prevalencia de 1 en 70.000 que puede causar ceguera y parálisis.

Caso: Mujer de 23 años con antecedentes de hipoacusia bilateral desde los 2 años, sordomuda. Consulta por hemicránea izquierda y disminución de la agudeza visual. A su ingreso estable hemodinámicamente, ojo rojo ipsilateral, edema de papila del ojo izquierdo con amaurosis y trastorno sensitivo en miembros inferiores (MMII). Laboratorio: KPTT >150 seg, FAN 1/320 homogéneo y nucleolar, C3 93 mg/dl, C4 9 mg/dl, gammaglobulina 2.40 g/dl (hipergamma policlonal), VDRL + 2 dil, Anticoagulante lúpico +, Ac anticardiolipina IgG + >150 GPL, ?2 glicoproteína1 IgG 112, Ac AntiAQP4 positivos. Potenciales evocados (PE) visuales ausencia de respuesta en el ojo izquierdo. PE somatosensitivos: compromiso de vías en ambos MMII. RMN de cerebro y angioRMN de vasos intracraneales con tiempo venoso normal. RMN de columna: imágenes hiperintensas en T2 que comprometen el cordón posterior en C2 y C5. Se interpretó el cuadro como NMO asociada a enfermedad autoinmune sistémica, cumple criterios de Systemic Lupus International Coaborating Clinics (SLICC) para Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y es portadora asintomática de Ac Antifosfolipídicos. Inició tratamiento de inducción con 1 gr de metilprednisolona EV en tres días consecutivos y 6 pulsos mensuales de ciclofosfamida EV y de mantenimiento con azatioprina. Evolucionó a los 9 meses con hemicránea izquierda, disminución de la agudeza visual y debilidad en MMII. RMN de columna: extensa lesión medular desde C2 a T2 sin poder descartar compromiso hasta T6. RMN de cerebro: lesión en sustancia blanca a nivel de región posterior de centro semioval. Recibió metilprednisolona EV y 5 sesiones de Plasmaféresis con respuesta parcial. Por refractariedad al tratamiento inmunosupresor se decidió realizar tratamiento con Rituximab en dosis de inducción de 2 gr y continuar mantenimiento con 500 mg cada 6 meses. Actualmente presenta visión bulto de ojo derecho y amaurosis del izquierdo sin secuela motora y continúa en seguimiento por Inmunología, Oftalmología y Neurología.

Comentario: La NMO es una enfermedad infrecuente. A pesar del tratamiento la recuperación suele ser incompleta con discapacidad residual motora o visual. El objetivo es el reporte de un caso diagnosticado en nuestra institución, remarcar la importancia del diagnóstico precoz, y plantearlo como diagnóstico diferencial dentro de las enfermedades desmielinizantes del SNC a fin de iniciar rápidamente el tratamiento específico.

P-18-08 // ENFERMEDAD RELACIONADA CON DEPOSITOS DE IGG-4.

ACIAR, D.; BAEZ, N.; DONATI, P.; QUINTEROS, J.; SANZ, R.; ZALAZAR, F.; GONZALEZ, M.; DIAZ, A.

Hospital Regional Dr. Sanguinetti. Chubut, Argentina.

Introducción: Las enfermedades asociadas a IgG4 son un grupo de enfermedades autoinmunes que comparten datos clínicos, serológicos y histopatológicos. La patogenia común engloba lesiones inflamatorias pseudotumorales en los órganos involucrados, con infiltrados linfoplasmocitarios enriquecidos en la menos frecuente de todos los tipos IgG, culminando en grados variables de fibrosis de órganos acompañada o no de elevaciones séricas de IgG 4. Las dos presentaciones clásicamente descriptas son la afección de glándulas salivales y lacrimales y la afección pancreática. La respuesta a dosis bajas de esteroides es distintiva de esta enfermedad aunque resulta significativo que el 30% de los pacientes tienen resolución espontánea y un porcentaje similar es refractario.

Caso clínico: Paciente masculino de 50 años tabaquista, cursando postquirúrgico inmediato de DUODENOPANCRATECTOMIA CEFALICA por tumor pancreático. Consulta por palidez cutánea, adelgazado, pérdida de peso MAS DE 10 KG en 1 año. Severa xeroftalmia, xerostomía, y poliartralgias de pequeñas articulaciones con edemas en miembros inferiores. AP Biopsia Duodenopancreatectomía: Pancreatitis crónica autoinmune Tipo I, Estudio Inmunohistoquímico: ALK1 : Negativo, CD 138: Positivo en plasmocitos, IgG 4: Positivo en más de 10 plasmocitos/campo (aprox 60% de los plasmocitos). Inicia tratamiento con Prednisona + Hidroxicloroquina + Metotrexato + Ácido Fólico + Lagrimas artificiales. Reevaluado a las 4 semanas se observa buena evolución clínica. Disminución de ojo seco, menor dolor articular, no artritis. Persistiendo con edemas, parestias, debilidad e impotencia funcional de miembros inferiores. Se solicitan nuevos estudios: Ecocardiograma: VI Dilatado de grado moderado. Con hipo quinesia global, deterioro moderado de la función sistólica. Fracción de Eyección 38%, patrón de llenado restrictivo, Dilatación leve de aurícula izquierda. Insuficiencia mitral de grado moderado. Aurícula derecha dilatada de grado leve. Ventrículo derecho no dilatado, con función sistólica conservada. Insuficiencia tricúspide leve. PSAP 38 mmHg. CCG: Normal. Biopsia Miocárdica Ig G4: Negativo. CD 138: Negativo. E.M.G. neurógeno, compatible con polineuropatía mixta de MMII de grado Moderado. RNM de Cerebro: Normal. RNM de Columna Lumbosacra: Abombamiento discal posterior de L4-L5 con un desgarro del anillo posterior. Mínima protrusión discal L5 S1 pósteromedial. Incipiente deshidratación del disco L4.

Conclusión: La enfermedad por IgG-4 es una entidad emergente de reciente definición, donde las manifestaciones clínicas son muy variables ya que puede existir afección focal o multiorgánica, de forma sincrónica o metacrónica, por lo cual es importante el conocimiento de esta entidad, con el propósito de establecer un diagnóstico adecuado y oportuno e implantar la mejor estrategia terapéutica.

P-18-09 // ENFERMEDAD DE BEHCET ULCERAS RECURRENTES

CUELLAR BERMEJO, Y.; MOTTA DELGADO, R.; TOTTEREAU, J.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Behcet es un trastorno multisistémico, caracterizado por una tríada de signos: ulceraciones bucales y genitales recidivantes, y también con uveítis que a menudo produce ceguera. Esta enfermedad tiene una distribución universal pero se observa con mayor frecuencia en la zona del Mediterráneo oriental y Japón. La edad de inicio es más frecuente en la 3ª y 4ª década de la vida. Presentan el denominador común de una vasculitis. La presencia de ulceraciones aftosas recidivantes es una condición sinequanon para el diagnóstico. Habitualmente, las úlceras son dolorosas y presentan un diámetro que oscila entre los 2 y los 10mm.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, 38 años, con antecedentes de Epilepsia y Asma Bronquial sin tratamiento anticonvulsivo ni anticonvulsivo por ausencia de descompensación por más de 20 años. Acudió a consulta por presentar lesiones nodulares en ambos miembros inferiores dolorosas de coloración roja, de 3 días de evolución, además refirió presentar ulceraciones bucales en número de 12 recurrentes desde hace 12 meses, muy dolorosas, en la lengua, carrillos, paladar duro y pared faríngea y secreción vaginal amarillenta. Se interpretó como un proceso séptico bucal y recibió tratamiento con antibiótico por vía oral, a pesar de esto continuó con el cuadro febril, toma del estado general, dificultad para la marcha por dolor intenso en masas musculares, huesos y articulaciones de las rodillas, muñecas y metacarpofalángicas e intensificación de lesiones existentes; a los 10 días de evolución de este cuadro se decidió su ingreso hospitalario, se interpretó como un Eritema Nodoso para estudio. Se solicitó además: coagulograma, serología HIV, inmunofluorescencia para Lues, serología para Lues, factor reumatoide, proteinograma, factor antinuclear, C3 y C4 del complemento, VDRL e IgG e IgM Herpes Simple siendo todos negativos.

Discusión: Este caso presentó varios elementos clínicos considerados en la clasificación establecida por Japón en 1982 como criterios mayores y menores para el diagnóstico de la enfermedad. La característica principal para establecer el diagnóstico es la presencia de úlceras aftosas recurrentes.

Conclusiones: El Síndrome de Behcet es una inflamación de los vasos sanguíneos de causa desconocida, que puede afectar a casi cualquier parte del organismo. Los hallazgos clínicos están caracterizados por úlceras en la boca muy dolorosas, úlceras genitales e inflamación ocular, varios tipos de lesiones en la piel, inflamación de las articulaciones, inflamación intestinal con diarrea e inflamación del sistema nervioso.

P-18-10 // ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO, PATOLOGIA INFRECUENTE.

TELLECHEA, N.; SALVADORES, F.; LOPEZ, J.; BERTOLAMI, R.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad Still del adulto (ESA) es una enfermedad de tipo inflamatorio sistémico, de causa desconocida y patogenia aún no clara que se manifiesta clínicamente por picos febriles, artritis y artralgiyas, erupción máculo-papular evanescente asociada a registros febriles, aunque no necesariamente de presentación simultánea. Presenta una incidencia estimada fue de 0,16 casos por 100.000 habitantes, con presentación antes de los 40 años y leve predominio en el sexo femenino. Se encuentra frecuentemente leucocitosis importante con neutrofilia, trombocitosis y anemia con incremento de los reactantes de fase aguda. Si bien el diagnóstico es de exclusión, han surgido a través de la corta historia de esta enfermedad múltiples criterios diagnósticos, algunos de ellos con buena sensibilidad y especificidad como los de Yamaguchi, que permiten realizar un diagnóstico más certero.

Caso clínico: Paciente masculino de 32 años de edad que consulta por cuadro febril de inicio vespertino de un mes de evolución, asociado a astenia, adinamia, mialgias y poliartralgias con afección de MMSS y MMII. En ocasiones presentaba erupción de tipo macular rosada a nivel de tronco y miembros. Presento dos meses previos a la consulta adenomegalias en region cervical derecha, no dolorosas, realizándose toma de biopsia. ANTECEDENTES: ex tabaquista, Hepatitis A, Varicela. EAMEN FISICO: artralgiyas en articulaciones de manos y muñecas, tumefacción a nivel metacarpofalángico bilateral asociado a adenopatías axilares no dolorosas, eritema macular generalizado. LABORATORIO: HTO 33,9 HB 10,3 VSG 60 PCR 10,4. Serologías negativas. Marcadores tumorales negativos. Reaccion Hudlesson, Gota gruesa, ASTO y PPD negativas. FR, FAN, ANTI ADN negativos. C3, C4 y perfil tiroideo dentro de parámetros normales. Perfil de Fe: Fe 18; Transferrina 152; % Sat. de transferrina 9; Ferritina 1447. TCH de cerebro, cuello, abdomen y pelvis: imágenes ganglionares en limite maximo de seguridad a nivel de cadena yugulo carotidea derecha y en ambos huecos axilares. ANATOMIA PATOLOGICA de ganglio: Hiperplasia folicular linfoide. ECOCARDIOGRAMA, EXAMEN FUNCIONAL RENAL Y RX DE AMBAS MANOS: sin hallazgos patológicos. Habiendo excluido causas Reumatológicas, Infecciosas y Oncológicas, se aplican los Criterios de YAMAGUCHI, cumpliendo el paciente 4 Criterios mayores y 3 menores, por lo que realiza el diagnóstico de Enfermedad de Still del Adulto. Se inicia tratamiento con corticoides vía oral con adecuada respuesta ante el descenso de los marcadores, pero luego presenta recaída de la enfermedad por lo que se decide iniciar Metotrexato con buena evolución.

Conclusión: Presentamos el caso de Enfermedad de Still por ser una entidad poco frecuente que debe formar parte de los diagnósticos diferenciales de un Síndrome Febril Prolongado en pacientes jóvenes, que requiere de una alta presunción para arribar al diagnóstico cuyo tratamiento oportuno determina una evolución favorable.

P-18-11 // SINDROME HIPEREOSINOFILICO ASOCIADO A TROMBOSIS VENOSAS Y ARTERIALES

ALVAREZ, A.; CONDORI MENDEZ, M.; LOPEZ, L.; DÍAZ LASSERRE, G.; BARMAN, A.; BRICHETTI, V.; SCANDURRA, M.; MASI, M.; MARIÑO, G.; LEOPARDI, A.

HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome Hipereosinofílico (SHE) constituye un grupo heterogéneo de trastornos poco usuales cuya fisiopatología se encuentra actualmente en estudio dentro de los campos de la genética, inmunología y onco-hematología. Consta de: 1) Eosinófilos en sangre periférica >1500; 2) Ausencia de una causa evidente de eosinofilia, a pesar de estudios extensivos; 3) Presencia de daño orgánico atribuible a la hipereosinofilia (HE) o inexplicable dentro del contexto clínico. Cualquier órgano puede afectarse, siendo más frecuente piel, corazón y SNC. Su curso varía desde oligosintomático hasta trombosis o fibrosis endomiocárdica que pueden comprometer la vida.

Presentamos un caso de SHE cuya manifestación principal fueron trombosis venosas y arteriales.

Caso: Varón de 26 años sin antecedentes patológicos e historia familiar de atopía. Consultó por cuadro de diarrea de 10 días de evolución. Al ingreso presentó maculas eritemato-violáceas con vitropresión negativa en pulpejos de dedos de los 4 miembros. El laboratorio evidenció leucocitosis (19000), eosinofilia (2660), anemia y plaquetopenia leves. VIH negativo; IgE 1827; Vit. B12 normal. El cuadro diarreico se autolimitó. Fresco de materia fecal sin reacción inflamatoria; cultivos y parasitológicos negativos. Lesiones dérmicas se interpretaron secundarias a fenómenos trombóticos de la microcirculación. Con HE en ascenso, agregó TVP en miembro inferior derecho. Se inició anticoagulación con Enoxaparina, y Meprednisona 1mg/kg, logrando descenso de eosinófilos a valores normales. A pesar de la anticoagulación, intercurrió con múltiples trombosis venosas y arteriales, requiriendo antiagregación y cirugía vascular.

Luego de descartar causas de eosinofilia reactiva, se diagnosticó SHE.

Screening para FIP1L1-PDGFRFA (F/P) negativo. Citometría de flujo e inmunofenotipificación de PAMO no mostró evidencia de neoplasia mielóide.

Con mejoría del cuadro, fue dado de alta con anticoagulación y antiagregación.

Comentario/Discusión: Para el diagnóstico de SHE, el primer paso es documentar HE. Luego, descartar causas secundarias de esta, y por último, objetivar compromiso orgánico atribuible a HE.

Los fenómenos trombóticos, aunque poco frecuentes, están descriptos en la literatura como manifestación potencialmente fatal de esta entidad.

Desde el punto de vista fisiopatológico se describen 3 subtipos de SHE: mieloproliferativo, linfoproliferativo y otros. Esto tiene implicancia pronóstica y terapéutica.

Aproximadamente un 50% de los pacientes permanecen sin clasificar a pesar de una evaluación cuidadosa para la mutación F/P y poblaciones linfocitarias aberrantes.

Hay características del caso que contribuyen a sospechar una variante linfoproliferativa: Historia de atopía, manifestaciones cutáneas, hiperIgE, resultados citogenéticos negativos y buena respuesta al tratamiento con corticoides. El paciente deberá ser monitoreado en el tiempo por riesgo aumentado de desarrollar una neoplasia linfóide.

P-18-12 // PACIENTE CON HEMATURIA Y RETENCION AGUDA DE ORINA CON DIAGNOSTICO DE CISTITIS EOSINOFILICA

ALVARO DANIEL, G.; REBULL, J.; GUTIERREZ ACEVEDO, M.; SASSANO, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La cistitis eosinofílica es una causa poco frecuente de hematuria, cuya fisiopatología no se comprende completamente. Se caracteriza por la inflamación de toda la pared vesical, predominantemente por eosinófilos, con fibrosis y áreas de necrosis muscular. Habitualmente se presenta con polaquiuria, hematuria, dolor suprapúbico, y retención urinaria. El estudio de laboratorio (sedimento de orina, urocultivo, hemograma) y de imágenes (ecografía, tomografía computada y resonancia nuclear magnética) son inespecíficos. En la cistoscopia se observan lesiones que pueden simular otras enfermedades, por lo que el diagnóstico definitivo es histológico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo, que consulta por cuadro de hematuria de 1 día de evolución, acompañada de coágulos y retención aguda de orina. Se realiza laboratorio que evidencia caída de 5 puntos del hematocrito, sedimento urinario con leucocitos y hemáties abundantes, y urocultivo negativo. En la ecografía renal y de vías urinarias se evidencia vejiga con imágenes ecogénicas sin sombra acústica posterior que podrían corresponder a coágulos, próstata de forma globulosa y ecoestructura heterogénea en forma difusa. Se coloca sonda vesical y se inicia lavado vesical con solución fisiológica. Se decide realizar cistoscopia donde se evidencia medio hematurico, mucosa edematosa, y a nivel del piso lesión sospechosa de 3 cm con coágulos adheridos. Se toma muestra para citología, que evidencia signos de proceso inflamatorio y cambios celulares reactivo-inflamatorios. Se sugiere realización de nueva cistoscopia con toma de biopsia. Previo a su realización se hacen controles de laboratorio seriados con hematocrito estable y coagulograma normal, debido a la persistencia de la hematuria. Finalmente, la anatomía patológica de la nueva cistoscopia informa: fragmentos de mucosa vesical, algunos con esfacelo del revestimiento y otros revestidos parcialmente por urotelio con cambios epiteliales reactivos, corion subyacente con marcado edema, numerosos vasos congestivos, y densos infiltrados inflamatorios mono y polimorfonucleares con frecuentes eosinófilos, y no se hallan atipias en el material remitido. Se interpreta como cistitis eosinofílica. se manejó con antihistamínicos y lavado vesical hasta que cedió el episodio. El paciente evolucionó posteriormente con episodios de hematuria recurrente, de evolución benigna, con resolución espontánea.

Comentario/Discusión: La cistitis eosinofílica es una entidad poco frecuente que puede generar potenciales complicaciones en el paciente como consecuencia del sangrado y/o la retención aguda de orina. Los episodios son generalmente autolimitados pero suele cursar con recaídas frecuentes. Se plantean variedad de tratamientos entre ellos glucocorticoides, antihistamínicos o antiinflamatorios no esteroides, pero con resultados variables.

P-18-14 // OTOMASTOIDITIS RECURRENTE CON ANCA NEGATIVO

BILDE, M.; PINNA, D.; VIVERO, F.

Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GMCP) es una vasculitis de vasos pequeños y medianos asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), que afecta tracto respiratorio superior, inferior y el riñón. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, biopsia y la presencia de ANCA en suero.

Se presenta el caso de una paciente de 50 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipotiroidismo.

Consulta al servicio luego de 2 meses de evolución de hipoacusia bilateral progresiva, asociadas a episodios catalogados como otitis media recurrente, tanto serosa como purulenta, con fracaso del tratamiento habitual, presentando fiebre de 40°C luego de 48 hs de tratamiento con AMS vía oral, por lo que se decide su internación. Al ingreso paciente febril, hemodinámicamente estable. Presentaba otalgia bilateral, secreción verdosa purulenta bilateral e hipoacusia conductiva. Se realizan 2 hemocultivos y cultivo de secreción del oído Se comienza con AMS ev. En las secreciones, rescate de PAE y SAMR. Se rota a Vancomicina /PTZ. La nueva otoscopia mostro lesión polipodea derecha, CAE edematosa con supuración. Posteriormente se realiza miringocentesis. Se realiza RMN que confirma la ocupación de la mastoidea y TAC de tórax que muestra dos nódulos en el lóbulo inferior derecho. Se informa ANCA negativo. Con sospecha de GMCP se realizó biopsia pulmonar cuya anatomía patológica muestra tejido granulomatoso con necrosis y vasculitis de pequeños vasos. Se asume GMCP e inicia tratamiento con ciclofosfamida y pulsos de esteroides. Se agrega tratamiento con TMS para prevenir infección por pneumocysti jiroveci. A la semana de ingreso intercorre con parestesias a nivel facial posteriormente desviación de la comisura labial hacia el lado derecho y caída párpado homolateral se diagnostica parálisis facial periférica derecha, agregando lesiones ampollares en CAE homolateral por virus herpes por lo cual se agrega aciclovir. Las lesiones granulomatosas evolucionan favorablemente y mejora el cuadro clínico.

Si bien el compromiso otomastoideo bilateral es frecuente en el trascurso de la GMCP, no lo es tanto como primera manifestación clínica en presencia de ANCA negativo. Al 4º mes de tratamiento, la paciente presentó ANCA-C 1/40 y PR3 (+) en título bajo. La forma de presentación clínica, con negatividad del ANCA al inicio, su posterior aumento, a medida que mejoró la clínica, refuerzan las recomendaciones del Chapel Hill Consensus Conference (CHCC) criterio, de no incluir al ANCA como criterio diagnóstico de la enfermedad, y aunque el European Medicines Agency algorithm sí lo incluye, por ser un test altamente específico y sensible, la importancia la da su valor predictivo positivo, el cual depende de la probabilidad pre Test de la enfermedad, dada por la clínica del paciente y confirmada luego por la anatomía patológica.

P-18-13 // ULCERAS CUTANEAS Y HEPATITIS C: UNA ASOCIACION A TENER EN CUENTA

PACCUSSI, L.; KULINSKI, M.; SARMIENTO, E.; TARAN, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La crioglobulinemia es una patológica en la cual la sangre contiene inmunoglobulinas que precipitan con el frío. La hepatitis C es una de las causas más frecuentes de crioglobulinemia mixta. Se cree que el mecanismo por el cual el VHC induce la formación de crioglobulinas es la estimulación crónica del sistema inmunitario por inmunocomplejos formados por inmunoglobulina G y antígenos del VHC.

Objetivo: presentar el caso de una paciente con diagnóstico de hepatitis c crónica con crioglobulinemia a partir de una celulitis.

Caso Clínico: Mujer de 59 años sin antecedentes conocidos consulta por edema, eritema de miembro inferior izquierdo de 15 días de evolución asociado a ulcera en dicho miembro de 2 meses, consulto donde se indico tratamiento con amoxicilina/ac. clavulanico sin mejoría. Al examen físico: febril, signos de deshidratación leve, pálido generalizada, lesión ulcero-costrosas en frente y dorso de nariz, signos de flogosis con formación de flictenas y secreción serosa en 2/3 inferiores y ulcera con fondo fibrinoide en cara externa de 1/3 inferior. Laboratorio GB: 7770 N:64.8 L: 17.8 Hb: 10.7 Hto: 30.8 plaq:97000 PCR: 13.79. Ecografía de MMII izquierdo:TCS aumentado de espesor con ecogenicidad con gran cantidad de liquido libre laminar desde pie hasta proximidad de muslo izquierdo, Ecodoppler negativo para tvp. Se inicia tratamiento con ampicilina/sulbactam Evolución:evolucionacion febril se rota antibiótico a ciprofloxacina/clindamicina. Se recibe hemograma Gb:3590 N:58%, Hb: 9.2 plaquetas: 109000 albumina: 2.5 APP:40% VSG >120 LDH:409 GOT: 28 GPT:18 FAL:105 GGT: 199 BT:0.82. Se solicita perfil autoinmune, serología viral y TAC: derrame pleural bilateral con atelectasias pasivas de segmentos basales, hígado con signos sugestivos de hepatopatía crónica, esplenomegalia, circulación colateral portosistémica, mínima cantidad de liquido libre en fondo de saco de Douglas y perihepático. Se recibe informe serología viral: VHC (+). Se toma muestra de biopsia de ulcera y se solicita crioglobulinemia: positiva. Alta hospitalaria por buena evolución.

Conclusión: La presencia de proteínas precipitables reversiblemente al frío en el suero de pacientes con ciertas enfermedades crónicas inflamatorias o linfoproliferativas, fueron descritas inicialmente como artefacto de laboratorio, siendo luego reconocido su rol en la patogénesis de ciertas manifestaciones clínicas. Tres tipos principales de crioglobulinas están reconocidas. Los tipos II y III son las crioglobulinemias mixtas y son las asociadas a la presencia de infección por virus de hepatitis c.

P-19-01 // SINDROME DE HOFFMAN COMO PRESENTACION DE UN HIPOTIROIDISMO

YACOT, P.; VAZQUEZ, G.; SARTOR CAMIÑA, M.; ORTOLÁ, T.; JUAREZ, R.; QUINTANILLA, M.; IGLESIAS, D.; SALVIOLI, E.; TESSONE, M.; GEBBIE, M.

HIGA San Roque de Gonnet. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El hipotiroidismo, entre las múltiples manifestaciones clínicas que presenta a diferentes niveles del organismo, se acompaña de síntomas musculares, caracterizados fundamentalmente por debilidad muscular, que llega a constituir una verdadera miopatía hipotiroidica. Entre las diversas formas de afectación muscular, existe, en raras ocasiones, una miopatía hipertrófica, conocida en el hipotiroidismo adquirido, como síndrome de Hoffman.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 40 años de edad que consulta por presentar debilidad muscular generalizada de 3 meses de evolución. El paciente refiere comenzar en enero de este año con debilidad y dolor muscular, a predominio de miembros inferiores que se acompaña de sensación de "aplastamiento" según describe. Concomitantemente relata: astenia, artralgias de predominio matutino.

Al examen físico de ingreso: Hábito pícnico, facies abotagada. Macroglosia, con improntas dentales y úlceras en los bordes laterales. Lentitud para la realización de los movimientos, con limitación leve de los mismos. Hipertrófia muscular generalizada, acompañada de aumento en la consistencia de las masas musculares. Paresia leve en miembros inferiores (distal y proximal) y superiores (distal). Laboratorio: TSH: 156,38; T4I: menor a 0,4; anti-TPO mayor a 1000; anti-tiroglobulina mayor a 1000; CLP 13,7; FAN y FR no reactivos.

Paciente inicia tratamiento con levotiroxina 50ug/día los primeros 5 días titulando luego dicha dosis a 100ug/día y medicación específica para IC. En controles clínicos posteriores se incrementan gradualmente dosis de levotiroxina hasta 175 ug/día constatándose descensos paulatinos de los valores de TSH hasta 7,91.

Comentarios: En el hipotiroidismo, entre la amplia variedad de manifestaciones clínicas que lo caracterizan, y que revelan la influencia de la tiroxina en diversos sistemas del organismo, los síntomas musculares son relativamente frecuentes. La más típica es la debilidad muscular simétrica proximal (en cintura escapular y pelviana). También son frecuentes los calambres, el dolor, la rigidez y el mioparálisis, así como una disminución de la velocidad de los reflejos osteotendinosos, sobre todo a nivel aquileo, por retraso en la fase de relajación.

El diagnóstico diferencial debe incluir las principales causas de debilidad muscular. La orientación etiológica debe basarse en la historia y la exploración.

El tratamiento sustitutivo con levotiroxina permite la resolución favorable de las alteraciones bioquímicas y clínicas. Los síntomas musculares, en especial la debilidad, se recuperan más lentamente, a lo largo de meses e incluso años en los casos más graves.

La afectación muscular constituye pues una manifestación frecuente en el hipotiroidismo, por lo que, ante la presencia de síntomas musculares es obligado descartar una disfunción tiroidea

P-19-02 // ESTUDIO DE UNA PACIENTE CON AGREGACIÓN FAMILIAR DE ARTRITIS REUMATOIDEA

CATALAN, E.; CUBILLO, S.; SARMENTO, D.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La AR es una enfermedad sistémica, autoinmune, inflamatoria crónica de la membrana sinovial de pequeñas y grandes articulaciones, con prevalencia en Argentina del 1% de la población, de 5-7 mujeres/1 hombre, de 30-50 años, con factores predisponentes genéticos, ambientales, infecciosos, embarazo, tabaco, polvo de sílice, aceite mineral, dieta, estrés y eventos al azar.

Objetivo: 1 Presentar un caso de Agrupamiento Familiar de Artritis Reumatoidea con antecedentes familiares y ambientales, agresiva, de evolución tórpida.

2 Evidenciar estudios clínicos, de laboratorio, inmunológicos, genéticos y radiológicos.

3 Resaltar diferentes factores de predisposición en Artritis Reumatoidea.

Material y Métodos: Presentamos un caso de AGRUPAMIENTO FAMILIAR de una familia de 3 generaciones (4 pacientes) afectados de AR, agresiva, evolución tórpida y mal pronóstico. Poseen factores predisponentes genéticos, ambientales (embarazo, tabaco, polvo de sílice, dieta y estrés), eventos al azar y habitan en zona de hornos de ladrillo.

Variables analizadas sexo, edad, antecedentes familiares, ocupación, factores predisponentes (genéticos y ambientales), signos y síntomas, laboratorio inmunológico y genético, radiología y tratamiento. Lugar del estudio Consultorio externo de Clínica Médica Hospital Gailhac Mendoza.

Resultados: Masculino de 80 años, albañil, fallecido hace 1 año por ACV, tabaquista con Queratoconjuntivitis derecha y ceguera. Presentó severas deformaciones en manos y pies con impotencia funcional. FR 960 UI. Tratamiento MTX y Aines.

Paciente femenino de 48 años. Posterior al último parto hace 20 años presentó artritis de manos, rodillas y pies. Laboratorio FR 7.680 UI, Ac Anti CCP 101 UI, HLA DR4 positivo. Rx de manos y pies tumefacción de partes blandas, pinzamiento articular, osteopenia, luxaciones, erosiones y geodas. Queratoconjuntivitis. Tratamiento MTX, Leflunomida, Hidroxicloroquina, corticoides y AINES.

Paciente femenino de 19 años que hace 11 meses presenta artritis simétrica de manos y codos. Laboratorio FR 3.000 UI, Ac Anti CCP 80 UI, HLA DR4 positivo. Rx de manos y pies normal. Tratamiento MTX, corticoides y AINES.

Paciente femenino de 22 años. Dos años posterior a trauma en rodilla derecha presentó dolor intenso 6 meses y luego artritis simétricas de manos, codos y hombros. Laboratorio FR 3.000 UI, Ac Anti CCP 80 UI, HLA DR4 positivo. Rx de manos y pies normal. Tratamiento MTX, corticoides y AINES.

Conclusión: En nuestra serie de pacientes pudimos demostrar que es una enfermedad autoinmune, de causa desconocida, identificándose factores ambientales y genéticos en su desarrollo. Genéticamente, una enfermedad compleja, poligénica y no obedece las leyes mendelianas. El tabaco es causa ambiental frecuente, pero además incluye eventos estocásticos. La observación que implica factor genético en una enfermedad es la presencia de múltiples casos de la misma dentro de familias extendidas, conocido como agrupamiento familiar.

P-21-02 // MIXOMA AURICULAR

SIBERT, L.; BAJINAY, L.; COPANI, M.; GRIGERA, N.; GUZMAN, F.; KRAUS, S.; PACCE, G.; FIGUEIRAS, V.

Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores primarios representan el 5% de los tumores cardíacos, el mixoma es el más común en adultos; el resto corresponde a secundarios.

Más frecuente en el sexo femenino, promedio de edad, 49 años.

Objetivo:

Incrementar los conocimientos sobre formaciones vegetantes a nivel cardíaco en inmunosuprimido. actualizar la patología mixoma auricular y optimizar su diagnóstico.

Material y Métodos: Paciente de 32 años HIV B3. Consulta por astenia, adinamia, disminución de peso, equivalentes febriles de 3 meses de evolución agregándose dolor en puntada de costado.

Se interpreta NACse inicia antibioterapia. Por falta de mejoría se realiza fibrobroncoscopia, se rescata Pseudomona Putrida se inicia antibioterapia ajustada a sensibilidad y tuberculostáticos de forma empírica.

Lab: serologías negativas, rx de tórax radiopacidad heterogénea en campo inferior derecho. HT0

30.4 HB 9.8GB 340 VSG

94 TGO 103 TGP 126

TC de tórax: consolidación con broncograma aéreo.

Persiste con registros febriles con hemocultivos negativos y se ausculta soplo sistólico 2/6 en foco mitral. Ecocardiograma transtorácico: vegetación valvula mitral, se agrega vancomicina se suspende tuberculostáticos. Es derivada a centro con cirugía cardiovascular, se realiza ETE: formación mixomatosa de 3 por 3 cm de diámetro, persiste febril con descompensación hemodinámica, se agregan antifúngicos.

Se reseca masa tumoral, con múltiples intercurencias postquirúrgicas. Fallece a los 7 días. Resultado de anatomía patológica: mixoma auricular.

Marco Teórico: Los tumores malignos son los más frecuentes, de rápida y fatal evolución. De los benignos, el mixoma es el más frecuente. Si bien la ecocardiografía aporta los datos de mayor interés, la diferenciación con otras masas es difícil. La TC y RMN son de gran utilidad.

Originarios del tejido endocárdico neural o de las células mesenquimáticas multipotenciales. No infiltran las paredes, es rara la presencia de trastornos de conducción o de arritmias. Asintomáticos: Hallazgo del examen clínico o ecocardiográfico.

Con síntomas sistémicos, Cardiovasculares, neurológico cardioembólicos, manifestaciones cutáneas Complejo de Carney: lesiones cutáneas pigmentadas, mixomas (cardíacos, cutáneos y mamarios), hiperreactividad endocrina hipersecretora y schwannomas melanóticos

Diagnóstico: ecocardiográfico, densidad, localización, estar o no encapsulado, filtración de paredes cardíacas o pericardio. Son pequeños, móviles, únicos o múltiples asociados a enfermedad valvular. El ETE puede detectar masas de 1 a 3mm de dm.

Pueden ser resecados completamente. Recidivas por resección incompleta o malignidad.

Conclusión: Debemos poder tener en cuenta posibles diagnósticos diferenciales ya que los mixomas auriculares representan el tumor benigno cardíaco más frecuente, no enfocar en un solo diagnóstico presuntivo dado la primer sospecha y continuar estudios pertinentes para poder arribar a un diagnóstico de certeza.

P-21-01 // A PROPOSITO DE UN CASO SOBRE DISFAGIA LUSORIA

CASTRILLON, D.; MIÑO, D.; GUTIERREZ, M.; REYES, M.; ACRICH, F.

Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: la disfagia lusoria es una causa infrecuente de disfagia mecánica por compresión extrínseca. es una alteración congénita que consiste en la localización anómala de la arteria subclavia derecha, que nace en el lado izquierdo del cayado aórtico; desde este origen, la subclavia cruza el mediastino posterior por detrás del esófago produciendo su compresión. es la anomalía más frecuente del desarrollo del arco aórtico y aparece en el 1-2% de la población. el 60 al 80% de los individuos con estas anomalías vasculares son asintomáticos

Caso clínico: Pcte masculino de 43 años con antecedentes de hipo, 6 años de evolución que se torna persistente asociado a vómitos y hematemesis. Recibió tratamiento sin mejoría. TBQ

Consulta por intolerancia digestiva, disfagia, hipo y sme de impregnación.

LABORATORIO: 20/4/ 15 Hto 42% Hb 13.4 Gb 4200 N 58% Pt 166000, Gluc 78, U 34, Cr 0.78, lono 141/4.2/103, TGO 22 TGP 23 FAL 66, Bt 0.9, TP 99%, KPTT 38'. UC negativo. HC x2 negativo, VSG 31 mm hora, PCR 22.8, Ac antitiroglobulina 11.7 (115) Ac antiperoxidasa 6.82 (34) TSH 0.913 T4 libre 0.745 n, Ac antiendomio, gliadina, anti transglutaminasa negativos HIV no reactivo.

TAC DE TORAX ABDOMEN Y PELVIS 20/1/15 subclavia aberrante derecha que desplaza ventral el tercio superior del esófago

ECOGRAFIA ABDOMINAL 19/1 normal,

ECOGRAFIA DE PARTES BLANDAS DE CUELLO 20/1 normal,

VEDA 21/1 normal.

TRANSITO ESOFAGICO: dilatación del esófago proximal con compresión en cara posterior del esófago torácico alto. Retardo del vaciamiento del esófago a dicho nivel. Llama la atención el cumulo de contraste en seno piriforme como en vallecúlas, así como la falta del reflejo tusígeno a pesar del pase de contraste a vías aéreas. Vaciamiento de esófago distal lento.

MANOMETRIA: Aperistalsis del cuerpo del esófago, severa dificultad para identificar estructura de musculo estriado

Solicita VEDA con colocación de K108 para inicio de alimentación enteral.

Interocurre con hipo incoercible. Se auscultan roncus en hemitórax derecho. se interpreta como neumopatía aspirativa se comienza ATB.

Plan de yeyunostomía para alimentación. Suspende PTZ 9 días de tto ATB.

Tratamiento clorpromazina 1 comp c/8 hs, domperidona 10 gotas c/ 6 hs, omeprazol capsulas. osmo-lite a 70 ml/h.

Se interconsulta al servicio de cirugía vascular para resolución quirúrgica.

Conclusión: Ante un paciente que presenta síntomas persistentes deterioro del estado general debe evaluarse la posibilidad quirúrgica. AMPLAZER PLUG.

P-21-03 // HIPOPLASIA DE VENA CAVA INFERIOR(VCI) ASOCIADA A TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA(TVP) DE MIEMBROS INFERIORES(MMII).

MARTINEZ GARMENDIA, A.; SERGIO DANIEL, G.; GENOVESE, O.; FONTANAROSA, M.; GIL RAMIREZ, A.; OROZCO TINOCO, M.; MELO ALMEIDA, J.

Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: Las anomalías de la VCI son patologías de muy baja prevalencia, encontrándose en el 0.5% de la población, por lo que es frecuente su subdiagnóstico. Ya que cursan asintomáticas, generalmente se llega al diagnóstico por hallazgo tomográfico. La hipoplasia de la VCI es la forma más infrecuente. Se estima una incidencia del 0,0005% a un 1% en la población general y alrededor del 5% en paciente con TVP.

Caso Clínico: Paciente masculino de 41 años de edad, sin antecedentes de relevancia que consultó por edema de MMII bilateral asociada a dolor intenso, cianosis y frialdad distal. Se estudió con: Lab Dimero D de 4.64 con coagulograma y hemoograma normal. Ecodoppler de MMII: Imagen hiperecoica en la vena femoral superficial bilateral que ocluye la luz del vaso en su totalidad con signos indirectos de compromiso bilateral de venas pelvianas. Se internó en unidad coronaria para procedimiento hemodinámico. Se realizó flebografía de ambos miembros inferiores observando trombosis irregular en iliaca primitiva y externa bilateral extendida hasta nivel de femoral común y superficial del lado derecho. Se prosigió con trombo-fragmentación y aspiración, evidenciando posteriormente oclusión de drenaje colateral. Se dejó infusión bilateral de 1mg/hr de Rtpa en cada miembro por 24 horas. Se realizó luego cavagrafia que evidenció trombosis residual ileofemoral bilateral que respondió a angioplastia con balón de 16mm y tromboaspiración segmentaria sin lograr recuperación de colaterales perivertebrales o lumbares de gran tamaño. Nuevamente se colocó infusión de trombolíticos por 24 horas, realizándose nuevo estudio que mostró persistencia de oclusión venosa colateral desde iliaca pero con aparición de colaterales de circuitos de piso pelviano y venas hipogástricas. Se cateterizó el trayecto de vena hipogástrica recanalizando hasta circuito colateral, complicado con desgarro venoso parcial que impidió la colocación de stent iliaco. Se inició anticoagulación. Evoluciono favorablemente con mejoría de edemas de miembros inferiores por lo que se otorgó el alta sanatorial. De forma ambulatoria se descartaron trombofilias y otros trastornos de la coagulación. Actualmente se encuentra anticoagulado, asintomático, realizando actividad laboral normal.

Comentario: Se presenta un caso clínico que debuta como TVP de miembros inferiores bilateral, de gran extensión, llegando al diagnóstico de hipoplasia de VCI como causa desencadenante. La resolución exitosa de este caso clínico, que requirió múltiples procedimientos hemodinámicos para conservar el sistema venoso periférico, sólo fue posible gracias a la rápida sospecha de compromiso proximal y la pronta derivación a la sala de hemodinamia. Se trae esta entidad a colación, ya que es una patología poco frecuente y poco sospechada que se debe tener en cuenta ante pacientes jóvenes sin factores de riesgo para enfermedad trombótica que presenten TVP bilaterales de gran envergadura.

P-21-04 // DISFAGIA DE BAYFORD-AUTENRIETH DEBIDO A ARTERIA DERECHA SUBCLAVIA ABERRANTE ASOCIADA A DIVERTICULO DE KOMMERELL

PEREIRA, G.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: La arteria subclavia derecha aberrante es la variante anatómica más habitual del desarrollo embrionario de la aorta y sus ramas, alcanzando a estar en un 0,5-2%, aproximadamente, de la población. Estas variantes deben incluirse en el diagnóstico diferencial de la disfagia y del ensanchamiento mediastínico superior perceptible en la radiografía de tórax de frente, en primera instancia.

Caso Clínico: Paciente de 82 años de edad con antecedentes de HTA, DBT 2 no IR para control y portadora de una FA no ACO, ingresa a nuestra institución por cuadro de disfagia de 3 meses de evolución, aproximadamente, caracterizada por ser progresiva y a sólidos. No padece de pérdida de peso ni hiporexia. Se inician estudios según protocolo en conjunto con gastroenterología. Radiografía de tórax de frente se evidencia un ensanchamiento mediastinal leve a predominio derecho.

Seriada esofagogastroduodenal que presenta esófago disminuido de calibre en su tercio inferior debido a compresión extrínseca.

VEDA que informa motilidad esofágica levemente disminuida con esófago en tirabuzón, y una tomografía de cuello y torax que describe una arteria subclavia derecha aberrante que alcanza los 17 mm en su emergencia y se dispone en situación posterior al esófago, generando fenómenos compresivos a ese nivel. Se observa dilatación de su origen.

Se concluye que se trataba de una disfagia lusoria o de Bayford-Autenrieth por arteria subclavia derecha aberrante, asociada a un divertículo de Kommerell. Por la edad de la paciente y sus comorbilidades se decide tratamiento médico mediante utilización de medidas higiénico dietéticas y fonoadiológicas con éxito. Se realiza controles periódicos para evaluar la necesidad de intervención quirúrgica a largo plazo.

Conclusión: Debido a la peculiaridad de esta anomalía y a la falta de amplias series en la bibliografía, la historia natural de esta entidad no es bien conocida. A pesar de ello, en la actualidad se sabe que esta malformación puede causar graves complicaciones como compresión de estructuras adyacentes, embolización distal, ruptura y disección vascular.

P-21-05 // DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LINDEFEMA PRIMARIO: SÍNDROME DISTIQUIASIS-LINDEFEMA.

ZAUGG NADUR, M.

HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El linfedema primario o idiopático se origina por una alteración intrínseca del sistema linfático. Se clasifica en 3 grupos: congénito, precoz y tardío. Su forma de presentación es en forma lenta y progresiva, afectando comúnmente a las extremidades inferiores. La valoración es fundamentalmente clínica, siendo necesaria la realización de pruebas complementarias que descarten otros procesos que cursen con edema. La linfogamagrafia es la prueba diagnóstica principal para su confirmación. Las formas hereditarias como el Síndrome distiquiasis-linfedema se caracterizan por distiquiasis desde el nacimiento y aparición de linfedema en miembros inferiores, generalmente en la segunda década de vida y de curso crónico y recidivante. Presentan alteración de las válvulas del sistema venoso superficial y profundo de los miembros inferiores. Se puede asociar a fisura palatina, defectos cardíacos y quistes extradurales. El único gen relacionado con esta patología es el FOXC2 en el cromosoma 16q24.3. Se transmite siguiendo un patrón autosómico dominante con penetrancia variable.

Caso Clínico: Paciente femenino de 29 años de edad que consulta por edema de tipo crónico en ambos miembros inferiores cursando gestación de 16 semanas. Como antecedentes presentó fisura palatina al nacimiento y distiquiasis congénita en ambos párpados. Intervenido por el paladar hendido al año de edad. La distiquiasis congénita fue intervenida con cirugía láser a los 16, 18, 22 y 24 años. A los 25 años de edad nota edema en su tobillo izquierdo. A los dos meses de este evento comienza a notar edema en rodilla izquierda agregando dolor local. Consulta a flebólogo diagnosticando "linfedema", recibiendo como tratamiento drenaje linfático manual, uso de media elástica larga de alta compresión, diosmina 1000mg/día, prohibición de uso de calzado con taco, de ejercicios de impacto, y cuidado de la piel. Luego de 8 meses agrega edema en pie y tobillo derecho, que en cuestión de días llega a rodilla. Se refiere mala adherencia al tratamiento. Consulta nuevamente con flebólogo quien indica retomar el tratamiento inicial sobre ambos miembros inferiores.

Diagnóstico: El laboratorio inicial no mostró alteración alguna. El perfil hormonal fue normal. Eco doppler de miembros inferiores: normal. Tras su embarazo se solicitó linfogamagrafia, que informó enlentecimiento de la progresión del radiofármaco en toda la pierna izquierda hasta la arcada crural. Se le diagnostica "síndrome distiquiasis-linfedema". Solicito consulta de consejo genético.

Enfoque terapéutico: drenaje linfático manual, uso de medias elásticas 20-30mmHg, diosmina-hesperidina diario, medidas higiénico-dietéticas y modificación de su estilo de vida.

Conclusiones: El síndrome distiquiasis-linfedema es un raro tipo de linfedema primario de tipo congénito, siendo crucial para su diagnóstico una minuciosa anamnesis, excluir causas de linfedema secundario y la solicitud correcta de estudios complementarios.

P-22-01 // GLOMERULOPATIA POR IGA. REPORTE DE UN CASO.

FIORI, M.; GARCIA OLIVEIRA, L.; ACCASTELLI, J.; FAUDA, B.; COSTANZI, J.; PINTENO, T.; MONTENEGRO, H.; PIERANGELO, A.

Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La nefropatía por IgA es la glomerulopatía primaria crónica más prevalente en el mundo. Se caracteriza por hematuria episódica vinculada con el depósito de IgA en el mesangio. Predomina en varones entre los 20 y 39 años. La presentación clínica es variable, dependiendo de la edad, en los niños se presenta como púrpura de schonlein-henoch con episodios recurrentes de hematuria macroscópica durante una infección de vías respiratorias superiores, macrohematuria asintomática en los pacientes jóvenes, y como insuficiencia renal crónica en adultos.

Es una enfermedad benigna en la mayoría de los pacientes, aunque puede presentarse como una glomerulonefritis rápidamente progresiva requiriendo un tratamiento rápido con inmunosupresión intensiva.

Caso Clínico: Paciente masculino de 16 años que debuta en marzo del 2015 con hematuria microscópica en contexto de control de salud. Intercurrió con cefalea, por lo cual consultó en forma ambulatoria donde se constata hipertensión arterial.

Adjuntó laboratorio: urea 69 mg/dl, creatinina 2,36 mg/dl, y clearance de creatinina 39ml/min.

Presentó HTA, y edemas en miembros inferiores. Laboratorio: anemia normocítica y normocromica, urea 50 mg/dl, creatinina 2,61 mg/dl, colesterol total de 210 mg/dl, C3 y C4 normales, albumina sérica de 3,4 gr/dl.

Sedimento de orina con proteínas 1,77 gr/l, hematíes 30 por campo (2-3% dismórficos).

Orina de 24 horas: proteinuria 4,27 gr/24hs, clearance de creatinina 44 ml/min. Se interpretó el cuadro como un síndrome nefrótico y nefrítico con compromiso del filtrado glomerular, por lo cual, se solicitó serologías para hepatitis B y C negativas, ANCA C y P y FAN negativos, IgA sérica normal.

Se realizó biopsia renal que informó nefropatía IgA con compromiso extracapilar difuso y nefritis intersticial.

Inicio tratamiento con IECAs, tres pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, continuando con meprednisona 40mg/día vía oral y control ambulatorio.

Comentario: La glomerulopatía por IgA tiene un patrón de presentación clínica variada, ya sea hematuria, proteinuria, IRC, síndrome nefrótico o nefrítico, en donde la biopsia renal tiene un valor diagnóstico y pronóstico de importancia.

En nuestro caso, el deterioro de la función renal de evolución incierta requirió una biopsia renal de urgencia, permitiendo así instaurar un tratamiento adecuado y precoz, lo cual permite cambiar el pronóstico en los casos graves, evitando así la insuficiencia renal terminal.

P-22-02 // GLOMERULOPATIA MEMBRANOSA CON MARCADORES POSITIVOS PARA LUPUS RO / ANTI DNA -

BALZER, R.; DEL REY, G.; SIUTTI, M.; DISTILO, V.; LINARES, B.; LEVAGGI, R.; DAVERIO, M.; GODOY, M.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La afectación renal es común en el lupus eritematoso sistémico (LES). Puede desarrollarse en hasta 75 por ciento de los pacientes con esta enfermedad, con proteinuria como signo más frecuente.

La nefritis membranosa es el 10-20% de las nefropatías lúpicas; puede presentarse con pocas o ninguna otra manifestación clínicas o serológica (niveles de complemento puede ser normales, y anti-anticuerpos de doble cadena de ADN, que son muy específicos para LES, puede no ser elevados); siendo vital la biopsia renal y manifestaciones extrarrenales.

Caso clínico: Paciente de 26 años de edad, paraguayo; antecedentes de esquizofrenia catatoniforme, residente del Htal. Borda desde 2014, ex adicto a drogas inhalatorias, tabaco y alcohol, derivado por edema facial, de miembros superiores e inferiores de un mes de evolución; Medicación habitual: risperidona 2 mg/día y lorazepam 2,5 mg/día.

Al ingreso: ERS 103, Ur 46, Cr 1,1 Colesterol 570 Triglicéridos 275 Proteínas totales 3,8 Albúmina 0,5. Sedimento de orina con proteínas mayores a 500 mg/dL. Hemoglobina 0,03 mg/dL. Nefrología solicita perfil inmunológico y proteinuria de 24 horas, y programa biopsia renal. Agrega al plan terapéutico aspirina, enalapril y furosemida

Ecografías abdomino-renales, evidencian poliserositis. Tamaño y ecoestructura de ambos riñones alterados. La función renal presenta numerosas variaciones. Se administran diuréticos de asa en dosis bajas junto con albúmina para mantener el balance negativo. Hay una disminución gradual de los edemas.

Perfil inmunológico: ASTO y PCR negativos, C3 y C4 disminuidos, FAN + 1/320 patrón homogéneo. Anti-DNA negativo. Anti-RO positivo moderado, Anti La, Anti-Sm, ANCA p y c negativos. Proteinuria de 24 horas: 11 gramos. Tests de ojo seco y sialometría, negativos. Con fuerte sospecha de glomerulopatía autoinmune se realiza biopsia renal que informa: glomerulopatía membranosa de probable origen secundario por LES.

Se inicia tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día y ciclofosfamida con buena evolución

Discusión: Se presenta esta entidad clínica ya que es poco frecuente el diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico en ausencia de marcadores serológicos típicos y con compromiso exclusivamente renal. Se remarca la importancia de la toma de biopsia en el diagnóstico de la nefropatía en contexto de síndrome nefrótico para establecer la causa sistémica de la misma.

P-22-03 // NEFROPATIA OBSTRUCTIVA DE RAPIDA APARICION, ASOCIADA A AGENTES ANTIVIRALES

REY, E.; GILETTA, N.; PERAL, A.; BIANCUCCI, S.; POTENZONI, Y.

Hospital Provincial de Neuquen. Castro Rendon. Neuquén, Argentina.

Introducción: Los pacientes con HIV presentan una mayor incidencia de Insuficiencia Renal Aguda (IRA). El curso y pronóstico de los pacientes infectados ha cambiado luego de la introducción de los antivirales aunque es frecuente observar la utilización de múltiples drogas, ya sea para su tratamiento de base como para complicaciones agregadas por lo que es importante tener en cuenta las reacciones adversas a los mismos, sobre todo a nivel renal por ser uno de los mecanismos más importantes de eliminación de fármacos.

Caso Clínico: Masculino de 33 años, HIV sin tratamiento y CD4 de 7/mm³; ingresa al servicio por convulsión tónico-clónica generalizada secundaria a toxoplasmosis cerebral e inicia tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina mas TARV (TDF - 3TC - ATV - RTV). Evoluciona con diarrea asociada a lesiones perianales, con PCR positiva para Citomegalovirus en las mismas, por lo que se inicia Ganciclovir. Complica a los 15 días con deterioro de la función renal (urea 36,7 - creatinina 1,66), asociado a dolor abdominal de características inespecíficas, localizado en hipogastrio. Por presentar 15 días previos ecografía abdominal normal, se asume el cuadro como IRA de causa pre-renal por deshidratación (hipoaporte) asociado a causa renal por toxicidad farmacológica directa, decidiéndose la suspensión de fármacos antivirales (Ganciclovir y TARV) y manteniendo un aporte hídrico adecuado. Evoluciona desfavorablemente, con progresión de parámetros séricos, logrando un cenit en 72 hs de urea 129 - creatinina 6,12, agregando caída del ritmo diurético llegando a la anuria. Se solicita nueva ecografía abdominal la cual evidencia imágenes líticas en ambas desembocaduras uretero-vesicales asociado a leve pérdida de la diferenciación cortico-medular con posterior urotomografía que confirma el diagnóstico por lo que se reinterpreta el cuadro como IRA de causa obstructiva por deposito tubular de cristales y precipitación en forma de litos, secundario a fármacos (Ganciclovir vs ATV). Se decide la colocación de catéter doble J derecho y litotripsia endocorporea endoscópica izquierda. Evoluciona con restitución del ritmo diurético, con valores de urea y creatinina normales, rotándose esquema antiretroviral e iniciándose Valganciclovir, sin repetir el cuadro.

Discusión: El pensamiento común ante la aparición de IRA en estos pacientes se encuentra dirigido hacia las causas renales ya que la litiasis, como en la población general, no es frecuente como causa de falla renal aguda durante la internación. A punto de partida del caso clínico presentado, consideramos que en la población de pacientes HIV, por ser un grupo susceptible a la utilización de múltiples fármacos, sería conveniente sopesar el origen post-renal por sobre el resto, ya que éstos aumentan su incidencia como parte de una complicación en el tratamiento. La obstrucción debido a la formación de cristales por fármacos debe ser sospechada en éste contexto y abordada adecuadamente para su pronta resolución.

P-22-05 // RITUXIMAB, EN EL TRATAMIENTO DE LA GLOMERULONEFRITIS MESANGIO-PROLIFERATIVA REFRACTARIA

SOSA ALONSO, R.; RIVEROS, Y.; JAHAN, C.; FERNANDEZ, M.; LOLA LOMBARDI, M.; FRACCHIA, N.; SANTA-RELLI, J.; LAFARGUE, E.; GONZÁLEZ, P.

Clínica Santa María. Mendoza, Argentina.

Introducción: Enfermedad de etiología diversa caracterizada por proliferación mesangial y engrosamiento de las paredes capilares glomerulares debido a depósitos inmunitarios e interposición de la matriz mesangial. Los pacientes tienden a presentar hematuria y/o proteinuria en rango nefrótico. Afecta a ambos sexo por igual, en edades entre 7 y 30 años, siendo más frecuente en caucásicos. Representa el 7-10% de todas las Glomerulonefritis confirmadas por biopsia. Se ubica como la 3^o o 4^o causa más importante de enfermedad renal terminal.

Caso Clínico: Femenino de 62 años que ingresa a guardia por disnea y edemas de miembros inferiores (1^o episodio).

Antecedentes clínicos de Hipertensión arterial Ideopática, esplenomegalia de reciente diagnóstico, anemia, hepatitis A y B + (trabajaba como técnica en diálisis).

Como datos positivos de los distintos exámenes complementarios se registra: Síndrome anémico (normocítico normocrómico), alteración de creatinina y uremia, eritrosedimentación ++, proteinuria +++, hematuria macroscópica sin picocitos, rx d etórax con cardiomegalia, sobrecarga con redistribución de flujo y derrame pleural izquierdo. Ecg normal.

Se evalúa en conjunto con nefrología solicitando ampliar con orina de 24 hs, ecografía renal y pruebas inmunológicas básicas a lo que se agrega ecocardiograma bidimensional. Por sospecha de Glomerulonefritis Primaria (rápidamente progresiva vs. primaria extracapilar) se inicia sucesivamente ciclos de corticoterapia en pulsos, plasmaféresis e inclusive debido a la mala evolución ciclofosfamida (por alteración crítica de la función renal con requerimiento de hemodialisis) se concensa realizar biopsia renal percutánea con diagnóstico de Glomerulonefritis mesangial proliferativa dando inicio a tratamiento definitivo con Rituximab con buena evolución.

A la actualidad la paciente continúa en hemodiálisis.

Comentario: Teniendo en cuenta los problemas socio-económicos del país, los cuales limitan (en especial en el interior) los distintos tratamientos según sus costos), como así también la evolución a cronicidad de dicha enfermedad, es imperioso destacar la importancia en realizar el diagnóstico precoz a través de la solicitud de biopsia renal temprana sin demora en el tratamiento médico adecuado

P-22-04 // IRA SECUNDARIA A RABDOMIOLISIS POR SPINNING

FAYARD, C.; WIESNER, J.; BARON, G.; INCAHUANACO, L.

Sanatorio Adventista del Plata. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La rabdomiólisis es una afección potencialmente mortal en la cual el músculo esquelético es dañado.

Alrededor del 33% de los episodios de rabdomiólisis conducen a Insuficiencia renal aguda IRA. Esta afección cuando es tratada temprana y agresivamente, tiene un excelente pronóstico. La mayoría de los casos tienen una recuperación completa de la función renal. Solo el 4% de los pacientes con daño agudo renal debido a rabdomiólisis requieren hemodiálisis.

El ejercicio como causa fue reconocido inicialmente luego de la realización de esfuerzos físicos intensos (entrenamientos militares, levantamiento de pesas, maratones, etc.). La Rabdomiólisis por ejercicio intenso está sub-reportada, en este trabajo presentamos el primer caso que se presentó en nuestra institución, que requirió tratamiento de hemodiálisis por falla renal aguda.

Caso Clínico: Paciente femenina de 27 años con antecedentes de SHU (a los 3 meses de edad) es derivada desde su localidad con diagnóstico de IRA secundaria a rabdomiólisis, con un valor de CPK 58.839 U/L. Al interrogatorio refiere cuadro de 5 días de evolución de dolor de ambos cuádriceps, intenso, bilateral, con debilidad e impotencia funcional, luego de clase intensa de spinning. Evoluciona con aumento del diámetro en miembros inferiores, eritema, hiperalgia y oligoanuria de 24 hs. Examen Físico: Asténica, sudorosa, palidez mucocutánea, oligoanúrica, muslos hipertónicos y dolorosos a la palpación.

Laboratorio de ingreso: CK 148.160 U/L, falla renal, hiponatremia, hipercalemia reactivas de fase aguda elevadas, transaminasas elevadas, proteinuria y hematuria.

Se realizó corrección del medio interno, 14 sesiones de hemodiálisis diaria y tratamiento sintomático. Al tercer día intercurrió con ITU por E.coli MS se trató 6 con piperacilina-tazobactam por persistencia del síndrome febril por fracaso del tratamiento previamente instaurado. Evolucionó afebril con normalización de función renal y CK (92 U/L) descenso de reactivas de fase aguda y corrección del medio interno (K 3,8 mEq/L).

Conclusión: La IRA a consecuencia de rabdomiolisis por spinning es un cuadro clínico poco frecuente. El tratamiento siempre debe ir orientado en primer lugar a la supresión del agente causal, soporte vital en el caso de falla renal aguda y arritmias, hidratación alcalina adecuada para favorecer la eliminación de los productos tóxicos, vigilancia de la función renal y reposo por parte del paciente. La mayoría logra una recuperación completa de la función renal sin complicaciones.

P-22-06 // AMILOIDOSIS RENAL Y CARDIACA EN PACIENTE CON MIELOMA MULTIPLE

PEDROZA PALLARES, A.; QUIROGA, M.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LABRA, L.; LEVIEN, M.; GOTTÁS, A.; TAFFAREL, C.; LARREA, R.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Amiloidosis presenta depósito extracelular de fibrillas insolubles de proteínas poliméricas en tejidos y órganos como riñón y corazón.

Caso Clínico: Femenina 67 años, hipotiroidea, HTA. Comienza en 1/2015 con disnea y edemas interpretado como insuficiencia cardíaca (Eco: función sistólica conservada, disfunción diastólica tipo II e hipertrofia concéntrica leve); evoluciona con derrame pleural y anasarca con proteinuria creciente hasta rango nefrótico requiriendo internación. Se realiza biopsia renal: amiloidosis renal con afectación difusa. Proteinograma: hipoproteinemia, hypoalbuminemia, hipogammaglobulinemia banda homogénea de cadenas livianas. Medulograma: células plasmáticas 2.2%, fenotipo patológico compatible con proliferación clonal tipo mielomatoso, realiza balance negativo y se planea tratamiento con bortezomid y seguimiento ambulatorio. Reinternación por sobrecarga luego de 20 días por disnea progresiva, edema de MMII y ortopnea. Examen físico: IY 3/3, RHY+, crepitantes bibasales, matidez basal derecha, soplo sistólico mitral 3/6 y edema de MMII 6/6. Inicia balance negativo. Ecocardiograma: miocardiopatía restrictiva probable causa infiltrativa, RNM cardíaca con alteraciones morfológicas, funcionales y de la captación de gadolinio compatibles con miocardiopatía infiltrativa amiloide. Continúa con balance negativo con respuesta parcial. Inicia bortezomid, continúa balance negativo sin respuesta efectiva, insuficiencia respiratoria, hipotensión y disminución de ritmo diurético, PVC 20cmH2O, requiere IOT+ARM, inotrópicos, bomba de furosemida, sin respuesta y óbito.

Conclusión: La amiloidosis sistémica es la más frecuente en Estados Unidos de América es la AL, y afecta los riñones con mayor frecuencia (80%), en segundo lugar el corazón (40%) y la disfunción de este órgano origina la muerte en 75%. Su incidencia es de 4.5 cada 100.000 personas; siendo la identificación inadecuada y la incidencia real podría ser mayor; motivo de la presentación.

P-22-07 // HIPOKALEMIA SINTOMÁTICA POR SÍNDROME DE GITELMAN

CASTILLO, R.; FERRARI, M.; TAIS, R.; ORTIZ FRÁGOLA, J.; PADILLA, M.; THEMINES, S.; MAROVELLI, L.

Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: La hipokalemia es un hallazgo frecuente en la práctica diaria. En general es una situación clínica de poca gravedad y cuyo diagnóstico etiológico no genera grandes dificultades. Sin embargo en una minoría de casos puede ser grave y de causa oscura. Las tubulopatías renales hereditarias son trastornos poco prevalentes que deben tenerse en cuenta en determinadas situaciones. Presentamos una paciente con hipokalemia sintomática secundaria a enfermedad de Gitelman.

Caso clínico: Paciente femenina de 49 años de edad con antecedentes de diabetes, gota y episodios de hipokalemia reiterados que requirieron múltiples internaciones en los últimos dos años para reposición endovenosa de potasio. Ingresó al hospital por debilidad generalizada, calambres y temblor distal. Presentaba TA 90/60, Na 136 mEq/l, K 2,6 mEq/l, urea 92 mEq/l, creatinina 1,8 mEq/l, Mg 1,6 mEq/l, ácido úrico 10,8 mEq/l y estado ácido base venoso con pH 7,43/ pCO₂ 43 mmHg / HCO₃ 28,5 mmol / l / EB 3 mmol/l. Se realizaron electrocardiograma que evidenció ondas T aplanadas, ionograma urinario de 24 hs que mostró hiperkalemia e hipocalciuria con parámetros urinarios compatibles con insuficiencia renal prerrenal y una excreción fraccional de potasio de 14. En la ecografía se constataron riñones de tamaño conservado, dilatación pielocalicial bilateral leve con imágenes litásicas del lado derecho. Se excluyeron otras causas y se interpretó como hipokalemia y alcalosis metabólica de causa renal por trastorno tubular compatible con enfermedad de Gitelman. Se realizó reposición de ClK y Mg endovenoso e inició tratamiento con espironolactona 200 mg/día con buena respuesta clínica.

Comentario/ Discusión: Las tubulopatías renales e hiperaldosteronismo secundario. El Síndrome de Gitelman es un trastorno autosómico recesivo inducido por mutaciones que codifican los transportadores de NaCl y Mg ++ en el túbulo contorneado distal. Por disfunción de dichos canales aumenta la carga de sodio a la nefrona distal produciéndose alcalosis metabólica con hipokalemia. Se caracteriza por un estado de normotensión, hiperreninismo e hiperaldosteronismo. También se ven afectados canales de Mg++ y Ca con la consiguiente hipomagnesemia e hipocalciuria lo que favorece la condrocalcinosis y los ataques de pseudogota. En las hipokalemias de etiología no aclarada, las tubulopatías hereditarias deben tenerse en cuenta entre los diagnósticos diferenciales. Por su baja frecuencia es necesario un alto nivel de sospecha y conocimiento de la fisiopatología de este tipo de trastornos.

P-22-09 // NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL ASOCIADA A NEFROTOXICOS

ARÁOZ, B.; GARCÍA SOLDATI, A.; LUCIARDI, M.; ANZOLINI TOSCANELLI, N.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: Las nefropatías tubulointersticiales agudas engloban aquellas enfermedades que afectan de forma predominante al intersticio renal y pueden ser causadas por fármacos, infecciones y neoplasias. Se expresan con insuficiencia renal aguda, que puede requerir la realización de diálisis en los casos más graves. Suele existir oliguria, aunque no es excepcional el mantenimiento de diuresis normales. Las alteraciones del sedimento urinario son características y orientan el diagnóstico.

En el caso particular de las nefritis intersticiales causadas por fármacos los datos clínicos más importantes son la fiebre o febrícula, la aparición de una erupción cutánea maculo-papulosa y la eosinofilia junto con eosinofilia, cilindros leucocitarios y granulados pigmentados en orina. El diagnóstico se certifica con biopsia, aunque cuando la sospecha clínica es grande no es indispensable. El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco implicado. Varios estudios han mostrado que la recuperación de la función renal es más rápida y completa con glucocorticoides.

Caso clínico: Paciente masculino de 60 años de edad, con antecedentes de Artritis Reumatoidea (AR) y Osteoporosis secundaria a tratamiento sistémico con corticoides de larga data. Ingresó a Sala de Clínica Médica cursando Sepsis a partir de foco articular (Artritis Séptica de rodilla izquierda), iniciando tratamiento antibiótico con Imipenem y Vancomicina. Intercurre durante la internación con TEP, Insuficiencia Suprarrenal y Neumonía Intrahospitalaria por Acinetobacter baumannii, tratado con Colistín por 7 días. Coincidente al inicio del esquema antibiótico se constata presencia de eosinofilia creciente (CAE máximo de 4500/mm³), deterioro progresivo de función renal (creatininemia máxima de 6,01 mg/dl) y Síndrome Febril Prolongado con cultivos negativos. Se plantean múltiples presunciones diagnósticas, entre ellas Nefritis Tubulointersticial por fármaco, razón por la cual se solicita Eosinófilos en orina, con resultado positivo, y se inicia tratamiento con dexametasona, con evolución clínica y analítica favorables.

Comentario: Las enfermedades tubulointersticiales renales se caracterizan por alteraciones histológicas y funcionales que implican a los túbulos y el intersticio en mayor grado que a los glomérulos y la vasculatura renal.

Las nefritis intersticiales son un diagnóstico a tener en cuenta ante un paciente bajo tratamiento antibiótico prolongado o polimedicaado que presenta un deterioro agudo de la función renal sumado a síndrome febril, rush y eosinofilia creciente con eosinofilia. Pensar en esta patología y reconocerla como una reacción adversa a medicamento es importante ya que el mejoramiento de la función renal del paciente dependerá de la retirada del fármaco.

P-22-08 // INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIO A NEFRITIS LUPICA TIPO IV

CANI, L.; ITKIN, U.; MORÓN, J.; EIGUREN, S.; SCHIAVONI, M.; LIM, R.; SALVADOR, R.; FALABELLA, V.; VERA, F.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una causa importante de morbimortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). De igual manera, el compromiso renal es común en el LES, presentándose hasta en un 60% de los adultos afectados durante el curso de la enfermedad. En los pacientes lúpicos, aun con afectación renal conocida, ante la presencia de reagudización, es necesario plantearse la realización de nueva biopsia renal.

Nuestro propósito es presentar una paciente lúpica con glomerulonefritis lúpica tipo II conocida, que evoluciona con deterioro de la función de la renal.

Caso Clínico: Paciente femenina de 35 años con Antecedentes de G1 A1 (aborto espontáneo en 1er trimestre), LES, Hipotiroidismo; diagnosticados hace 3 años; por lo cuales realizó tratamiento con metprednisona e hidroxiquina, con abandono del mismo hace 1 año por propia decisión. Presenta una biopsia renal de 2013 que informa nefritis lúpica mesangial con aislados depósitos parietales. (NL tipo II). Consulta por cuadro clínico de aproximadamente 45 días de evolución caracterizado por edema facial y en miembros inferiores, aumento de peso, disnea CF III/IV, equivalentes febriles, vómitos y diarrea. Al Examen físico se encontraba lucida, normotensa, taquicárdica (110 lpm). Buena mecánica respiratoria, hipoventilación bibasal. Edema hasta raíz de muslo; IY 2/3. Al laboratorio evidenciaba anemia, insuficiencia renal y eritrosedimentación elevada. Orina completa con proteinuria en rango nefrótico, cilindros positivos y cilindros hialinos regulares. En el perfil reumatoideo: FAN ti:1/640, DNAC: 1/320.

Se inicia diálisis de urgencia y se realiza biopsia renal que evidencia Nefritis Lúpica tipo IV. (A-C). Se decide realizar 3 pulsos de metilprednisolona, luego se continúa con glucocorticoides vía oral y se indica pulsos mensuales de ciclofosfamida. Paciente es dada de alta con indicación de continuar con tratamiento inmuno supresor y diálisis trisemanal. Actualmente con mejoría de la función renal.

Comentario: Paciente con nefritis lúpica, quien presentó progresión de enfermedad de base secundario a suspensión de tratamiento, y falla renal aguda. Remarcamos la importancia de consensuar la decisión terapéutica en los casos de pacientes en edad fértil. A pesar de ser mujer joven, en edad fértil, se decide realizar el tratamiento antes mencionado, basándose en la bibliografía la cual demuestra mejor respuesta por parte de los pacientes.

P-22-10 // DETRAS DE UNA HIPOKALEMIA

ARÁOZ, B.; GARCÍA SOLDATI, A.; LUCIARDI, M.; ANZOLINI TOSCANELLI, N.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Enfermedad Renal Poliquística es una enfermedad genética común que consiste en la aparición progresiva de lesiones quísticas en los riñones, los cuales reemplazan el parénquima renal. Esta patología tiene dos patrones de herencia: autosómico dominante (del adulto) y autosómico recesivo (del niño) siendo la primera la más común y menos grave.

Esta enfermedad se acompaña de manifestaciones variadas, que resaltan el carácter sistémico, como ser aneurismas cerebrales y coronarios, además de anomalías valvulares cardíacas, disección aórtica, divertículos en colon, Hipertensión arterial, Insuficiencia renal crónica y trastornos hidroelectrolíticos. El procedimiento diagnóstico morfológico de elección es la ecografía abdominal, siendo la especificidad y sensibilidad del 100% en individuos mayores de 30 años.

Caso Clínico: Paciente masculino de 29 años de edad, con antecedentes de episodios convulsivos de 10 años de evolución, que consulta por cuadriparesia, constatándose a su ingreso valores séricos de Potasio de 1,9 mEq/L. Al examen físico: Motilidad abolida y arreflexia en miembros superiores e inferiores. Se ingresa muestra para Ionograma Urinario y se realiza Equilibrio Acido Base, dando como resultado pérdida de Potasio de causa renal, con acidosis metabólica hiperclorémica. En ecografía abdominal se evidencia presencia de quistes en ambos riñones, por lo que se establece diagnóstico de Poliquistosis Renal Bilateral. Por referir cefalea persistente y recogerse antecedente familiar de madre con diagnóstico de ACV, y teniendo en cuenta las diferentes manifestaciones de la Enfermedad Poliquística, se solicita Angioresonancia de cerebro, en donde se evidencia malformación arterio-venosa y sangrado antiguo a nivel de arteria cerebral posterior izquierda. Por dicho hallazgo es evaluado por Servicio de Neurocirugía, solicitando realización de Arteriografía Cerebral para definir conducta quirúrgica.

Comentario: La mayoría de los individuos afectados con Poliquistosis Renal autosómica dominante tiene, por lo menos, un familiar afectado. Cabe resaltar que la historia familiar puede ser negativa por falla en el diagnóstico, muerte temprana del individuo afectado (antes del inicio de los síntomas) o por inicio tardío de la enfermedad en el familiar afectado. De aquí la importancia no solamente del diagnóstico individual de la patología, sino también del adecuado asesoramiento genético de los familiares del paciente, para lograr un diagnóstico temprano que permita controlar las manifestaciones que genera y evitar el mayor deterioro de la función renal por las comorbilidades asociadas.

P-22-11 // MUJER DE 33 AÑOS DE EDAD, CON DOLOR Y PLACAS NECROTICAS EN MUSLO DERECHO.

HOWARD, J.; PEREZ PARRA, Y.; GALVAN, M.; COCA, R.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Resumen: La calcifilaxia es una alteración vascular extraña y grave con tasas elevadas de morbimortalidad. Con una prevalencia hasta del 4% en ERC. Relacionada con hiperparatiroidismo 2º y niveles de Ca sérico normales o altos. Produce calcificación mural con proliferación de la íntima, fibrosis, trombosis e isquemia tisular. El Dx es por sospecha clínica y se confirma por biopsia. Las medidas terapéuticas son poco eficaces, dirigidas al control del P y a la normalización del Ca.

Introducción: Afecta a pacientes con ERC en hemodiálisis o trasplante renal.

En la patogenesis destacan el hiperparatiroidismo secundario, una elevación del producto CaxP superior a 55mg/dl, niveles normales o elevados de Ca sérico y altas dosis de metabolitos activos de la Vit D.

Caso Clínico: Paciente femenina de 33 años, con antecedentes de IRC en hemodiálisis hace 8 años, tabaquista y anemia crónica. Medicada con Calcio, Calcitriol, Acido Fólico, Complejo B, Clopidogrel y Eritropoyetina. Ingresó al servicio de Clínica Médica por cuadro clínico de 1 semana de evolución consistente en aparición súbita de lesiones violáceas dolorosas en muslos a predominio derecho. Como dato positivo presentaba aumento del diámetro de muslo derecho, dolor a la palpación del mismo, induración a nivel de la cara externa de este y múltiples lesiones papulares violáceas aisladas y pequeñas placas necróticas.

LABS: Leu: 7100, Hb: 6.9, Hto: 21, Glu: 0.67, Urea: 0.55, Creat: 4.5, BT: 0.6, BI: 0.5, BD: 0.1, GPT: 10, GOT: 13, FAL: 761. TP: 67.6%, KPTT: 35seg. Pt: 262.000, Na: 135, K: 3.6.

Se hace sospecha clínica de Calcifilaxia y Trombosis venosa profunda a descartar. Ecodoppler de miembro inferior derecho no muestra signos de trombosis. Se solicitó Calcio sérico: 8.57 y Albumina: 3.6. (Ca. corregido: 8.9), así como PTH: >1900 pg/ml (ref: 14-72) e interconsulta con dermatología quien concuerda con sospecha clínica inicial y solicita Biopsia escisional. Paciente es valorada por el servicio de cirugía máxilofacial quien programa paratiroidectomía diferida en espera de resultado de centellograma paratiroideo y confirmación por biopsia, la cual reportó: Paniculitis crónica reagudizada con focos de abscesación y arterioesclerosis con calcificación, dándose posteriormente el alta. Reingresa a los cuatro días por infección del sitio de toma de biopsia, en muslo derecho, con mala evolución hacia sepsis a foco cutáneo con aislamiento de estafilococo coagulasa negativo del cultivo de partes blandas. Falleciendo a causa de esto días más tarde en UTI.

Conclusión: Los pacientes con ERC en hemodiálisis o trasplante renal tienen mayor riesgo de presentar arteriopatía urémica calcificante.

En todo paciente con ERC que ingresa por placas necróticas dolorosas debe sospecharse calcifilaxia.

Se deben tomar las medidas necesarias para la disminución del riesgo.

Llama la atención la evolución rápidamente fulminante.

La causa de muerte coincide con la literatura.

P-22-13 // AMILOIDOSIS RENAL SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE HANSEN, A PROPÓSITO DE UN CASO

PALOMAR, A.; GUZMAN, V.; SARTORI, G.; BARRIOS QUIROZ, N.; RAMIREZ, M.; FABIO, O.; BRAYE, K.; BENITEZ, G.; SMOLARCZUK, S.; PALMAS, J.

Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: La amiloidosis secundaria es una complicación de la lepra LL. Puede causar alteraciones de la función hepática y, en particular, de la función renal. La biopsia hepática o renal confirma el diagnóstico en el 90%; es frecuente el síndrome nefrótico y un 40-60% de los pacientes evoluciona hasta necesitar diálisis.

Caso Clínico: paciente de 21 años de edad con antecedente de Enfermedad de Hansen desde los 14 años tratada en forma irregular con Dapsona, Clofazimina, Rifampicina y corticoides sistémicos por Hansen Reaccional, que requirieron múltiples internaciones.

Comienza una semana previa a la consulta con artromialgias generalizadas, astenia, hiporexia, tos seca y sensación de cuerpo caliente; se interna en clínica médica y se inicia tratamiento antibiótico para foco pulmonar. Durante la internación evoluciona con síndrome ascítico edematoso, derrame pleural, deterioro de la función renal. Se asume Síndrome Nefrótico y se indica balance hídrico negativo con aporte de albúmina. Se realizó Punción Biopsia Renal. Evoluciona de manera tórpida con signo-sintomatología urémica y aumento progresivo de valores nitrogenados, por lo que se decide su ingreso a Terapia de Sustitución Renal con Hemodiálisis. Transcurridos 35 días desde su ingreso pasa a unidad cerrada, en ARM con requerimiento de inotrópicos y ATB imipenem, vancomicina y colistin para sepsis endovasular, pulmonar, piel y partes blandas; a las 48hs de su ingreso se produce el óbito.

Exámenes complementarios. Laboratorio: Hto 21%, Hg 6,5 g/dl, Leucocitos 15900/mm³, VSG 120mm, Urea 1,56g/dl, Creatinina 7,89mg/dl, Albúmina 1,2g/dl, Colesterol 373mg/dl, Triglicéridos 219mg/dl, Calcemia 6,9 mg/dl, GOT 18U/ml, GPT 10 U/ml, FAL 280. Proteinograma electroforético en orina: proteinuria glomerular no selectiva; cadena liviana en orina Kappa, Lambda, Kappa libre, Lambda libre policlonal. Ecografía Abdominal: litiasis vesicular múltiples; ambos riñones de forma y tamaño conservado, sin dilatación del sistema excretor. Ecocardiograma: FE 64% VI con función sistólica conservada. Cavidades derechas normales. Biopsia Renal: amiloidosis renal que compromete glomérulos (permeables pero comprometidos por amiloide) y vasos. Fibrosis intersticial 15%. Leve infiltrado agudo intersticial. Arteriolas infiltradas en forma difusa por amiloide.

Comentario: se presenta el caso clínico como amiloidosis secundaria a proceso inflamatorio crónico: enf.de Hansen, por la baja frecuencia y por el curso irreversible de la enfermedad como lo describe la bibliografía.

P-22-12 // ESTENOSIS UNILATERAL DE LA ARTERIA RENAL COMO CAUSA HIPERTENSION ARTERIAL REFRACTARIA AL TRATAMIENTO

DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; MERCADO, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; AMARILLA, J.; GALEANO, S.; SIGAUD BRUST, A.; CARDOZO, R.; FRANCO BRITOS, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Se debe considerar como Hipertensión Arterial Refractaria al tratamiento, cuando no se consigue valores menores a 140/90 utilizando tres fármacos a dosis plena incluida un diurético. Uno de los motivos para esta eventualidad es cuando la hipertensión arterial se debe a una causa secundaria.

Caso Clínico: Mujer de 81 años de edad procedente de Pedro Juan Caballero, remitida al servicio por disnea. Diabética de larga data en tratamiento con insulina NPH 10 UI; hipertensa tratada con múltiples esquemas por antecedente de mal control de la presión arterial; múltiples internaciones en su lugar de origen por disnea y otros síntomas inespecíficos atribuidos a cifras elevadas de presión arterial. Ingresó al servicio lúcida, poca colaboradora, con leve cefalea; al examen físico PA 220/120, hipotrofismo marcado, palidez de piel y mucosas, ceguera bilateral. Hallazgo laboratorio llama la atención una Hb de 7.8; Creatinina de 2,62 y urea de 117. En sala se mantiene con presión arterial elevada a pesar del tratamiento. Medios auxiliares de diagnóstico: Ecografía renal llama la atención relación cortico medular disminuido y el riñón derecho de tamaño disminuido; doppler de arterias renales informa hallazgos sugestivos de estenosis importante en la arteria renal derecha con flujo de velocidad de 256 cm/seg. Se realiza angiorresonancia de arterias renales que informa estenosis severa en el tercio proximal de la arteria renal derecha. Se procede a una angioplastia de la arteria renal derecha con colocación de stent con resultado exitoso. Posterior al tratamiento paciente presenta respuesta al tratamiento farmacológico reduciéndose la presión arterial a 170/100 a los 10 días del procedimiento. Es dada de alta con Telmisartán, nifedipina y alfametildopa. A los 3 meses del procedimiento el paciente se mantiene normotensa con Telmisartán 80 mg/día. Cifras de urea y creatinina cercano a valores normales.

Discusión: es importante resaltar el caso de la paciente, ya que algunos hallazgos como la reducción del tamaño unilateral de uno de los riñones, en un paciente hipertenso debería ser indicación de medición de la presión en las arterias renales pensando en la posibilidad de una estenosis unilateral de las arterias renales como causa de hipertensión arterial refractaria al tratamiento.

Conclusión: a pesar de que no existe un consenso sobre el tratamiento con angioplastia de la estenosis unilateral de la arteria renal, sobre todo en adultos mayores, esta paciente presentó una respuesta favorable al tratamiento.

P-22-14 // GLOMERULONEFRITIS A CAMBIOS MINIMOS (GNF-CM).

NUÑEZ, C.; TORRES, G.; ARRIETA, A.; VARGAS, J.; MUNOZ, S.; ETCHEVERRY, P.; DE PAUL, N.

CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La GNF-CM es la principal causa de síndrome nefrótico en niños (95%) y adultos (15%). Capaz de producir una falla renal aguda (FRA). En la mayoría la causa es idiopática. Dentro de las causas secundarias se encuentran drogas, neoplasias, infecciones, alergias y colagenopatías. Histológicamente los glomérulos son normales en la microscopia con luz polarizada mientras que, en la microscopia electrónica se observa borramiento de podocitos. Para su diagnóstico en adultos, es indispensable la realización de biopsia renal. La mayoría responde a los corticoides.

Caso Clínico: Paciente masculino, 33 años. Tabaquista 1 paquete/año, picadura por araña Latrodectus 2 meses antes de la admisión.

Ingresó el 10/4/15 por FRA con requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR), poliadenopatías y fiebre. En marzo comenzó con adenopatía occipital, fiebre y sudoración nocturna, fué medicado con ibuprofeno. Agregó aumento del tamaño de parótidas, rash generalizado y deterioro del ritmo diurético al 8º día.

Examen físico: FC: 67 x' TA: 160/80 mmHg FR: 18 x', TEs: 36,7°C, SatO2: 98% A/A. Rash cutáneo generalizado, prurito y adenopatías cervicales anteriores bilaterales dolorosas, móviles, duro elásticas, axilares e inguinales bilaterales de 2 cm únicas no dolorosas, inmóviles, duro elásticas. Masa en ángulo maxilar inferior izquierdo (parótida) aumentada de tamaño, no dolorosa. Edemas MIJ godet +++++ hasta raíz de muslo.

Laboratorio: Hto 35 %, Hb 11,9 g%, GB 10900 /mm³ (76/22), urea 0,63 gr/l, Creatinina 9,1 mg/dl, PCR 92, LDH 550 U/L, albúmina 2,6 gr/dl, orina aislada: proteínas +++, hemoglobina+++ , eritrocitos dismórficos 1%, abundantes hialinos granulados, orina 24 hs: proteínas 3,46 gr/24 hs, OsmU 62 mOsm/l, urea 0,58 gr/24 hs, Creatinina 555 mg/24 hs, clearance de Creatinina 5 ml/min, proteinograma urinario: proteinuria glomerular no selectiva. VDRL, HIV, CMV, VEB, leptospirosis: negativo. Beta-2 microglobulina 17,76 mg/l.

Ecografía renal: aumento de ecogenicidad bilateral, sin diferenciación cortico-medular. Ecodoppler renal: normal. TC tórax y abdomen: Ganglios en mediastino, en rango adenomegálico en hilio pulmonar derecho, axilares bilaterales. A nivel renal concentración de contraste, sin eliminación.

Se interpretó como una FRA secundaria, se decide realizar biopsia renal en la que se objetivó GNF-CM con necrosis tubular. Se inició pulsos con corticoides, con buena respuesta.

Conclusión: Debido a la presencia de otros hallazgos en el examen físico y exámenes complementarios, se debe considerar la posibilidad de una etiología secundaria; aunque en la mayoría de los casos, la etiología suele ser autoinmune. Dentro de las de mayor frecuencia se encuentran las neoplasias oncohematológicas, por lo tanto es imperativo el estudio y seguimiento del paciente ya que, en muchos casos la GNF-CM puede ser la primera manifestación y preceder hasta dos años al diagnóstico definitivo de la neoplasia.

P-22-15 // ABLACION RENAL QUIRURGICA SECUNDARIA A PIONEFROSIS

WATANABE, N.; GOMEZ, L.; FALCON, J.; CASTILLO RUIZ, A.; VEGA ORTIZ, G.; JAROLIN RUIZ DÍAZ, M.; CORONEL, E.; SANTACRUZ VARGAS, E.; CALDEROLI, I.; MALLORQUÍN TOLEDO, A.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: La infección bacteriana del tracto urinario es un problema común en la práctica médica diaria, esta entidad produce una diversidad de síndromes con un comportamiento clínico, terapéutico y pronóstico que se distingue por la influencia de diferentes factores como: la edad, el sexo, la raza, los estados patológicos asociados, padecer de DM y de otros factores de riesgos.

Caso Clínico: Mujer de 63 años, conocida DM2 desde hace 6 meses en tratamiento con AO. Cuadro de 6 días de dolor abdominal continuo, leve a moderada intensidad, predominio en flanco izquierdo que irradia a región lumbar izquierda y epigastrio, cede parcialmente con analgésicos. Fiebre nocturna, vómitos en varias ocasiones. Piel hipocoleorada con leve tinte icterico, mucosas secas. Abdomen doloroso a la palpación profunda en epigastrio y flanco izquierdo. PP(+). Dolor similar sin tto hace 1 mes. SV: TA: 80/40 FC: 88 FR: 19 T°: 36°C Lab: GB: 15.000ul HGB: 12,21g/dl HTC: 37% N: 90% VSG: 100mm, GLI: 302mg/dl, Urea: 47mg/dl, Cr: 1.6mg/dl. Orina: Aspecto: turbio, Bilirrubina: no detectable, Glucosa: (+), Sangre: no detectable, Nitrito: negativo, Leucocitos: mayor a 50/campo, Hematíes: 0-1por campo, cel. Epi. Pl: escasa cantidad, Acumulo leucocitario: 2-3/campo, OBS: bacterias abundantes. Tto ambulatorio con ciprofloxacina. Urocultivo: No se desarrollan bacterias a las 48hs Eco Renal: litiasis renal izquierda + colección perirrenal lado izquierdo en la celda renal, distribuido en el polo superior, colección de 53cc en seno renal. Concluyendo absceso perirrenal izquierdo con litiasis del seno renal izquierdo. Cx de minimo acceso: esperar conducta en cuanto a procedimiento e iniciar ATB: ciprofloxacina+cefazolina. Tto: HP SF0,9%1000cc goteo 35/min ciprofloxacina+cefazolina 1 día. Se rota a cefoperazona/sulbactam+amikacina recibe por 7 días. Rota a meropenem por mala evolución clínica, laboratorial e imagenológico. Fiebre 38°C. Lab: HGB: 8,3g/dl, HTC: 26%, GB: 20.390/mm3, N: 88%. Trasfusión 1Vol de GRC. TAC ABD: riñón aumentado de tamaño, colección intrarrenal, impresiona colección perirrenal, enfisema perirrenal que disea retroperitoneo izq +litiasis calicial. Cx de urgencia Dx: absceso renal + nefrectomía total izquierda. Cultivo de líq abdominal: proteus mirabilis sensible a meropenem. Anat Pat: Pielonefritis crónica xantogranulomatosa abscedada. Completa 12 días de meropenem con mejoría favorable.

Conclusión: La Pielonefritis XG es una forma infrecuente de pielonefritis crónica que presenta fuerte asociación con litiasis renal, hidronefrosis obstructiva y caracterizada por una clínica variable, desde formas asintomáticas a cuadros clínicos constitucionales y cólicos nefríticos. Las diversas técnicas radiológicas nos aproximan al diagnóstico inicial siendo imprescindible la confirmación histopatológica de la enfermedad. El caso pudo haber tenido consecuencias fatales ante la demora en el diagnóstico prehospitalario y al asumir una conducta adecuada en una paciente portadora de DM.

P-22-17 // INFARTO RENAL: UNA ENTIDAD SUBDIAGNOSTICADA. A PROPOSITO DE UN CASO Y REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA

PIZZAROSSA, A.; DE GORRIARAN, N.; CHALART, P.; BORRAS, L.; AGUIAR, A.; FRAGA, M.; ALONSO, J.

Hospital de Clínicas CM C. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El infarto renal es una entidad poco frecuente pero a la vez subdiagnosticada. En 1856, Traube reporta el primer caso de infarto renal. Su incidencia reportada en las series va del 1,4% en un estudio con 14411 autopsias al 0,007% en una serie sobre 250.000 pacientes evaluados en Emergencia. Esta entidad es usualmente debida a tromboembolia de origen cardíaco o aórtico, siendo la causa más común, la fibrilación auricular. El dolor en flanco unilateral en paciente con riesgo aumentado de evento tromboembólico, LDH aumentada, leucocitosis y hematuria deben hacer sospechar el diagnóstico. Debido a su baja prevalencia y a su confusión con otras condiciones medicas urológicas y cardíacas tiene un retraso diagnóstico de 24 horas a 6 días según las series. El método diagnóstico de elección es la tomografía computada. El tratamiento de la entidad es el tratamiento de la enfermedad de base y se plantearía la terapia endovascular cuando el diagnóstico es precoz y en pacientes seleccionados.

Caso Clínico: 63 años sexo femenino hipertensa, hipotiroidismo subclínico y fibrilación auricular paroxística recurrente no anticoagulada. De los antecedentes ginecoobstétricos se destacan 6 gestas, 3 abortos provocados y 3 partos vaginales. Consulta por dolor en cara anterior de hemitórax izquierdo y flanco izquierdo, de aparición en reposo, de horas de evolución, de intensidad 7-8/10, sin síndrome neurovegetativo. Tras la administración de nitritos y ketoprofeno calma parcialmente. ECG seriados sin cambios isquémicos y con troponinas negativas. Desde el ingreso signos vitales normales. Sin fiebre. Hemograma y función renal normal. Persistencia del dolor lumbar y en flanco izquierdo bajo tratamiento con tramadol. Se solicita tomografía de abdomen y aparato urinario. Riñón izquierdo con sectores hipodensos en forma de cuña que comprometen la casi totalidad del riñón, que pueden estar en relación con áreas de isquemia. Con planteo de infarto renal izquierdo de etiología cardioembólica se solicita LDH que se encuentra elevada (500 U/L). Clearance de creatinina de 62 ml/min y ecocardiograma con HVI moderada, FEVI normal (55%), esclerosis aórtica. Presenta buena evolución con analgesia reglada. Se inicia anticoagulación crónica con warfarina.

Comentario: El infarto renal es una enfermedad poco prevalente y subdiagnosticada. Sin embargo el dolor en flanco unilateral en pacientes con riesgo tromboembólico- particularmente la fibrilación auricular - debería levantar la sospecha diagnóstica de infarto renal aun en ausencia de hematuria. En ese contexto debería incorporarse en la evaluación inicial la solicitud de LDH puesto que su elevación aumenta el índice de sospecha, conduciría rápidamente a la realización de una tomografía y se acortarían los tiempos diagnósticos.

P-22-16 // NEFROTOXICIDAD POR RIFAMPICINA

BARNEIX, C.; FERNÁNDEZ, J.; MENONI, J.; REYES, N.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La injuria renal aguda por drogas antituberculosas es un efecto adverso poco frecuente. Etambutol y pirazinamida, si bien no se consideran nefrotóxicas, disminuyen la excreción de ácido úrico precipitando gota. Isoniazida extraordinariamente provoca nefrototoxicidad. Los mecanismos de daño renal de la rifampicina están mejor establecidos.

Caso Clínico: Mujer, 44 años, adicta a drogas. Tabaquista.

Consulta por disnea prolongada, tos, expectoración y fiebre.

Al examen se encuentra desnutrida, febril, polipneica, sin alteraciones auscultatorias.

La radiografía de tórax muestra imágenes compatibles con siembra broncogénica. Baciloscopías positivas. Con diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar inicia tratamiento con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. En etapa de tratamiento bisemanal desarrolla insuficiencia renal aguda, azoemia 1.99, creatinemia 5.22; proteinuria no nefrótica. Se plantea nefrototoxicidad por Rifampicina.

Se inicia tratamiento médico de insuficiencia renal y se suspenden los antibióticos. Ante la mejoría parcial de la función renal se decide biopsia cuya anatomía patológica informa necrosis tubular aguda.

Comentario: La rifampicina puede causar daño tubular e intersticial, o glomerulonefritis rápidamente progresiva, especialmente en la fase de toma bisemanal. Estas complicaciones son muy poco frecuentes, por lo cual se considera relevante el análisis de este caso clínico. El mecanismo lesional del fármaco se atribuye a reacciones de hipersensibilidad o a alguno de sus metabolitos activos.

En la necrosis tubular aguda se producen anticuerpos dirigidos contra células tubulares. Al igual que la nefritis tubulointersticial puede ocurrir durante el tratamiento continuo o en fase intermitente y habitualmente se resuelve con la suspensión del fármaco. Es discutida la utilidad de los corticosteroideos en el tratamiento.

P-22-18 // CALCIFILAXIS NO UREMICA

HAYE, N.; BARRECA, E.; STEINER, S.; FUENTES, J.; MENCHACA, A.; BOFFELLI, N.; MARTIN, C.

Clínica Bazterrica. CABA, Canada.

Introducción: La calcifilaxis es una entidad poco frecuente, se presenta principalmente en pacientes con enfermedad renal crónica en estado terminal. Entre los factores de riesgo se incluyen: hiperfosfatemia, obesidad, sexo femenino, estados de hipercoagulabilidad, hipalbuminemia, y fármacos como warfarina, análogos de la Vitamina D, quelantes de fosfato y glucocorticoides sistémicos. Su diagnóstico se realiza por biopsia de las lesiones.

Caso Clínico: Paciente femenina de 74 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo e hipoparatiroidismo secundarios a tiroidectomía total por cáncer de tiroides en 2007, hipertensión arterial y anemia secundaria a mielofibrosis; Ingresa por un cuadro de disnea clase funcional IV, de siete días de evolución.

Examen físico: TA 140/90 mmHg FC 88 lpm FR 20 rpm y saturación 96% (FiO2 de 0,21), hipoventilación y matidez basal izquierda, asociado a columna mate, rales crepitantes en base izquierda. Ingurgitación yugular 2/3 con colapso inspiratorio.

-Laboratorio: Hto 26%; Hb 7,6 g/dL; VCM: 94 fL; HCM: 27; Gb 22.400/mm3 (65%N, 15%L, 20%M); Urea: 63 mg/dL; Creatinina: 1,15 mg/dL; Sodio 129 mEq/L; Potasio 3,5 mEq/L; Cloro 87 mEq/L; Plaquetas 100.000 /mm3; TP 69s; KPPT 42%; BNP 5950 pgr/mL; LDH 1837, Calcio ión 0,61 mEq/L; Magnesio 1,5 mg/gL; Fósforo 6,4 mg/dL Ph 7.42 Pco2:34 po2:51 excesos de bases: -1.9 Bicarbonato: 22 Saturación: 86% Ác. Láctico 1.9; Sodio 137 mEq/L; Potasio 3 mEq/L; Cloro 92 mEq/L GAP: 23.

Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico mayor a 0,5, senos costofrénicos ocupados, hilos prominentes, signos de redistribución de flujo.

Se interpreta el cuadro como insuficiencia cardíaca descompensada por neumonía, respondiendo a balance negativo y tratamiento antibiótico, asociado a hipocalcemia asintomática, tratada con gluconato de calcio endovenoso y vía oral.

Se indica al egreso carbonato de calcio, vitamina D, eritropoyetina, diltiazem, sertralina, omeprazol y glucocorticoides. Evolucionan con placas eritematovioláceas de bordes mal definidos, lesiones induradas en cara lateral e interna de ambos miembros inferiores y región sacrococcígea, no adheridas a planos profundos, de 2mm a 4 cm, nodulares, dolorosas, algunas con úlceras necróticas. Se realiza biopsia, informa: calcifilaxis.

Se suspenden los glucocorticoides por interpretarse como precipitante. Evolucionan desfavorablemente, con insuficiencia renal oligoanúrica y fallece.

Comentario: En pacientes con ausencia de enfermedad renal, el diagnóstico de calcifilaxis es tardío por falta de sospecha. Debido a la poca efectividad de los tratamientos actuales y a su alta mortalidad, se deben aumentar los esfuerzos en la prevención de los factores de riesgo modificables y en el reconocimiento temprano de la enfermedad. Nuestra paciente, presenta mielofibrosis, que se ha reportado asociada a calcifilaxis no urémica y además, se encontraba tratada con calcitriol, glucocorticoides y carbonato de calcio, que actuaron como predisponentes.

P-22-19 // RABDOMIOLISIS, MAS PRESENTE QUE ANTES

ROLDAN, C.; GUZMÁN, E.; TEJERINA, S.; GUZMAN MARENGO, L.; SOUILHE, M.; CABRERA, E.; TORRES, L.; TERESA, B.; LOUTAYF RANEJA, J.; ASTUDILLO, J.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La rabdomiólisis es un síndrome clínico desencadenado por múltiples causas que lesionan en forma directa el músculo. Estas fibras musculares lesionadas liberan contenidos intracelulares a la circulación en concentraciones que pueden provocar complicaciones severas de manifestaciones clínicas variables desde dolor, debilidad, calambres y contracturas transitorias hasta fallo renal agudo.

Caso Clínico: varón 33 años con antecedentes de ejercicio físico intenso, spinning 48 hs previas. Consulta por servicio de guardia por presentar dolor quemante e intenso en ambos miembros inferiores, que se exacerba con el movimiento y calma con el reposo, dificultando severamente la marcha y orina oscura con espuma persistente. En el laboratorio de ingreso presenta creatinina 1mg%, ionograma normal, GOT 1602UI, GPT 237UI, FAL 116UI, bilirrubina total 2,85mg% a predominio de indirecta 2,5mg%, orina con proteínas 1,19 g%, con hemoglobiuria (+++), CPK 171.380 UI; disminución simétrica de la fuerza en ambos miembros inferiores 2/5 proximal y 4/5 distal e hipertonia muscular en ambos muslos. Ingresa al servicio de clínica médica, donde inicia un plan de hidratación amplio, reposo, compresas frías en muslos, y control estricto de diuresis y parámetros vitales. Doce horas posteriores presenta creatinina 0,9 mg% y CPK 184.230 UI que desciende progresivamente en los próximos 3 días a CPK 71.530 UI creatinina 0,8mg%. Evolucionó favorablemente con disminución progresiva del dolor y mejoría en la movilización y la marcha, otorgando su alta al séptimo día de internación con CPK 34272, UI creatinina 1 mg%, TA 120/70mmHg, para continuar con control ambulatorio.

Discusión /Conclusión: lesión muscular responde a traumatismos, quemaduras, electrocución, trastornos metabólicos, medicamentos (estatinas), el ejercicio físico extenuante, miopatías inflamatorias, convulsiones. Se han descrito casos de rabdomiólisis post spinning en personas poco entrenadas, como en personas bien entrenadas siendo más frecuente en el primer grupo. Spinning es un ejercicio aeróbico, que se practica sobre una bicicleta estática y consiste en alternar la intensidad de la pedaleada en sucesivas secuencias y exige una gran capacidad física. Es una de las disciplinas deportivas populares de las últimas décadas, se puede asociar a rabdomiólisis. Razón por la cual es necesario concientizar acerca la forma de prevenir esta patología, aconsejando entrenamiento de intensidad progresiva, practicarlo en gimnasios, y lo más importante con personal calificado y certificado; detectar los síntomas tempranos de rabdomiólisis, consulta médica oportuna y evitar posibles complicaciones de mayor complejidad.

P-22-21 // AMILOIDOSIS RENAL SECUNDARIA

RUSSO, M.; JOHNSTON, M.; CAMBI, F.; FERNANDEZ, M.; HU, M.; UGRINA, L.; IMBROGLIA, P.; HEREDIA, R.; GATTI, J.; GERMAN, N.; GOMEZ SABALZA, C.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad que se caracteriza por el depósito de sustancia amorfa (amiloida) en los espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos, llevando a alteraciones funcionales y estructurales. Su prevalencia es similar en ambos sexos. En cuanto a su distribución etiológica: 75% amiloidosis primaria, 5% amiloidosis secundaria (manifestándose en ciertos casos como una complicación de enfermedades infecciosas, por ejemplo tuberculosis) y menos del 5% amiloidosis familiar. Las manifestaciones clínicas son muy diversas. El riñón es uno de los órganos más afectados, encontrándose aproximadamente en un 90% de los casos con un pronóstico sombrío. La amiloidosis sistémica tiene una supervivencia media de 20 meses, siendo la causa principal de muerte la insuficiencia renal y cardíaca. Actualmente el tratamiento para los pacientes que no son candidatos al trasplante, es la asociación de melfalán y prednisona con el 65% de sobrevida al año.

Objetivos: Presentar una patología de difícil diagnóstico por su baja incidencia.

Caso Clínico: Se presenta una paciente de 56 años con antecedentes de asma desde la infancia, tuberculosis no tratada a los 19 años, insuficiencia renal crónica, que refiere comenzar cinco días previos a la consulta con fiebre, dolor abdominal y disuria. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable; y como hallazgo positivo al examen físico presentaba puño percusión lumbar derecha positiva, edemas de miembros inferiores que dejaban godet. En el laboratorio de ingreso se obtiene Urea 195, Creatinina 8,48, glucemia 84mg/dl, sedimento urinario patológico y urocultivo positivo para Escherichia Coli, por lo que cumple tratamiento antibiótico y balance positivo. La función renal de 24 horas arrojó: creatinuria 0,64 gramos y proteinuria 23,05 gramos. Se solicita fondo de ojo, sin alteraciones, serologías para hepatitis y virus de inmunodeficiencia humana negativas. Perfil tiroideo y fracciones de complemento dentro de valores normales. Anticuerpos antinucleares negativos. Ecocardiograma doppler: diámetro del ventrículo izquierdo conservado, espesores parietales normales, fracción de eyección conservada, sin trastornos de la motilidad parietal, no se observan trombos ni masas endocavitarias, pericardio libre, no se observan alteraciones valvulares. Reacción de Mantoux de 4mm y esputos seriados con baciloscopia negativa, por lo que se inicia tratamiento con Isoniazida y corticoides a altas dosis. Se realiza biopsia renal dando como diagnóstico amiloidosis AA.

Conclusión: El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la demostración de sustancia amiloide en los tejidos, sustentando el tratamiento en tres pilares: a) reducir la síntesis de la proteína precursora de las fibrillas amiloide, b) evitar el depósito y polimerización de la misma en las fibrillas amiloide, c) tratamiento sintomático de los órganos afectados.

P-22-20 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA POSTRASPLANTE RENAL

ROCCATAGLIATA, L.; TROVATO, D.; FAURA, M.; PELLEGRINI, D.; QUEZEL, M.; BRUETMAN, J.; TRIMARCHI, H.; BANDEO, L.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Las microangiopatías trombóticas (MAT) son desórdenes oclusivos microvasculares, caracterizados por agregación sistémica o intrarrenal de plaquetas, trombocitopenia y rotura mecánica de eritrocitos. Existen dos entidades clínicas de causa y fisiopatología diferente: Púrpura Trombocitopénica Trombótica (deficiencia severa e inmunomediada de la actividad metaloproteasa de ADAMTS13) y Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) típico y atípico(a); pudiendo existir superposición entre ambos.

Masculino, 18 años, antecedente de trasplante renal en 2014 por glomeruloesclerosis focal y segmentaria de 1 año de evolución, rechazo agudo por depósitos de IgA, reactivación de CMV con cuadro abdominal 4 meses previo al ingreso. Inmunosuprimido con corticoides y micofenolato mofetil.

Ingresa a sala general por insuficiencia renal crónica regaludizada, virus BK positivo en orina, y anemia normocítica normocrómica arregenerativa. Intercurre con proctorragia con caída del hematocrito y descompensación hemodinámica, requiriendo soporte transfusional. Se realizan videocolonoscopía con evidencia de colitis inflamatoria inespecífica; frotis de sangre periférica con evidencia de esquistocitos y prueba de Coombs negativa. Se interpreta el cuadro como MAT, iniciando tratamiento con plasmaféresis en unidad cerrada.

Se rota el tratamiento inmunosupresor a belatacept. Inicia tratamiento con eculizumab, con respuesta favorable. ADAMTS13, toxina Shiga y D157-H7 negativos. Se reinterpreta como SUHA.

SUHA es una entidad ultra-rara de causa genética, producida por mutaciones o polimorfismos. Se caracteriza por MAT como consecuencia de la pérdida de regulación de la vía alternativa del complemento sobre las superficies celulares, con daño endotelial y trombogénesis. La tríada clínica consiste en anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda; con lesiones mediadas por MAT sistémica y afectación de los vasos renales. Constituye una entidad grave, de mal pronóstico y elevada morbilidad.

Es una complicación poco frecuente en trasplantes renales, ocurriendo postrasplante inmediato y hasta 6 años después. En el 30% de los SUH postrasplante renal ocurren mutaciones de novo, aunque más del 50% de los casos son idiopáticos. El principal diagnóstico diferencial es el rechazo humoral del injerto, por lo que es importante descartar MAT como causa de disfunción inicial.

El tratamiento se basa en retirar la inmunosupresión o reemplazarla, plasmaféresis (mejora el pronóstico) y terapias antivirales en caso de infecciones. El eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que inhibe la fracción terminal del complemento, bloqueando la formación del complejo de ataque de membrana. Se ha demostrado interrupción rápida y sostenida del proceso de MAT con mejoría hematológica y de la función renal a largo plazo, e importante reducción de la necesidad de diálisis o plasmaféresis.

P-22-22 // SINDROME NEFRITICO CON PROTEINURIA EN RANGO NEFROTICO EN PACIENTE DIABETICA

CAPELUSNIK, D.; PRATURLON, C.; SALVO, C.; VANZETTI, C.; KUSCHNER, P.; VILELA, A.; ARPA, A.; PASCALE MEDINA, M.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La historia natural de la nefropatía diabética consiste en sucesivas fases de hiperfiltración glomerular, microalbuminuria, proteinuria, síndrome nefrótico e insuficiencia renal que van desarrollándose, en ausencia de intervenciones terapéuticas, a lo largo de varios años. Los pacientes diabéticos con proteinuria que encajan dentro de ésta historia natural, no se suelen biopsiar, asumiendo que presentan una nefropatía diabética. No obstante, se calcula una incidencia aproximada de un 25-45% de nefropatía no diabética en pacientes con DM tipo 2.

Propósito: Presentar un caso clínico de una paciente, con diabetes mellitus tipo 2, de tiempo incierto de evolución, que ingresa por síndrome nefrítico con proteinuria en rango nefrótico + sepsis a foco de piel y partes blandas y discutir dx diferenciales con nefropatía diabética dado su evolución clínica.

Caso Clínico: Paciente femenina, de 58 años de edad con antecedentes de DBT II no tratada, ingresa por presentar edema generalizado, algias múltiples y negativismo a la ingesta. Al examen físico lúcida afebril, hemodinámicamente estable, crepitantes tipo velcro bibasales a predominio derecho, edemas blandos y dolorosos en MMSS y MMII 3/6, lesión ulcerada en región dorsal de pie izquierdo sobre base eritematoviolácea. En el Laboratorio se evidencia leucocitosis, anemia, hiperglucemia simple, función renal levemente alterada (Cr 1,30) y franca hipoalbuminemia (1,8). Presenta en RxTx infiltrado tipo intersticial bibasal. Se interpreta como sepsis a foco en piel y partes blandas con rescate posterior en HMC x2 y cultivo de piel y partes blandas + para SAMS. Se realiza tratamiento antibiótico con Cefalotina y posteriormente se agrega al esquema Rifampicina por inadecuada evolución de la lesión con sospecha de osteomielitis (previa toilette y Bx ósea). Se descarta endocarditis infecciosa. Se realiza FO con retinopatía diabética no proliferativa grado 1, orina de 24 hs con proteinuria masiva y hematuria, proteinograma electroforético sérico con poligamaglobulinemia policlonal. Se agrega a Dx previo el de síndrome nefrítico (paciente evoluciona con HTA) con proteinuria en rango nefrótico. Se realiza tomografía de tórax que evidencia derrame pleural bilateral, imágenes nodulilares en lóbulo superior derecho e imagen pseudo nodular de contornos irregulares de 12 mm. Se realiza toracentesis con exudado no complicado sin atipia y cultivo (-). En búsqueda de descartar causas de Síndrome nefrótico, se realiza biopsia de tejido celular subcutáneo para estudio de amiloidosis (pendiente). Paciente evoluciona con deterioro progresivo de función renal, VSG, PCR, FR y LDH muy elevados en plan de Bx renal. Colagenograma pendiente.

Conclusión: Se procederá a la realización de una biopsia renal con el fin de obtener el causante del síndrome renal, ya sea patología primaria e intrínseca del riñón, o una manifestación secundaria de otra patología sistémica, la cual continuamos estudiando.

P-22-23 // UNA PACIENTE CON DIABETES INSÍPIDA CENTRAL

BRANA, G.; OTERO CASTRO, V.; MUÑOZ, A.; VILAS, M.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La diabetes insípida se define como la presencia de grandes volúmenes (>3 L/24 hr) de orina diluida (<300 mOsm/kg). La diabetes insípida central está caracterizada por una menor liberación de la hormona antidiurética o vasopresina, generando grados variables de poliuria.

Los pacientes con diabetes insípida central no tratada se presentan típicamente con poliuria, nocturia y polidipsia. En ciertos casos también pueden presentarse con síntomas neurológicos secundarios a la patología neurológica de base.

Las principales causas son: idiopática (30%), tumores cerebrales o pituitarios (25%), cirugía cerebral (20%) o trauma (16%).

La prevalencia de diabetes insípida en Estados Unidos es de 3 casos por 100.000 personas.

Los métodos diagnósticos incluyen orina de 24 hs, ionograma y glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria, nivel de ADH plasmática y prueba de privación hídrica-aplicación de desmopresina.

Caso Clínico: Paciente femenino de 41 años, con antecedentes de anemia ferropénica secundaria a polimenorrea en tratamiento con hierro oral e intramuscular, tabaquista 3 cigarrillos día; consulta por poliuria y polidipsia que interfieren con sus actividades diarias de 24 años de evolución. Refiere ingesta de 10 litros de líquidos por día y levantarse durante la noche cada dos horas para orinar. Consulta por ambulatorio con resonancia de silla turca de otro centro sin evidencia de lesión en hipofisis. Sin alteraciones en la glucemia. Función renal conservada sin glucosuria ni hematuria, anemia microcítica hipocrómica ferropénica, ejes endocrinos normales. Se interna para realizar test de restricción hídrica y prueba de desmopresina, con resultado positivo por aumento de la osmolaridad urinaria del 466% y disminución del ritmo diurético del 88% con TA estable y descenso de peso menor al 4%. Nueva resonancia de silla turca sin alteraciones. Se otorga alta hospitalaria con desmopresina nasal 1 puff cada 12 hs. Actualmente orina 2 veces por día, no se interrumpe el sueño, ya no tiene sed, sodio plasmático estable 140-144.

Comentario: Se presenta un caso de diabetes insípida central de 24 años de evolución, nunca diagnosticado. Se quiere remarcar el impresionante cambio en la calidad de vida de la paciente, logrado a través de una evaluación adecuada y por consiguiente con un tratamiento simple, específico, y no invasivo.

P-22-25 // SÍNDROME PULMON-RIÑÓN A PROPOSITO DE UN CASO

FERNANDEZ APARICIO, M.; CARASA, C.; BLANCO, M.; ELLENA, J.; STEENBEKE, L.; CADAMURO, G.

Hospital Misericordia - Nuevo Siglo. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome pulmón-riñón, es una combinación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se trata de una patología poco frecuente, con mal pronóstico y alta mortalidad. Sus causas más frecuentes son la vasculitis sistémicas y el síndrome de Goodpasture. El diagnóstico temprano por clínica, y métodos complementarios, permite iniciar el tratamiento disminuyendo su morbi-mortalidad.

Caso Clínico: Paciente masculino de 50 años de edad, con antecedentes personales patológicos de diabetes, (10 años de evolución), hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, consulto por disnea progresiva de esfuerzo de un mes de evolución, que en las últimas 72 horas, progresa a clase funcional IV, acompañado de edemas en miembros inferior de dos meses de evolución. En el examen físico se destacó taquicardia, hipertensión, palidez generalizada, edemas en miembros inferior hasta rodilla, crepitantes bibasales, ingurgitación yugular + (con colapso inspiratorio). El laboratorio informo anemia microcítica hipocrómica, insuficiencia renal (MDRD:34.2), eritrosedimentación acelerada, ionograma urinario mostro parámetro para insuficiencia renal prerrenal, laradiografía de tórax muestra infiltrado intersticio alveolar bilateral a predominio del campo superior y base pulmonar derecha. El diagnóstico de ingreso fue: Insuficiencia cardiaca descompensada. Se inicia tratamiento con furosemida, hidratación, se transfunde y se coloca oxígeno con cánula nasal. El mismo permanece sintomático. Se realizó orina de 24 hs, con proteinuria en rango no nefrótico y sedimento urinario patológico, la tomografía de tórax evidenció marcado derrame pleural bilateral con áreas de infiltrado de aspecto alveolar y broncograma aéreo en ambos campos pulmonares, de ubicación predominantemente central y perihiliar. Nos replanteamos nuevos diagnósticos en base al síndrome nefrítico + síndrome anémico + insuficiencia respiratoria aguda, el cual se encuadra dentro del síndrome pulmón-riñón. Se realizó biopsia renal, que muestra inmunofluorescencia directa, que informa patrón de tinción lineal en membrana basal glomerular IgG y IgA y tinción lineal focal en IgM e C1q y C3 negativo, hallazgos sugestivos de glomerulonefritis antimembrana basal. Se solicitó perfil reumatoide, siendo positivo ANCA C Y PR3. De esta manera se hace diagnóstico de Wegener y se inicia inmunosupresión con corticoides, ciclofosfamida y diálisis trisemanal.

Comentario: La importancia de la presentación de este caso, radica en tener presente la alta sospecha clínica de Wegener, que acompañada de la positividad de los anticuerpos ANCA-C con anti PR3 avalan dicha presunción diagnóstica ya que los mismos presentan una sensibilidad y especificidad del 75 al 90%.

P-22-24 // AMILOIDOSIS PRIMARIA CON AFECCION MULTIORGANICA

CIAN, M.; TARÁN, M.; LASSEN, O.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La amiloidosis sistémica primaria es una discrasia de células plasmáticas de causa desconocida. Las cadenas livianas de inmunoglobulina producidas por clones de células plasmáticas, forman fibrillas de amiloide extracelular. El depósito de amiloide puede producirse en cualquier órgano, causando cuadros como insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y hepatoesplenomegalia, como así lesiones cutáneas. La enfermedad afecta a ambos sexos, comenzando habitualmente hacia la sexta década. La incidencia mundial es de 8 casos por millón de habitantes por año.

Caso Clínico: Mujer de 36 años, sin antecedentes conocidos. Consultó por cambio de rasgos faciales y edemas de un año y medio de evolución. Traía estudios (TAC, ecografías) solicitados por otros profesionales. Al examen físico lesiones hiperpigmentadas en zonas de apoyo, pelo ralo con frente olímpica, macroglosia. Cuello ensanchado, pérdida del límite del ángulo mandibular bilateral, simétrico. Glándulas submaxilares y parótidas de tamaño aumentado, consistencia pétreas. Murmullo vesicular abolido en 1/3 inferior de hemitórax derecho, ruidos cardíacos hipofonéticos, edema en miembros inferiores y abdomen con onda ascítica positiva. Exámenes complementarios: Laboratorio: albumina 2,6 gr/dl VSG: 60 mm/hora APP: 62% FAL 285 U/L, GGT 147 U/L. Función renal normal. Proteinuria en orina 24 hs 4,5 g. Proteinuria de Bence Jones negativa. Rel alb/cr 6 -. Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo con hipocinesia leve septal e imagen de infiltrado de aspecto granular. FEY 57%. Derrame pericárdico. Llenado ventricular izquierdo restrictivo. Derrame pleural izquierdo. Laboratorio inmunológico y cultivos de líquido pleural negativos. Se realizó Biopsia renal con coloración de Rojo Congo que informó amiloidosis. Se inició infusión de diuréticos, se indicaron corticoides y se programó tratamiento con Talidomida. La paciente evolucionó desfavorablemente, con disminución del ritmo de diuresis e hipotensión sostenida. Pasó a UCI, donde presentó bradicardia sinusal con deterioro del sensorio y posterior paro cardiorespiratorio sin respuesta a maniobras de reanimación.

Comentario / Discusión: La amiloidosis sistémica primaria es una enfermedad infrecuente y poco considerada. El estadio avanzado con afección multiorgánica al momento del diagnóstico limita la posibilidad de tratar. El factor pronóstico más importante es el estadio de la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento. Se requiere una alta sospecha y un mayor conocimiento de las características clínicas de esta entidad para permitir a los pacientes obtener acceso oportuno a nuevas terapias y mejorar su expectativa de vida.

P-22-26 // GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

ALVAREZ BALDIVIESO, M.; JOLLY HERNÁNDEZ, N.; ZEBALLOS GUTIERREZ, G.; PITIGÁ, L.; ZOCOLA, N.; IZUS, M.; GUTIERREZ, L.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Se llama Glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) al deterioro de la función renal (FR) de causa glomerular que puede llevar a ERT en pocas semanas.

Caso clínico: Paciente femenina de 65 años, alérgica Aspirina. Consulta por fiebre (F^o) intermitente, hiporexia, astenia y pérdida de peso 1 mes de evolución, concomitantes con episodios Otitis media aguda e infección de vías urinarias; recibe en forma irregular Levofloxacina, Ciprofloxacina, Amoxicilina/Clavulánico y Diclofenac. Presenta fiebre persistente, cefalea y dorsolumbalgia bilateral 3 días previa consulta. Ingresó sin disnea con hipovolemia y matidez bibasal. Edema bialveolar bilateral. Laboratorio Hto 21%, Hgb 7,2 gr/dl, Gb 17.500m3, N76, L10, E2, BUN 53mg/dl, Creatininemia 2,27mg/dl, Prot. totales 4,8gr/dl, Albúmina 1,3gr/dl. Sedimento Urinario: Cilindros Granulosos y Hematías >30x, Proteinuria(+). TC TORAX: Derrame pleural bilateral predominio izquierdo que se extiende de vértice a base en posición decúbito. ECO RENAL: Riñón izquierdo y derecho con ecogenicidad cortical levemente aumentada. ECO ABDOMINAL: Líquido libre en fondo de saco de Douglas. Evolución con persistencia de F^o recibiendo Ampicilina/Sulbactam 5 días. Se suspende por Cultivos(-). Evolución con oligoanuria, edema generalizado. Nuevo Sedimento U.: Cilindros Eritrocitarios y Granulosos, Hematías >50x predominio dismórficos. Por sospecha de GNRP se solicitan marcadores inmunológicos, se realiza Biopsia Renal (Bx) e indican 3 pulsos de Metilprednisolona 500 mg/día. Intercurre con EAP hipertensiva y mayor deterioro de la FR (Cr 6,23 mg/dl), requiriendo Hemodiálisis (7 sesiones). Se recibe ANCA-c(+). Bx Renal: muestra con 30 Glom/corte, 4 Proliferación Extracapilar: 2 Semilunas Circunferenciales, 1 Clásica y Segmentaria en el restante. En 3 Necrosis Fibrinoide Segmentaria. Leve incremento de Matriz Mesangial Segmentaria en 4 de los restantes. Túbulo: NTA 10% y Atrofia 10%. Intersticio: Esclerosis 10%, Infiltrado Leucocitario predominio de Eosinófilos. Inmunofluorescencia (-). Diagnóstico: GN focal necrotizante con semilunas focales de tipo paucimmune. Nefritis intersticial rica en eosinófilos. Se inicia tratamiento (Tto) con Ciclofosfamida 1gr EV (3 ciclos). Evolución con mejoría de la FR, sin requerir Tto dialítico. Se otorga el alta con seguimiento por Nefrología para continuar Tto inmunosupresor.

Discusión: La GNRP paucimmune asociada a ANCA tiene elevada morbi-mortalidad por lo que requiere Diagnóstico y Tto precoces. Los casos menos severos suelen tener compromiso histológico focal. Se debe iniciar precozmente la terapéutica con Esteroides EV y Ciclofosfamida EV ANTES de tener el resultado de la histología. Esperarla puede significar perder la oportunidad de revertir el daño. El interés de nuestro caso descansa en el hallazgo de una GN Extracapilar muy Focal ANCA-c+, asociada a una intensa Nefritis Intersticial Eosinofílica Inmunoalérgica secundaria a ATB como causas complementarias de un Síndrome de GNRP.

P-22-27 // DISTRESS RESPIRATORIO DE ORIGEN AUTOINMUNE

TOURÓN, I.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de distress respiratorio es un cuadro clínico de disnea intensa de comienzo súbito, hipoxemia e infiltrados alveolares difusos que culminan en insuficiencia respiratoria. La enfermedad antimembrana basal glomerular es una patología de origen autoinmune caracterizada por anticuerpos anti membrana basal glomerular (anti-MBG) y alveolar, produciendo nefritis y hemorragia alveolar.

Caso Clínico: Varón de 24 años que presenta cuadro de 5 días de evolución caracterizado por fiebre, disnea CF III y expectoración hemoptoica.

Al ingreso, hemodinámicamente estable, con requerimiento de oxígeno a alto flujo con crepitantes bibasales. La RX evidenció infiltrados intersticio alveolares bilaterales. Se interpretó como insuficiencia respiratoria secundaria a NAC bilateral y se inició tratamiento con Ceftriaxona – Vancomicina – Oseltamivir y Claritromicina.

Evoluciona a las 48 hs con mala mecánica ventilatoria, desaturación y shock con requerimiento de IOT (observándose sangre en vía aérea). Por presentar hematocrito de 35 %, mala evolución y ante ausencia de rescate microbiológico se sospecha hemorragia alveolar por lo que se realizaron 5 pulsos de Metilprednisolona.

Aun ante la ausencia de fallo renal se solicitó proteinuria de 24 hs (1.31g/L), con dicho hallazgo sumado a la presencia de hemorragia pulmonar se decidió realizar biopsia pulmonar y biopsia renal. El paciente evolucionó de forma favorable con extubación luego de 9 días de ARM. Se externa con tratamiento ambulatorio inmunosupresor con ciclofosfamida. Posterior al alta se reciben resultados de anatomía patológica de la biopsia pulmonar, con hallazgos inespecíficos; biopsia renal que informa depósitos lineales de IgG en membrana basal glomerular, sin otros hallazgos significativos.

Discusión: La presentación de hemoptisis, hemorragia pulmonar e insuficiencia renal secundaria a glomerulonefritis rápidamente progresiva con anticuerpos anti-MBG positivos es la forma de presentación más frecuente de la enfermedad antimembrana basal glomerular. En el caso del paciente, dos aspectos de su evolución fueron los principales desafíos al momento del diagnóstico: la ausencia de insuficiencia renal y la negatividad de los anticuerpos plasmáticos. La determinación inicial del anti-MBG se realizó por inmunofluorescencia indirecta, lo que no nos permitió descartar la enfermedad antimembrana basal glomerular a pesar del resultado negativo.

Conclusión: Se presenta un caso de insuficiencia respiratoria aguda en paciente joven secundaria a enfermedad antimembrana basal glomerular. La manifestación incompleta de los síntomas implicó un desafío diagnóstico desde el inicio. El conocer la especificidad y sensibilidad de los estudios complementarios solicitados permitió guiar el tratamiento con seguridad a pesar de la negatividad de los mismos.

P-22-29 // PRONOSTICO CLINICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA TIPO II

VARELA CEPEDA, L.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: GMRNP TIPOII deterioro de la función renal (días o semanas), con semilunas por inmunocomplejos, puede asociarse a enfermedades sistémicas glomerulopatías primarias y Cuando no hay causa se le considera idiopática. La microscopia: Muestra una glomerulonefritis proliferativa necrotizante, La inmunofluorescencia muestra depósitos granulares de inmunoglobulinas y complemento en el mesangio y el ovillo glomerular.

Caso: masculino de 24 años, fumador hace 10 años, cocaína ocasional, ITU a repetición. cefalea 24h y emesis #2, náuseas, deposiciones diarreas #2. EF: TA 130/70, Glasgow 13/15, con flapping (+), C/P: soplo mitral 2/3. Con Hto 30, WBC: 13000, Cr: 13, Ur: 198 Cpk 595, CKmb 3.0, acidosis metabólica, orina: regular leucos, abundante hematíes, cilindros granulosos escasos. Ur orina 690. CrUr 74.6, NaUr 5.6, KUr 35.1. Osm Ur 1098 y plasmática 297, FENA 7.2. MANEJO: en UTI. Aliento urémico, dializado. Eco renal: ecogenidad aumentada bilateral, con IDx: ENCEFALOPATIA UREMICA-IRA, A las 48h sin encefalopatía. LAB: Cr: 9.7 Ur: 180, EAB Acidosis metabólica, post diálisis, k 2.8, WBC 10100, Ur: 120 Cr 8.5. Al 3er día, estable. 4to día. Hipertenso, se aumenta antihipertensivo, transfundido 1 UGR por HTO 23 Cr: 11, Ur: 138, EAB: acidosis metabólica. 5to día. PCR 18, FR <15 ASTO (-), ANA no reactivo, ANCA (-) complemento T: 42 FAN (-) ROSSE RAGAN (-), HIV (-). 6to día hipertenso, cambio antihipertensivo, Cr 10.3 Ur 130, TAC ABD Y PELVIS: Derrame pleural bibasal, 7mo día Lab: Cr: 9.0 Ur: 120. proteinuria 4.4, proteínas totales 6.7 Se toma BIOPSIA RENAL. 8vo día. Patología informa semilunas. Se inicia corticoide y diálisis trisemanal, TMS. 9no día, ciclofosfamida Cr 10, Ur: 118. 10mo día diálisis. Alta: BIOPSIA: GLOMERULONEFRITIS EXTRACAPILAR DIFUSA TIPO II EN EVOLUCION A FASE ESCLEROSANTE 74% C3 (+). IgA(+).

Discusión: Paciente con IRA de probable etiología autoinmune, como reto diagnóstico es identificar la etiología de su falla, se descarto IRC (ITU a repetición) por eco renal y TAC con diferenciación corticomedular normal, se descarto causa infecciosa aguda, se toman laboratorios de autoinmunidad negativos, por fuerte sospecha de inmunocomplejos se realiza biopsia renal, identifica lesiones en semiluna, se inicia manejo con pulsos de metilprednisolona + ciclofosfamida, revisando la bibliografía actual, el caso sigue los estándares epidemiológicos de paciente joven con inicio súbito del caso, lo que influye en el pronóstico el cual suele ser desfavorable.

Conclusión: La biopsia, determina el compromiso glomerular, extensión de las medialunas y compromiso túbulo-intersticial para determinar el pronóstico y tratamiento. El pronóstico es malo si hay compromiso de más del 50% de los glomérulos, compromiso túbulo intersticial y el daño es fibrótico y no infiltrativo las posibilidades de recuperación son nulas.

P-22-28 // SINDROME PULMON RIÑÓN

ORREGO, G.; AGUSTIN, M.; CACERES, J.; VILAS, M.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La poliangeitis microscópica es una enfermedad idiopática autoinmunitaria caracterizada por vasculitis sistémica necrosante, no granulomatosa de pequeños o medianos vasos, asociada a la presencia de anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) con compromiso fundamental de capilares glomerulares y pulmonares.

El síndrome pulmón-riñón se define como una combinación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis.

El diagnóstico temprano está basado en las manifestaciones clínicas, el resultado de biopsias de lesiones relacionadas, la positividad de títulos de ANCA y justificado si un paciente no tiene evidencia de inflamación granulomatosa necrosante o asma, esto permite iniciar el tratamiento disminuyendo su elevada morbi-mortalidad.

La terapéutica se basa en altas dosis de corticoides, inmunosupresores, inhibidores del factor de necrosis tumoral y plasmaféresis.

Caso Clínico: Paciente de 82 años con antecedente de hipotiroidismo, hipertensión arterial, displipemia, obesidad, en seguimiento hace tres años por disnea y pérdida de peso en los últimos meses. Consulta a la guardia por diarrea acuosa con moco sin sangre ni pus y vómitos de tipo biliosos. Al ingreso se encuentra afebril, hemodinámicamente estable, sin signos de falla cardíaca, con crepitantes bibasales sin desaturación ni disnea. En el laboratorio se evidencia anemia, falla renal aguda interpretada como renal por consumo de nefrotóxicos y con parámetros de prerrenalidad por vómitos y diarrea. Por evolucionar con desaturación a aire ambiente y auscultación pulmonar patológica se decide solicitar tac de tórax que muestra áreas de consolidación alveolar y zonas en vidrio esmerilado y FBC donde se objetiva BAL hemorrágico. Por persistencia de falla renal sin respuesta a la hidratación y suspensión de nefrotóxicos, con sedimento urinario patológico (hematuria + proteinuria) y estudios complementarios donde se constata Anca-p (+) Antimieloperoxidasa (+), FAN 1/80 Latex 1/10, Anti proteína 3: 2. Se realiza biopsia renal con resultado de glomerulonefritis con esclerosis global avanzada e infiltrado intersticial severo. Intercurrió con debilidad miembro inferior derecho + eminencia tenar miembro superior interpretándose como mononeuritis múltiple. Se decidió así, iniciar tratamiento con metilprednisolona y ciclofosfamida a completar 6 ciclos con buena tolerancia en seguimiento ambulatorio.

Comentario: Se presenta este caso ya que en primer lugar la distinción de síndrome pulmón-riñón (ANCA+) entre otras enfermedades reumatológicas, así como también procesos no vasculíticos como infecciones o neoplasias son difíciles de distinguir en la clínica. En segundo lugar el diagnóstico y tratamiento precoz son indispensables para la recuperación de la funcionalidad y preservación de los órganos comprometidos, disminuyendo su elevado morbi-mortalidad.

P-22-30 // DIABETES INSIPIDA NEFROGENICA EN PACIENTE ETILISTA. REPORTE DE CASO

BUES, F.; ARDUSSO, M.; BLANCO, A.; ALBORNOZ, M.; TORTURICCI, L.; PALADINI, L.; DIPPOLITO, R.;

KANTOR, B.; CELLENTANO, A.

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La diabetes insípida (DI) se caracteriza por la incapacidad de conservar el agua y mantener un nivel óptimo de agua libre, debido a una reducción en la secreción de hormona antidiurética (DI central) o a una respuesta renal insuficiente a su acción (DI nefrogénica). Se manifiesta con poliuria y polidipsia, con tendencia a la deshidratación e hipernatremia, si se altera el consumo de líquidos.

Caso Clínico: Mujer de 52 años, antecedentes de hipertensión, hipotiroidismo, tabaquista, etilista de jerarquía y HAF de cráneo en 2011. Consulta por cuadro de 72 hs de evolución caracterizado por debilidad generalizada de 4 miembros que imposibilita la deambulacion.

Examen Físico: mal estado general. Adelgazada. Bradipsíquica, desorientada en tiempo y espacio. Mucosas secas y pálidas. Miembros hipotróficos, con movilidad reducida e hiporreflexia generalizada. Cuadriparesia 2/5. Respuesta plantar flexora bilateral. Diuresis: 200 ml/h.

Laboratorio: K 1,3 mEq/l; Na 149 mEq/l; Osm urinaria 175 mOsm/Kg; GTTK 1,1. RMI cráneo: Dilatación de sistema ventricular supratentorial en forma difusa. Encefalomalacia parietal izquierda. Porencefalia frontal derecha y frontoparietal izquierda. Formación hipodensa supra y retroselar ovoidea, de contornos netos, de 7x5x11 mm (compatible con calcificación).

A las 24 hs, presenta Na 170 mEq/l, sin respuesta al tratamiento médico ni a la administración de desmopresina, con alteración progresiva del sensorio, por lo que se decide diálisis de urgencia.

La paciente mejora clínicamente en los días sucesivos con adecuada hidratación, manteniendo el ionograma dentro de valores normales

Discusión: La diabetes insípida nefrogénica (DIN) es una enfermedad rara caracterizada por resistencia renal a la acción de la ADH. Puede ser secundaria a fármacos o a trastornos metabólicos, entre otras causas. La hipokalemia, asociada en este caso a ingesta insuficiente en la dieta y alcoholismo, es una de las posibles causas. La falta de respuesta a la desmopresina descartó el origen central. La corrección de la poliuria y la hipernatremia posterior a la normalización del K plasmático confirmaron el diagnóstico de DIN secundario a hipopotasemia.

Conclusión: La DI puede ser potencialmente grave, ya que el equilibrio hidroelectrolítico del organismo se ve amenazado. El diagnóstico correcto de la causa es esencial para realizar un tratamiento efectivo. Se decide reportar el caso ya que a pesar de la alta frecuencia de etilismo e hipokalemia, es infrecuente observar esta complicación en dicho contexto.

P-22-31 // NEFROPATIA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE

BEDOYA VARGAS, B.

Clínica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: La nefropatía inducida por medios de contraste (NIC) es una de las principales etiologías descritas de insuficiencia renal aguda (IRA). Desde el inicio del uso de medios de contraste para procedimientos radiológicos en 1923, la incidencia de IRA inducida por estos agentes ha ido aumentando convirtiéndose en la tercera causa de IRA intrahospitalaria siendo alrededor del 10% de todas las causas. Se han identificado grupos de riesgo para desarrollar NIC principalmente pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica previa en los cuales la intervención oportuna brinda un mayor impacto.

Caso Clínico: Masculino de 79 años, antecedentes HTA, DM tipo 2, con 16 meses de dolor abdominal difuso en abdomen superior acompañado de náuseas y pérdida de peso; en estudio por gastroenterología quien indica VEDA y VCC que no son concluyentes, ecografía y TAC contrastado de abdomen normales; 6 meses después nueva TAC con imagen heterogénea de aspecto solido quístico de bordes irregulares en páncreas, biopsia con resultado de adenocarcinoma ductal. Valorado por oncología quien solicita nueva TAC contrastada de abdomen y orina de 24 horas; 72 horas posterior a la realización de la tomografía consulta por 48 horas de anuria y edema de miembros inferiores, laboratorios que reportan UREA 135, CREAT 6.19 con creatinina previa de 0,6mg/dl y urea de 40mg/dl; ecografía renovascular con dilatación ureterocalcical derecha. Se inicia PHP amplio y furosemida, sin respuesta, se inicia hemodiálisis y se realiza nefrostomía, inicialmente con 400cc/día de orina hematuria, cultivo negativo, posterior a esto con volumen menor de 100cc/día, se evalúa en conjunto con nefrología y se decide alta sanatorial con programa de diálisis trisemanal.

Discusión: La nefropatía por medios de contraste es una causa importante de falla renal aguda, generando altos costos al sistema de salud, morbilidad y mortalidad considerable. Se define como una elevación de las cifras basales de creatinina en 0,5mg/dl en las primeras 72 horas tras la exposición a un medio de contraste; su mecanismo fisiopatológico está claramente identificado secundario a un daño tóxico e isquemia del parénquima renal. La clave para evitar NIC es el monitoreo adecuado de la función renal, la identificación de pacientes con factores de riesgo y la introducción de medidas preventivas efectivas. Además de una estrecha cooperación entre el radiólogo y el clínico que remite al paciente para procedimientos con contraste.

Bibliografía:

- McCullough PA. Contrast induced acute kidney injury. J Am Coll Cardiol. 2008;51(15):1419-1428
- Andreucci M, Faga T, Sabbatini M, Pisani A, Russo D, et al. (2014) How to Prevent Contrast-Induced Nephropathy in Clinical Practice. J Clin Nephrol Res 1(1):1002
- Brendan J. Barrett, M.B., and Patrick S. Parfrey, M.D. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. N Engl J Med 2006;354:379-86

P-22-33 // AMILOIDOSIS Y OSTEOMIELITIS

GÓMEZ MEDINA, R.

Sanatorio Bernal. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es un grupo de infrecuentes enfermedades de causa desconocida, que son caracterizadas por el depósito amiloide en los espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos condicionando alteraciones en función y estructura según la localización e intensidad de la infiltración.

Caso Clínico: Masculino de 69 años con Anteced de HTA, DBT tipo 2 Tto no farmacológico, IMC (Índice de Masa Corporal) 30, Úlcera crónica MMII refractaria.

Feb/14 Creat 1.4mg/dl urea 68mg/dl, proteinuria 950mg/24h, LDL 97mg/dl, HDL 41mg/dl, TAG 60mg/dl Colest tot 150mg/dl, Hb glic 6, Glicemia 86, Hct 35%, asintomático, persistencia de úlcera MID refractaria al manejo.

Jun/14 Control creat 1.7mg/dl urea 77mg/dl Glicemia 67mg/dl Hb glic 5.9 llama la atención la persistencia de úlcera en MID con aspecto crónico sin mejoría.

Sept/14 se interna en la guardia del Sanatorio Bernal, por presentar DBT descompensada, Sínd urémico, Acid metabólica severa, al examen físico en mal estado general, oligúrico, hipertenso, con edema en MMII lesión ulcerosa en MID Creat 7.47 urea 260 EAB Ph 7.15/HCO3 8.4/BE -8.8 K 6.6 Na 134 glucemia 68 Hb 11.8 inicia hemodiálisis, inicia antibióticos por lesión en MID.

Se le realizan estudios de seguimiento Ecografía renal con aumento de la ecogenicidad, RD 114x 61x 62, RI 160x 66x 60 no compromiso vascular renal, Sedto orina prot +++++, gluc +++++, hemat 1-2x c, CLCr 6.2ml/min, proteinuria 30gr/día, prot tot 50g/l albumina 18g/l Colest tot 174mg/dl LDL 101mg/dl HDL 47mg/dl Prueba de tolerancia a la glucosa normal. Proteinuria masiva con colagenograma normal, proteinograma electroforético negativo para patología monoclonal, pruebas serológicas negativas, se realiza biopsia renal que evidencia depósitos masivos de material amorfo nodular en áreas mesangiales, intersticio y paredes vasculares positivas para Rojo Congo y Tioflavina correspondientes a depósitos Amiloideo.

Comentario: La amiloidosis secundaria es una entidad infrecuente, el amiloide AA es un reactante de fase aguda que aumenta ante estímulos inflamatorios asociados a enfermedades infecciosas e inflamatorias crónicas. Entre los diferentes órganos y tejidos el riñón es el que con más frecuencia se encuentra afectado siendo dicho compromiso variable, con depósitos a nivel glomerular y en ocasiones en pared vascular que le confieren a la evolución de la insuficiencia renal un carácter más progresivo.

Conclusión: Se trata de un paciente con ERC con deterioro brusco de la función renal en contexto de Síndrome Nefrótico y proteinuria masiva, sin causa aparente, PBR que confirma el diagnóstico de Amiloidosis, biopsia ósea positiva para osteomielitis, por lo que se considera patología desencadenante. La amiloidosis renal en pacientes mayores de 60 años ocupa la tercera causa de síndrome nefrótico, siendo superada por la glomerulopatía membranosa y cambios mínimos.

P-22-32 // INSUFICIENCIA RENAL AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN INUSUAL DE LINFOMA NO HODGKIN. UTILIDAD DE LA BIOPSIA RENAL.

PEREYRA, C.

Sanatorio Modelo Quilmes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En la práctica clínica, no es habitual el uso de la biopsia renal en los casos de IRA. Sin embargo, en aquellas situaciones donde exista una sospecha diagnóstica que haga a la anatomía patológica decisiva para el diagnóstico o tratamiento o cuando no tenemos presunción etiológica del origen de la falla renal aguda, la biopsia renal tiene una importancia decisiva.

Caso Clínico: Una mujer de 73 años consultó por astenia, hiporexia y náuseas de 2 meses de evolución. VEDA previa (s/p) y un laboratorio con valores de ur y cr elevados por lo que se decidió su internación. Previa fc renal normal.

Examen físico: palidez de piel y mucosas, sin adenopatías ni hepatoesplenomegalia.

Laboratorio: Hto 20,4%, Ur:122mg/dl, cr:4,50mg/dl, sodio:130meq/l, K:5,4 meq/l, glu: 91 mg/dl, pH: 7,33, bic: 19,8mmol/L, calcio:8,5 mg/dl, fósforo: 4,5 mg/dl, proteinograma electroforético sin banda monoclonal.Orina de 24hs: 4000 ml/día, cr en orina: 1,14 gr/día, prot. urinarias: 712 mg/día, Na ur: 224 mmol/día, K ur: 52 mmol/día, Clcr: 18 ml/min. Complemento total: s/p. FAN 1/80 patrón moteado positivo. ANCA, Látex AR, HIV y VDRL Negativos. LDH 550ui/l. HVBs Ag: negativo, HVBsAc: <3 UI/l, HVC: negativo, Ac antinucleares hep2: 1/80 imagen moteada, anti cit. de neutrófilo: negativo.

Se hemotransfunden ZUSG. Se realizó una TAC de cuello-tórax-abdomen-pelvis, sin adenomegalias ni hepatoesplenomegalia, mínimo derrame pericárdico, quistes simples bilaterales, el mayor en polo superior derecho de 54 x 51mm, con rarefacción de la grasa perirrenal, periuretral en ambos hilios. Se inicia diálisis y posteriormente realizar una punción biopsia renal percutánea.

En la anatomía patológica informó infiltración por Linfoma Difuso de células grandes, genotipo B con índice de proliferación determinado con Ki67 de 60%.

Se realiza Punción de médula ósea, que informa infiltración de médula ósea por Linfoma B.

Se inicia quimioterapia, CHOP-R, con buena respuesta, recuperando parcialmente la función renal, Clcr 21 ml/min/1,73m2, suspendiendo diálisis.

Discusión: El compromiso renal en pacientes con linfomas es frecuente, estando asociado a la severidad de la extensión de la enfermedad. Es de especial relevancia en LNH. Habitualmente en el compromiso renal, la infiltración linfomatosa renal (LIK) ocurre en las últimas etapas de la enfermedad teniendo frecuentemente un curso silente. La insuficiencia renal asociada a linfoma puede deberse a efectos directos sobre el parénquima, a factores metabólicos como hipercalcemia, o trastornos inmunológicos como glomerulonefritis(GN) asociada a linfomas o Síndrome de lisis tumoral asociado al tratamiento.

La infiltración linfomatosa renal (LIK) puede ser intersticial o intraglomerular, éste habitualmente cursa con proteinuria mayor a 2gr/día, pudiendo ser de rango nefrótico. La insuficiencia renal aguda es una inusual manifestación de la LIK y es muy infrecuentemente la forma de presentación del linfoma.

P-23-01 // METASTASIS PULMONARES COMO PRESENTACION CLINICA DE ADENOCARCINOMA DE ORIGEN DESCONOCIDO

IRALDI, A.; DIAZGRANADOS, R.; LEON BAÑOS, A.; ROJAS, M.; SASAKI, P.; RAVIOL, S.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: Los pulmones son el segundo lugar más frecuente de enfermedad metastásica y son el sitio único de extensión de metástasis en el 20% de los casos. Para llevar a cabo un buen diagnóstico diferencial es necesario realizar una historia clínica meticulosa, historia exposicional y ocupacional, los factores de riesgo para infecciones oportunistas, los antecedentes familiares, la ingesta de fármacos y/o sustancias tóxicas y constatar la existencia de enfermedades sistémicas

Caso Clínico: Paciente de 56 años, boliviana, sin antecedentes de relevancia, que consulta por tos con expectoración asociado a pérdida de peso de 2 meses de evolución, bajo tratamiento con amoxicilina, budesonide y salbutamol sin respuesta favorable; febril de 38,5° y requerimiento de oxígeno. Regular mecánica ventilatoria, rales crepitantes campo medio y base de hemitórax derecho, muguet oral. Lab Hto 33,2 GB 18200 PlaQ 358000 Glu 84 LDH 486 VIH (-) EAB pH 7,42 pCO2 32,7 pO2 47,4 HCO3 21,8 SatO2 83,1 % Pafi 227 l

Rx de Tórax: Radioopacidad algodonosa bilateral con imagen cavitada a nivel de lobulo superior derecho. Se inicia tratamiento empirico Piperacilina/Tazobactam, Vancomicina y drogas Antifímicas. Se realiza TAC: Engrosamiento del intersticio parenquimatoso en forma bilateral. Areas con opacidad en vidrio esmerilado en ambos pulmones e infiltrado tipo miliar. Imágenes cavitadas en ambos lobulos superiores. Se recibe muestra de esputo con rescate de aspergillus por lo cual se inicia tratamiento con anfotericina B. Evolucion a con muy mala mecanica ventilatoria con alto requerimiento de oxigeno por lo que es trasladada a terapia intensiva. Allí se realiza biopsia pulmonar de lobulo medio e inferior derecho que informa: Parenquima pulmonar con numeroso focos de adenocarcinoma papilar con elevado indice mitotico, alto grado nuclear y numerosas embolicaciones carcinomatosas. Los caracteres morfologicos y el perfil inmunohistoquímico corresponden a metástasis de adenocarcinoma en pulmón y sugieren primitivo ovarico o biliopancreatico. La paciente fallece a los pocos días.

Comentario: Se decide la exposición de este caso, dada la infrecuencia en nuestra práctica habitual del hallazgo de adenocarcinoma a través de este tipo de presentación clínica. Se resalta así la importancia de considerar otras entidades no infecciosas en estos casos, debiéndose incluir entre los diagnósticos diferenciales, la sospecha de metástasis pulmonares, aunque estas sean un diagnóstico clínico de menor frecuencia.

P-23-02 // ADOLESCENTE CON ABSCESO DENTARIO COMPLICADO

SANTACRUZ, E.; FALCON, J.; NEGRI, A.; PEREZ, D.; VEGA ORTIZ, G.; CALDEROLI, I.; CASTILLO RUIZ, A.; MALLORQUÍN TOLEDO, A.; GONZALEZ, A.; GOMEZ, L.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: La mediastinitis aguda secundaria a infección odontogénica o mediastinitis necrotizante descendente, es una enfermedad severa relacionada infrecuentemente en la literatura médica. Se presenta a continuación un caso perteneciente al H.R.L., con desenlace favorable sin requerimiento de intervención quirúrgica.

Caso: Mujer 16 años, escolar, sin antecedentes patológicos. Historia de dos semanas con odontalgia y odinofagia, se acompaña de tumefacción en cara y región lateral izquierda del cuello, 5 días después se agrega fiebre, disminución de la apertura bucal y tos húmeda productiva con estrías de sangre. 3 días después, dificultad respiratoria progresiva, tos irritativa y fiebre, por lo cual consulta. Al ingreso: PA: 110/90 FC: 103 FR: 25 T: 38°C SatO₂: 95%. En boca: se observa 1er y 2do molar izquierdos con caries, gingivitis con secreción amarillenta. Laboratorios: Hb 12,4 GB: 13850 N: 91% Gasometría Arterial y resto de los análisis dentro de límites normales. Rx de tórax: se observa infiltrado en base izquierda Diagnóstico al ingreso: Absceso dentario. Neumonía en base izquierda. Queda internada en el servicio y es tratada con cefotaxima y clindamicina parenterales. En el 3er día de internación presenta dificultad respiratoria de inicio brusco, tirajes universales, GB: 24.190 Gasometría Arterial: ph: 7.48; Pco₂: 26.2; EB:-2.5; HCO₃: 19.2; PO₂: 83.3; SATO₂: 97%. Hemocultivos negativos. Presenta enfisema subcutáneo en todo el cuello. Se realiza tomografía de cuello y tórax simple donde se observa en espacio aerodigestivo de la región de cuello, torax anterior y posterior imagen compatible con infiltrado de aire, y en parénquima pulmonar imagen cavitada en base izquierda. Se traslada a UTI con diagnóstico: Sepsis de origen dentario y pulmonar. Enfisema subcutáneo, Mediastinitis. En UCIA: Paciente se mantuvo con hemodinámica estable, no requirió vasopresores, ni asistencia respiratoria mecánica, se continuó con clindamicina se agregó vancomicina. Pasa a sala de internados después de tres días de internación en dicho servicio. Es valorada por odontología, se extraen piezas dentarias con caries. Luego de 3 semanas con antibioticoterapia parenteral la paciente es dada de alta médica con total resolución de su cuadro, sin requerimiento de intervención quirúrgica. Actualmente seguimiento por infectología.

Discusión: La mediastinitis causada por infecciones primarias de la cavidad bucal es muy rara. La mediastinitis necrotizante descendente es una complicación causada por infecciones orofaríngeas. La flora bacteriana encontrada corresponde a aerobios y anaerobios de la cavidad bucal. A pesar de terapias de amplio espectro y contra germen resistentes esta es incapaz de erradicar la infección si no es asociada a un drenaje. Sin bien esta descrito que el tratamiento de este tipo de patología es clínico-quirúrgico, se vio una buena respuesta clínica con el uso de antibiótico de amplio espectro y sin intervención quirúrgica.

P-23-04 // QUILOTORAX

SEJO, S.; RAÑA, E.; LO VECCI, J.; ACRI, P.; BARRA, M.; ASCOLI, M.; BERTOLINI, P.; BALMER, M.; LARREA, R.; MARENGO, M.; AVENA, M.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Quilotórax se define como la presencia de líquido de origen linfático en el espacio pleural. Debe hacerse diagnóstico diferencial con pseudoquilotórax el cual se realiza teniendo en cuenta valores de triglicéridos, colesterol y presencia de quilomicrones. Es una entidad poco frecuente de etiología diversa cuya causa principal es la lesión del conducto torácico. A su vez se clasifican en traumáticos y no traumáticos, entre éstos últimos los más frecuentes son de etiología neoplásica.

Caso: Paciente varón de 51 años, con antecedentes de Derrame pleural izquierdo a los 14 años de causa desconocida, ingresa derivado de consultorio de neumonología por cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por tos paroxística con expectoración blanquecina, por momentos hemoptoica, asociada a dolor torácico generalizado y fiebre de 38.5°. Al examen físico presentaba murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, con matidez en dicha zona y en laboratorio glóbulos blancos de 12900, y RxTx que evidenciaba derrame pleural izquierdo. Se realiza toracocentesis que arroja el siguiente FQ: Aspecto y color: lechoso hemorrágico/turbio, Post centrifugado: Quiloso PH: 7.4, Glucosa: 84 mg/dl, Proteínas Totales: 2,9 g/dl, Albumina: 1,2 g/dl, LDH: 171 U/L, GB: 2100 g/mm³ (Predominio celular: 90% PMN) – GR: 0 g./mm³, Triglicéridos: 1810 mg/dl, Colesterol: 92 mg/dl, Presencia de quilomicrones. Con diagnóstico de quilotórax. Se colocó tubo de avènement pleural izquierdo con toma de biopsia., permaneció 20 días aproximadamente con disminución progresiva del débito y previa prueba de azul de metileno se retiró. Se había iniciado antibiótico empíricamente ampicilina (cumplió 7 días) con HMCx2 negativos y Anatomía patológica de líquido negativo para células atípicas. Se inició dieta libre de ácidos grasos de cadena larga. Se realizaron Tac de tórax al ingreso y control donde no se reconocen adenomegalias ni masas mediastinales. Derrame pleural izquierdo sin modificaciones respecto a la previa, resto s/p. Pendiente: Resultado biopsia pleural.

Comentario: A si bien existe poca bibliografía y reportes de casos que no permitan establecer prevalencia y frecuencia de la patología, en los últimos tiempos se ha innovado en la terapéutica con técnicas quirúrgicas, dieta libre de ácidos grasos de cadena larga y octreótide.

P-23-03 // NEUMONIA LIPOIDEA

PITTORINO, E.; GUALA, M.; CARRARA, P.; AGUILERA ALESSIO, A.; SALINAS, M.; FUNES, D.; RODRIGUEZ ANDRADE, L.; ESPINDOLA, G.; BERTOLOT, G.

Clínica IMEC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neumonía lipoidea exógena es una entidad poco frecuente, secundaria a la aspiración continua de lípidos exógenos. Su presentación crónica es la más habitual, también se puede observar de forma aguda en casos de aspiraciones masivas accidentales de material lipídico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 40 años, ex boxeador, ex enlista de jerarquía, derivado a nuestra institución con diagnóstico de neumonía atípica de 14 días de evolución. Al examen físico buena mecánica ventilatoria, buena entrada bilateral de aire con rales crepitantes bibasales finos, CSV T^o: 37,5°C, FR: 22 x min, FC: 100 x min, TA: 140/80 mmHg, Sat O₂: 96%. Rx Torax: radiopacidad difusa bilateral, impresiona compromiso intersticial. TAC de Torax: pequeñas estructuras ganglionares en rango no adenopático, a nivel del mediastino prevascular, pre-traqueal, y fosa axilar izquierda. Infiltrado retículo nodulillar que compromete ambos campos pulmonares, subpleurales con mayor compromiso en bases pulmonares en donde se asocia a tenue infiltrado en vidrio esmerilado. Se realiza fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial. El examen anatomopatológico (biopsia transbronquial) informa parénquima pulmonar con vacuolas lipídicas de variado tamaño, alveolares e intersticiales, rodeadas por macrófagos espumosos y células gigantes multinucleadas.

Conclusión/Discusión: Su etiología puede ser endógena y exógena. Su presentación clínica es inespecífica, en algunas ocasiones cursa asintomática. Los hallazgos comunes son la fiebre, la disnea y la tos no productiva, síntomas que con frecuencia simulan un origen infeccioso. La exploración física es normal, aunque puede revelar la presencia de crepitantes, sibilancias o roncus. Con mayor frecuencia puede observarse una consolidación alveolar, patrón en vidrio esmerilado o afección intersticial. Otras manifestaciones menos comunes consisten en la presencia de nódulos, consolidación pseudotumoral, adenopatías mediastínicas, secuestro pulmonar o, más raramente, derrame pleural. El diagnóstico de certeza de esta enfermedad exige la demostración de macrófagos cargados de lípidos en esputo, lavado broncoalveolar, punción-aspiración transtorácica con aguja fina, biopsia transbronquial o biopsia pulmonar. Generalmente se trata de un fluido lechoso, aceitoso o hemorrágico, que puede presentar un predominio de linfocitos o neutrófilos. El análisis histopatológico permitió visualizar los macrófagos cargados de material graso, característicos de esta enfermedad. El tratamiento consiste en la retirada de la exposición al factor etiológico y en el manejo adecuado de las complicaciones. Éstas suelen aparecer en casos de exposición prolongada, dado que cuando se suspende precozmente la exposición la resolución suele ser espontánea. Como complicaciones se han descrito la insuficiencia respiratoria crónica, las infecciones respiratorias frecuentes y la hipercalcemia. En caso de reinfecciones repetidas puede requerirse cirugía de nódulos o masas cavitadas.

P-23-05 // NEUMONIA LIPOIDEA ASOCIADO A EXPOSICION A DERIVADOS OLEOSOS

GALVAN, M.; SILVA MARULANDA, Y.; PEREZ PARRA, Y.; COCA CESPEDES, R.; MONTEALEGRE CARDENAS, E.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El tejido pulmonar está expuesto permanentemente a agentes endógenos y exógenos, los cuales pueden producir daño tisular x Anoxia-Hipoxia-Reacción Inflamatoria y/o Fibrosis, como resultado de exposición a materiales derivados grasos inhalados o ingeridos, produciendo acumulo lipídico en alvéolos pulmonares con posterior reacción inflamatoria. Difícil diagnóstico x la sintomatología ausente o inespecífica, aspecto radiológico variable y es posible q los cambios citológicos provocados x la grasa se confundan con proceso primario.

Caso: Mujer de 59 años con AP de esquizofrenia. 1 ss de evolución caracterizado x tos con expectoración escasamente productiva, astenia y adinamia. Ant farmacológicos: se desconocen. EF: REG, adelgazada. FC78 lpm, FR22 rpm, TA: 110/70, SaT02: 94%(AA). Regular mecánica ventilatoria, murmullo vesicular disminuido en 2/3 inferiores campo pulmonar der con matidez a la percusión homolateral y VV disminuidas. Ex complementarios: Leucos: 16400 (pred neutrofilico), Htco 24%. Rx de tórax: radiopacidad en 1/3 medio e inferior pulmón der, signo de silueta y borramiento de hemidiafragma der. TC de tórax: derrame pleural der. Ocupando totalidad del lóbulo 1/2 e insinuándose hacia superior e inferior der se destaca voluminoso tejido hipodensito, multibancado, en contacto pleural parietal y mediastinal de 125 X 123 mm compatible con proceso orgánico, disminución del calibre del bronquio intermedio y el bronquio inf der. Toracocentesis sin obtención de líquido pleural. FBC descarta lesiones endobronquiales, BAL, cultivo y citología. Punción guiada x TC. Inicio tto al ingreso Ceftriaxona + Claritromicina, luego drogas anti-TBC al recibir BAL (+) para BAAR. Patología de la punción: Histoarquitectura distorsionada x presencia de fibrosis, y numerosas vacuolas lipídicas. Dx: patrón tipo neumonía lipoidica con focos de micro abscedación y reacción granulomatosa. Reintorregando a fiar, se constata que la pte era asidua consumidora de vaselina líquida. Evolucion a desfavorablemente con SDR, requiriendo ARM y manejo en UTI donde fallece.

Discusión: La neumonía lipoidea es inespecífica, pero los síntomas comunes son tos crónica no productiva y disnea. La exploración física generalmente normal. La radiología inespecífica y es frecuente la consolidación alveolar, patrón de vidrio deslustrado o afección intersticial. La TC de Tórax detecta imágenes con densidad grasa intraparenquimatosa pero se confunde con procesos orgánicos primarios. El DX de certeza es demostración de macrófagos cargados de lípidos. Reto para el clínico poco familiarizado con esta entidad, ya q la sintomatología es poco definida o imita otros procesos patológicos clínicamente como en hallazgos x imagen, se relaciona con abuso de aceite mineral como laxante. Poco irritante y entra con facilidad a la vía aérea sin causar cierre de glotis ni respuesta tusígena. El tto, evitar exposición al factor etiológico y tratar específicamente las complicaciones. En estos ptes es frecuente hallar infecciones oportunistas como en este caso TBC.

P-23-06 // PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR

RUIZ RUIZ, A.; SOTERA, G.; ESTEVEZ, R.; MANZANARES CIANCIO, E.; BARBOSA, O.; EGURROLA, A.; CASADO, P.

Policlínico del Docente OSPLAD. CABA, Argentina.

Introducción: La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una rara enfermedad que se caracteriza por la acumulación en el alveolo pulmonar de un material lipoproteico derivado del surfactante alveolar, lo que provoca el consiguiente deterioro del intercambio gaseoso. El curso clínico es variable, abarcando desde la resolución espontánea hasta el fallo respiratorio y muerte. Se han descrito tres formas de PAP: genética, secundaria y primaria o idiopática, siendo esta última la más frecuente en la población adulta. La PAP se caracteriza por disnea progresiva, tos seca e hipoxemia. El tratamiento de elección en primera medida es el lavado pulmonar total bajo anestesia general con el objeto de remover el material proteináceo del espacio alveolar y mejorar el intercambio gaseoso. Recientemente, estudios han demostrado que el tratamiento inhalatorio o subcutáneo con GM-CSF podría beneficiar a algunos pacientes con formas idiopáticas de PAP.

Caso Clínico: Paciente masculino de 25 años, con antecedentes de tabaquista y consumo de drogas hace 3 años, ingresa a sala de cuidados generales derivado por neumólogo por disnea progresiva hasta clase funcional III de aproximadamente un mes evolución. Al ingreso, se presenta afebril, hemodinámicamente estable, con TAC de tórax que evidencia infiltrado tipo alveolo intersticial de ápice a base en ambos campos pulmonares que tiende a consolidarse en la base izquierda. Se realizan Hemocultivos por 2 (HMC * 2), y se inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam y claritromicina. Paciente persiste con disnea, motivo por el cual se solicita Fibrobroncoscopia con Lavado Broncoalveolar (BAL) y toma de biopsia. Se obtienen los siguientes resultados, HMC * 2 negativos, Ecocardiograma doppler sin particularidades, serología HIV negativa, Proteinograma electroforético, C3 y C4 todo dentro de parámetros normales, FAN, ADN doble cadena y Látex Artritis Reumatoide negativos. Se recibe Biopsia Transbronquial y BAL compatible con PAP. Iniciándose tratamiento específico para dicha patología.

Conclusión: La proteinosis alveolar pulmonar es una patología de baja prevalencia en la población adolescente. Sin embargo, es importante tener en cuenta ante manifestaciones clínicas acompañadas de imágenes tomográficas con patrones típicos para poder considerar así, la realización de biopsia transbronquial y lograr el diagnóstico precoz, ya que sin tratamiento específico puede progresar a insuficiencia respiratoria y posterior muerte.

P-23-08 // NEUMOCELE EN PACIENTE ADULTO DE SEXO MASCULINO

PEREIRA UCEDO, J.; MEZA, O.; PEREIRA MEDOZA, D.; ROLON OVELAR, H.; PRATT, C.; ESCAURIZA CINO, P.; ROMERO, G.; CÁCERES, N.; ENCISO ARRUA, M.; SIGAUD BRUST, A.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La hernia pulmonar o Neumocele es una protrusión del parénquima pulmonar a través de un defecto de la pared torácica. Según su etiología se clasifican en congénitas, adquiridas, traumáticas o post quirúrgicas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, confirmándose a través de radiografía simple de tórax o Tomografía axial computarizada. El tratamiento es inicialmente conservador, y solo ante el fracaso de este se opta por métodos quirúrgicos.

Caso Clínico: paciente de 63 años de edad, sin antecedentes patológicos de valor. Ingresó remitido de otro centro asistencial tras completar antibioterapia por cuadro de Neumonía adquirida en la comunidad, hace una semana, pero persistiendo tos seca que se presenta en accesos y de intenso dolor torácico. Al examen físico se observa tumoración a nivel de 9ª costilla lado izquierdo, que crepita a la palpación y protruye con la espiración, sin otros datos patológicos de valor tanto a la semiología como laboratorialmente. Se realiza tomografía de tórax de alta resolución donde se observa un aumento del espacio intercostal a nivel de 8ª y 9ª costilla izquierda, notándose profusión del parénquima pulmonar en este espacio, se realiza así el diagnóstico de Hernia pulmonar. Se realizan estudios en busca de patologías que predispongan a la debilidad de la pared costal, arrojando resultados negativos. Se realiza tratamiento conservador por 2 semanas con uso de fajas compresivas y analgesia, el paciente sigue refiriendo intenso dolor por lo cual se opta por medidas quirúrgicas, se realiza toracoplastia de manera exitosa.

Discusión: En el caso que aportamos, la hernia pulmonar apareció en un enfermo sin antecedentes de traumatismo torácico pero con hiperpresión de la pared torácica en relación a golpes fuertes de tos. Se confirmó la ausencia de enfermedades que predispongan a debilidad de la pared ósea y muscular, clasificándose así como hernia pulmonar adquirida espontánea. El tratamiento en este tipo de patologías es motivo de controversia, optándose generalmente por tratamiento conservador con uso de medidas de compresión, y optándose por medios quirúrgicos ante el fracaso de estas ya sea por dolor o molestias en el paciente.

P-23-07 // HIPERTENSION PULMONAR: REPORTE DE UN CASO ASOCIADO A ESCLERODERMIA

ESTRADA, S.; BRIN, M.; VEDIA, S.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Hipertensión Pulmonar (HP) es una enfermedad poco común, generadora de discapacidad y elevada mortalidad.

Agrupada enfermedades que se caracterizan por un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que ocasiona falla ventricular derecha y muerte prematura. Se define como la elevación de la presión pulmonar media mayor a 25 mmHg en reposo.

En el proceso diagnóstico se busca confirmar la HP, clasificarla y evaluar el compromiso funcional y hemodinámico.

La signosintomatología es inespecífica. De confirmar la sospecha se continuara con un Ecodoppler Cardíaco (ETT), pruebas de función pulmonar y TC de Tórax.

Se identifican cinco grupos, en donde el pronóstico está significativamente determinado por su etiología.

Caso Clínico: Sexo femenino, 65 años, AP: Esclerodermia y Vitiligo.

MC: Disnea de esfuerzo progresiva hasta CF III, asocia edema de MMII.

Radiografía de Tórax: Patrón intersticial reticulomicronodular bilateral y basal con crecimiento de cavidades derechas.

ETT: ventrículo izquierdo de dimensiones normales, FEVI 54%, ventrículo derecho dilatado con función disminuida, TAPSE 18 mm y PASP 90 mmHg.

Seguindo algoritmo de estudio se solicita:

Centellograma Pulmonar: descarta tromboembolismo pulmonar crónico.

Cateterismo cardíaco derecho: HTAP severa con test vasorreactivo positivo.

Estudio funcional respiratorio: Patrón obstructivo leve.

Capilaroscopia: Patrón lento con dilatación de asas capilares. Radiografía de tórax: Patrón intersticial reticulomicronodular bilateral y basal con crecimiento de cavidades derechas.

Con el AP de Esclerodermia, se plantea HP secundaria a conectivopatía.

Tratamiento: Se inicia Sildenafil (150 mg /día), Furosemida (40 mg/día), Espironolactona (25mg/día), Digoxina (0,25mg/día). Sin mejoría en la evolución de su clase funcional ni de parámetros hemodinámicos; se agrega Bosentan (250mg/día), con descenso a CF II.

En la evolución agravación de disnea CF III. Requiere Inoprost (6mg/día). Actualmente con disnea CF II manteniendo PASP 90mmHg.

Comentario: La Esclerosis Sistémica es una enfermedad de causa desconocida pero de base autoinmune caracterizada por endurecimiento de la piel que se puede acompañar de afectación orgánica interna, produciendo alteraciones del endotelio vascular y del tejido conectivo, de esta manera el daño microvascular, como lesión primaria responsable se manifiesta en forma de fenómeno de Raynaud, telangiectasias y aunque de forma inusual, la afectación de vasos de gran calibre habiendo sido implicada en la etiopatogenia de la Hipertensión Pulmonar.

P-23-09 // COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN UN PVVS

MALLORQUÍN TOLEDO, A.; JAROLIN RUIZ DÍAZ, M.; WATANABE, N.; FALCON, J.; CASTILLO RUIZ, A.; VEGA ORTIZ, G.; CALDEROLI, I.; GOMEZ, L.; SANTACRUZ VARGAS, E.; ORTIZ, V.; NEGRI, A.; CORONEL ORTIZ, E.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: El neumotórax es una complicación grave y relativamente frecuente de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y se asocia a varias causas con un aumento de la morbilidad y mortalidad.

Caso: Motivo de consulta: Dificultad respiratoria.

Varón de 41 años, agricultor, PVVS, historia de 13 días fiebre de comienzo brusco con escalofríos, vespertino, 8 días antes tos húmeda con expectoración amarillenta, en moderada cantidad sin esputos de sangre. 48 horas previas al ingreso, presenta dificultad respiratoria de inicio brusco que se exacerba con el esfuerzo. Refiere astenia, anorexia y pérdida de peso en los últimos 2 meses de aproximadamente 8 kilogramos.

Examen físico: PA: 120/80 FC: 90 FR: 30 T: 38° Sat O2: 93%.

Tórax simétrico, ambos hemitórax excursionan poco con la respiración, tiraje universal, MV disminuido globalmente, roncus difusos. No se palpan visceromegalias ni adenopatías. Placas blanquecinas en lengua y paladar blando. Laboratorio: Hb: 11.9 g/dL, Hto: 37%, glóbulos blancos: 8.490, 90% de neutrófilos, plaquetas 225.000. Sodio: 139 mmol/L. Potasio: 3.9 mmol/L. Cloro: 100. GOT: 32, GPT: 17, Bilirrubina total: 0.4, directa: 0.2, indirecta: 0.2 mg/dl. Fosfatasa alcalina: 52. Urea: 41 mg/dl, creatinina: 1.0, glicemia: 106 mg/dl. LDH: 459 U/L, fosfato: 3.7, magnesio: 1.8, proteínas totales: 5.8 g/dL, albumina: 2.5 g/dL. Gasometría: pH: 7.41, PCC2: 33.1 mmHg, E.B.: -2.7 mmol/L, HCO3: 20.8 mmol/L, PO2: 104.4 mmHg, Sat: 98%, tCO2: 21.9 mm/L, orina simple normal. Esputo para BAAR, hemocultivo negativo. Se observa TAC de tórax con patrón en vidrio esmerilado de distribución periférica sugerente de probable pneumocistosis, se inicia TMP/SMX. 10 días posteriores al ingreso en sala paciente se encuentra mala mecánica respiratoria, febril entra a UTI por 4 días no requiriendo ARM, medicado con: Fluconazol, Azitromicina Prepnisona, TMP/SMX. En sala se realiza TACAR constándose opacidad bilateral, con áreas de espacio aéreo en medular del pulmón izquierdo, respeto del estroma, posible coinfección con citomegalovirus se inicia Valganciclovir empíricamente, se plantea Broncoscopia diagnóstica, a lo cual paciente se niega. 5 Días posteriores presenta dificultad respiratoria de comienzo insidioso con abundante secreción blanquecina se constata neumotórax grado 2 del lado izquierdo, paciente se niega a colocación de tubo de drenaje pleural. Una semana posterior al descubrimiento del neumatocele, se realiza estudio radiológico, en donde se aprecia la reabsorción casi completa del neumotórax, 8 días posteriores presenta expansión completa, paciente con mejoría clínica. Es dado de alta con seguimiento por infectología.

Comentario: Si bien no se pudo llegar al diagnóstico microbiológico y virológico las imágenes eran sugestivas de pneumocistosis en el caso presentado el paciente se negó en dos oportunidades a la fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar.

P-23-10 // NEUMONIA OBLITERANTE CRÓNICA

TOBAR JARAMILLO, M.; MORÓN, J.; ITKIN, U.; GARAY, M.; BARSOTTI, A.; CANAVERI, A.; PATTIN, A.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía obliterante crónica es un proceso inflamatorio y fibrogénico que afecta el bronquiolo respiratorio. Su incidencia se desconoce. Compromete a ambos sexos entre los 50 y 60 años. El inicio de los síntomas suele ser subagudo, siendo la biopsia el gold estándar para arribar al diagnóstico. Existen dos tipos según sean debidas o no a trasplantes. La frecuencia de las formas no secundarias es baja y se asocia principalmente a conectivopatías y procesos infecciosos.

La presentación de este caso tiene el propósito de sospechar ciertas patologías pulmonares como neumonía obliterante crónica ante manejo de neumonías refractarias a tratamientos.

Caso Clínico: Mujer de 58 años que ingresa con cuadro clínico de 1 mes caracterizado por tos seca no productiva, disnea CF II-III, registros febriles consultando y siendo medicada con antipiréticos y antibióticos. Sin presentar mejoría, reconsulta por exacerbación de los síntomas, agregando dolor en puntada de costado bilateral, sudoración nocturna y escalofríos, por lo cual se decide su internación. Al examen físico presentaba TA 100/60 FC 96 FR 26 T°36.2 Saturación de oxígeno 96% al 0.21, regular mecánica ventilatoria hipoventilación en ambas bases con rales crepitantes en base pulmonar derecha.

Se solicita laboratorio que evidenció anemia normocítica - normocrómica, leucocitosis y gases arteriales compatibles con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica con anión gap aumentado.

RX de tórax donde se observa infiltrados bilaterales con derrame pleural, TC de tórax infiltrados alveolares en ambos campos pulmonares especialmente lóbulo de la lingula, lóbulo medio y lobullos inferiores con broncograma aéreo (lóbulo inferior izquierdo), derrame pleural bilateral.

Se interpreta cuadro clínico como sepsis a foco respiratorio por NAC bilateral con derrame pleural. Se inicia tratamiento con ceftriaxona y claritromicina con hemocultivos (negativos).

Paciente persiste subfebril, con aumento de los leucocitos. Se plantean diagnósticos diferenciales por lo que se realiza fibrobroncoscopia donde se observa carina fina, ambos bronquios permeables con secreciones amarillentas espesas, se toma biopsia y muestra para cultivo, que fueron negativos para hongos y micobacterias.

Paciente evoluciona clínicamente estable externándose.

El informe de la biopsia fue compatible con neumonía en organización criptogénica.

Conclusión: La neumonía que no responde a tratamiento es un problema relativamente frecuente entre pacientes hospitalizados que aumenta la morbimortalidad y cuya incidencia oscila entre 13 y 18%. A raíz del mal progreso de la clínica de esta paciente se plantearon otros diagnósticos alternativos, como la neumonía obliterante crónica entre otras diferenciales. La importancia radica en recordar la presentación clínica de esta patología con el fin de arribar tempranamente al diagnóstico evitando la realización de estudios complementarios innecesarios, y la demora en la biopsia.

P-23-12 // VARON JOVEN CON NEUMONIA INTERSTICIAL USUAL- A PROPOSITO DE UN CASO

MERCADO, J.; MONTIEL ACOSTA, M.; CARDOZO, C.; MEDINA, D.; AGUAYO, N.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Es una Enfermedad Pulmonar de etiología desconocida, cuya incidencia es de 31.5 en 100.000 hombres, se caracteriza por disnea progresiva a esfuerzos, así como tos no productiva y refractaria. Histológicamente comprometen el intersticio, adicionalmente puede afectar el espacio aéreo, la vía aérea periférica y los vasos sanguíneos, dando finalmente una apariencia de panal de abejas.

Caso Clínico: Varón de 26 años de edad, con historia de disnea a moderados esfuerzos de instalación insidiosa y progresiva de un año de evolución, ingresa por dificultad respiratoria en reposo, al examen físico se presenta taquicárdico, taquipneico, auscultación con estertores bibasales hasta vértices, mostro gasometría al ingreso Ph 4.47, pCO₂ 36,7 mmHg O₂ 60,7 mmHg, Saturación de O₂ 92,7%, y ecocardiograma con signos de sobrecarga derecha e hipertensión Pulmonar, así como TACAR de Tórax con Patrón de Vidrio deslustrado. Ante sospecha de Intersticiopatía Pulmonar de etiología a determinar se plantea biopsia pulmonar a cielo abierto y se obtiene informe anatomopatológico compatible con Neumonía Intersticial Usual.

Discusión: Este caso constituyó un reto diagnóstico tanto para internistas, y anatomopatólogos y nos obliga a tener en cuenta la incidencia de las Enfermedades Intersticiales en nuestro país, conocidas estas por lo controversial de su clasificación en la actualidad, así también de la importancia del diagnóstico anatomopatológico para pronóstico y tratamiento de las mismas.

P-23-11 // EDEMA PULMONAR DE LAS ALTURAS EN ANTIGUO HABITANTE DE ABRA PAMPA (3600 MSNM) A PROPOSITO DE UN CASO

SATO, N.; SANCHEZ, E.; ARTUR DE LA VILLARMOIS, C.; GOMEZ, E.; GIMENEZ, N.; MEDINA, S.; ARAMAYO, C.; BORJA, M.; ALVAREZ TEJERINA, V.; GROJSMAN, L.; TOLABA, M.; RAMIREZ, G.; ALEMÁN, R.; ORDÓÑEZ, J.; JURADO, A.; DE LA BARRERA, D.

Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: El Edema Pulmonar de las Alturas (EPA) es una de las llamadas Enfermedades de la Altura, que incluyen también la Enfermedad de la Montaña y el Edema Cerebral de las alturas.

EPA es un tipo de edema pulmonar agudo no cardiogénico de causa desconocida y se produce por falta de adaptación del organismo a la altura. La gravedad del trastorno está en relación directa con la velocidad de ascenso y la altitud. Los síntomas aparecen a 2800/3500 mts snm en personas no aclimatadas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 26 años, nacido en Abra Pampa-Jujuy (3600msnm) con residencia actual en San Luis (711msnm) desde hace 3 años; a los 2 días de volver a Abra Pampa consulta por dolor torácico en hemitórax derecho, tos húmeda y expectoración blanquecina y disnea III-IV de 48hs de evolución.

Parámetros: FR 24 FC 70 TA 120/70 Sat 85% T°36,3%

Examen físico: tórax simétrico expansibilidad torácica y vibraciones vocales disminuidas de lado derecho. MV +, hipoventilación bibasal con crepitantes en 2/3 de pulmón derecho. Resto del Examen físico normal.

Rx de Tórax: infiltrados intestinales alveolares difusos bilaterales.

Laboratorio: Hto 40 GB: 18.400 (S91/L6/M3) Glucemia: 135 BT: 0.63 BD: 0.30 FAL:75 GPT: 18 GOT: 30 U30 Na 146 K 4.3 Cl 112

EAB:7.46/25.8/55.5/21.8/-3/89%

Ecocardiograma Doppler normal.

Impresión Diagnóstica: Neumonía Adquirida en la Comunidad / EAP no cardiogénico por mal de altura. Paciente evoluciona favorablemente con el descenso de altura, oxígeno, sin requerimiento de ATB.

Conclusión: El EPA es más frecuente en menores de 50 años y que residen habitualmente en menos de 900 mts de altitud. Se puede producir en individuos que arriban por primera vez a la altura, sin embargo hay mayor predilección por los antiguos residentes luego de haber estado a nivel del mar.

Se presenta este caso ya que el EPA es responsable del mayor número de muertes por enfermedad de las alturas con mortalidad superior al 50%. Por lo que es fundamental en nuestra región de grandes alturas tenerla presente al momento del diagnóstico, ya que un tratamiento adecuado brinda un buen pronóstico con recuperación completa de función pulmonar.

P-23-13 // NEUMONIA EOSINOFILICA AGUDA EN PACIENTE JOVEN CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. A PROPOSITO DE UN CASO.

SPINELLI GALICHO, M.; ZAMBELLI, M.; MONTES, A.; BRUKMAN, L.; TERRADILLOS, F.; AMADO, V.; MANGARONI, M.; MINDLIN, P.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía eosinofílica aguda, suele presentarse con fiebre, hipoxemia y distress respiratorio severo en ausencia de infección. Si bien cursa sin eosinofilia periférica, es fundamental para el diagnóstico la presencia de eosinófilos en muestra de BAL o biopsia pulmonar. Estos pacientes tienen una respuesta favorable al tratamiento con corticoides.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 22 años de edad, sin antecedentes. Consulta por fiebre, dolor abdominal y disuria. Al examen físico destaca abdomen doloroso a la palpación en flanco y fosa iliaca izquierda. Puño percusión lumbar positiva bilateral. Buena mecánica ventilatoria, hipoventilación bibasal, matidez en ambas bases y tercio inferior de columna. Laboratorio: anemia normocítica normocrómica, leucocitosis de 23,6 mil/mm³ (85,2% de neutrófilos), 642 mil / mm³ plaquetas, subunidad beta negativa, VSG: 135 segundos, PCR: 231 mg/dl. Sedimento urinario inflamatorio. Radiografía de tórax: senos costofrénicos velados y radiopacidad reticulonodulillar bibasal. Ecografía ginecológica y abdominal: abundante líquido libre en Douglas, líquido libre intraabdominal subhepático. Se interpreta el cuadro como pielonefritis y se inicia tratamiento con piperacilina-tazobactam. TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste: derrame pleural bilateral, infiltrado alveolar en ambos lóbulos inferiores, hepatoesplenomegalia leve, líquido libre en fosa iliaca izquierda y Douglas. Toracocentesis diagnóstica con parámetros para trasudado. La paciente evoluciona con disnea, desaturación y progresión de los infiltrados pulmonares junto con caída del hematocrito y leucocitosis persistente, por lo cual es derivada a UTI por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, con requerimiento de ARM. Se progresa esquema antibiótico a Imipenem-Vancomicina. Las serologías resultan negativas, perfil reumatológico y tiroideo normales. Se solicita Mini-BAL: cultivos para gérmenes comunes, hongos y micobacterias negativos; macrófagos 52 %; reacción de Pearls positiva. Se interpreta como probable neumonía eosinofílica aguda e inicia pulso de metilprednisolona, con evolución clínica y radiológica favorable. Biopsia pulmonar: compatible con neumonía intersticial, infiltrado inflamatorio con eosinófilos.

Comentario: Se expone el caso de una paciente joven que evoluciona con insuficiencia respiratoria aguda, a partir de lo cual se llega al diagnóstico de una patología poco frecuente como es la neumonía eosinofílica aguda.

Conclusión: La neumonía eosinofílica presenta un desafío diagnóstico por su presentación clínica inespecífica, aguda y el requerimiento de biopsia pulmonar para su confirmación diagnóstica. Consideramos importante tener en cuenta esta patología a la hora de plantearnos los diagnósticos diferenciales de causas de insuficiencia respiratoria aguda e infiltrados pulmonares que no responde a la terapéutica antibiótica de amplio espectro en un paciente joven.

P-23-14 // HIPERTENSION PULMONAR CRONICA EN PACIENTE DE TERCERA EDAD

FALCON, J.; MERCADO, J.; PAGLIARO, G.; ESPINOZA, G.; MEZA, O.; RIQUELME, R.; MELLID, M.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar crónico (HPTEC) es el aumento de la presión media de la arteria pulmonar causada por la obstrucción persistente tras una embolia pulmonar, cuyo origen más frecuente es la embolia pulmonar aguda no resuelta.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, de 80 años, hipertensa de larga data en tratamiento irregular, sin antecedentes de exposición a tóxicos ambientales de larga data. Presenta dificultad respiratoria incidienda, no asociada con el cambio de posición o el esfuerzo, de 20 días de evolución de intensidad moderada. Refiere cuadros similares desde hace 20 años; el último hace 2 meses. Ingresa con laboratorio de Hb 15,5, Hto 47, GB 5530, Plaquetas 179.000. Al examen físico acrocianosis, FC 115/min TA: 140/90 y FR: 24/min; crepitantes bibasales, presencia a la auscultación cardiaca de aumento de intensidad de R2 en foco pulmonar e ingurgitación yugular. Dímero D en rango, Pro BNP 500 (VN: <334). Ecocardiografía informa dilatación severa de cavidades derechas, insuficiencia tricúspida e hipertensión pulmonar severas. Se realiza Ecodoppler en donde no se evidencia trombos por dicho método. Por angiografía se observa fino trombo mural de la ramificación segmentaria de la arteria pulmonar izquierda. Se diagnostica Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo pulmonar crónico. La paciente es dada de alta con indicación de tratamiento médico de HPTEC con sildenafil por no ser candidata a tratamiento quirúrgico.

Discusión: La HPTEC es una entidad potencialmente mortal porque la mayoría de los pacientes no son candidatos a tratamiento quirúrgico. La mediana de supervivencia es menor a 2 años cuando la presión pulmonar es mayor a 30mmHg, siendo la causa de muerte más frecuente la insuficiencia cardiaca derecha. A esto se añade que requiere una alta sospecha clínica haciendo difícil implementar una terapéutica eficaz, ya que el tratamiento recomendado, la endarterectomía pulmonar quirúrgica presenta una tasa de éxito aceptable cuando se realiza tempranamente. Los avances terapéuticos mejoraron el pronóstico pero la mortalidad sigue siendo alta especialmente en aquellos pacientes en los que la cirugía no es una opción.

P-23-16 // METAHEMOGLOBINEMIA SECUNDARIO A DAPSONA

LÓPEZ, J.; VAZQUEZ ALVAREZ, V.; ROUBAKHINE, A.; BOFFELLI, N.; PAGANO, C.; GARCIA, D.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La metahemoglobina es una forma oxidada de la hemoglobina que tiene una mayor afinidad por el oxígeno, lo que reduce la habilidad para liberarlo en los diferentes tejidos, produciendo hipoxia tisular secundaria.

Caso Clínico: Paciente de 27 años de edad, con diagnóstico de HIV en 2007 en tratamiento con tenofovir, ritonavir, atazanavir y emtricitabina. Último registro de linfocitos T CD4 de 4 por mm3. Es derivada por médica de cabecera por cuadro de parestia braquio-cural izquierda a nuestra institución con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis cerebral, por lesión en núcleo lenticular derecho con efecto de masa en tratamiento con trimetoprima/sulfametoxazol (TMS) desde hace 25 días.

Examen físico al ingreso: parestia braquio-cural izquierda moderada. Se realiza nueva RMN de encéfalo sin cambios con respecto a la previa. IgG para toxoplasmosis de 8653 UI/ml. Por eritrodermia secundaria al TMS se rota el tratamiento a pirimetamina más clindamicina, los cuales se suspenden 48 hs más tarde por presentar neutropenia y rash generalizado. Se inicia tratamiento con dapsona, y por persistencia de la lesión en la nueva imagen luego de 20 días de tratamiento, se programa biopsia estereotáxica.

Evoluciona a las 24hs post quirúrgicas con desaturación (80%), sin respuesta a oxigenoterapia. La paciente permaneció asintomática, con un estado ácido base: 7.43/36/82/-0.7/24/ 96% 0.21 ácido láctico 1.2 GAP: 18. Se solicita metahemoglobina en sangre cuyo valor fue de 15,7%

Conclusión: La metahemoglobinemia es una entidad poco frecuente. Debemos sospecharla ante un paciente asintomático con disociación entre la saturometría de pulso y en gases arteriales y falta de respuesta al oxígeno suplementario. La exposición a drogas exógenas oxidantes y sus metabolitos pueden acelerar la velocidad de formación de la metahemoglobina, pudiendo alcanzar niveles elevados.

P-23-15 // FIEBRE PROLONGADA Y ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR EN PACIENTE ADULTA MAYOR

FALCON, J.; MERCADO, J.; RIQUELME TORRES, R.; MELLID, M.; CÁCERES, N.; FORNERÓN VIERA, P.; ARZAMENDIA, S.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas en donde las manifestaciones principales son son anatomopatológicas, afecta a estructuras alveolos intersticiales principalmente. Pueden obedecer a causas desconocidas o ser causadas por fármacos, radiaciones y productos de uso laboral.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una mujer de 69 años sin patología de base con historia de fiebre de 3 meses de evolución, dificultad respiratoria y dolores musculares y de las articulaciones pequeñas

Laboratorio al ingreso: globulos blancos: 9300, neutrofilos 57%, linfocitos: 40%, hemoglobina 12,2, hematocrito 36,5, plaquetas: 351000, PCR: 94, eritrosedimentación: 90, serología viral, marcadores tumorales y perfil colagenico sin particularidades

Al examen físico se constata edema bimalear bilateral y a nivel pulmonar crepitantes hasta campo medio bilateral.

TACAR de tórax informa infiltrado intersticial difuso, áreas en vidrio esmerilado con engrosamiento de tabiques y aspecto reticulado.

Biopsia transbronquial: engrosamiento de las paredes alveolares con infiltrado inflamatorio crónico y tejido conectivo que sobresale a la luz compatible con neumonía intersticial tipo usual.

Paciente recibe metilprednisolona por 3 días y posteriormente prednisona, presenta mejoría clínica y es dada de alta

Discusión: La neumopatía intersticial usual es una entidad poco frecuente requiriendo biopsia pulmonar para el diagnóstico definitivo lo cual lleva a un retraso en el diagnóstico.

Esta patología puede estar asociada a colagenopatías e independientemente de su asociación o no es importante hacer seguimiento debido a que su evolución es variable, pudiendo tener resultados fatales a pesar del tratamiento con glucocorticoides

P-23-17 // NEUMONIA INTERSTICIAL INESPECIFICA: REPORTE DE UN CASO

RIZZO, G.; ROVERA, E.; DOVAL, S.; LEGUIZAMON, P.; MAYONI, S.; RODRIGUEZ, J.; VELASCO, J.; FINKELSTEYN, A.; RAPOSEIRAS, M.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La Neumonía Intersticial No Específica (NSIP) es un subtipo de Neumonía Intersticial Idiopática. Puede estar asociada a colagenopatías, medicamentos, HIV y neumonitis por hipersensibilidad hasta en un 40% de los casos, siendo de origen idiopático en el resto. Habitualmente se presenta entre la cuarta a quinta década de la vida con predominio en el sexo femenino. Se distinguen dos tipos histológicos: el celular y el fibrótico. Evaluaremos con este caso el diagnóstico y pronóstico de una patología pulmonar intersticial poco frecuente.

HISTORIA CLINICA: Paciente de 39 años oriunda de Bolivia, con antecedentes de hipotiroidismo y esteatosis hepática. Trabajadora de la salud (enfermera). Comienza 6 meses previos a la consulta con eritema malar y artralgias de muñecas y rodillas, por lo que inicia tratamiento con meprednisona 10mg e hidroxiquina ante la sospecha de lupus. Posteriormente presenta disnea clase funcional II a III y tos seca, constatándose insuficiencia respiratoria hipoxémica, por lo que recibe tratamiento con claritromicina sin mejoría. Se aumenta la dosis de corticoides a 40 mg y se deriva para el estudio de la patología intersticial. **EXAMENES COMPLEMENTARIOS** Hemograma normal. Estudios funcionales respiratorios: restricción moderada: (CVF 54% DLCO 33% FEV1/FVC 89). Serologías para VHC, VHB, HIV, CMV, EBV negativas. BAL: negativo para gérmenes comunes, BAAR y hongos. Perfil tiroideo, colagenograma, complemento normal. ERS: 42 PCR: 0.67. TAC de tórax con infiltrado intersticial bibasal. Se le realiza criobiopsia por broncoscopia cuya anatomía patológica informa compromiso intersticial difuso por inflamación crónica y fibrosis compatible con NSIP. Se inicia tratamiento con solumedrol y ciclofosfamida sin mejoría. Presenta progresión de los infiltrados intersticiales, requerimiento de IOT, múltiples intercurencias infecciosas, hipoxemia refractaria y muerte.

Discusión: Y **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:** Habiéndose descartado la patología infecciosa, tóxica y secundaria a colagenopatías, y teniendo en cuenta la clínica de la paciente, las imágenes y el patrón restrictivo en los exámenes de función respiratoria, debería considerarse el diagnóstico de una enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Conclusión: Por no tener un patrón específico tomográfico, es imperiosa la biopsia con el fin de realizar un tratamiento dirigido en este tipo de cuadros. Aunque el pronóstico global y respuesta al tratamiento con esteroides para la NSIP es favorable en comparación con otras enfermedades intersticiales, existen casos con evolución tórpida, como el que aquí se presenta. Los principales determinantes del pronóstico son el tipo histológico (más adverso acorde al grado de fibrosis) y el examen funcional respiratorio, siendo el deterioro de la DLCO el mayor predictor de mortalidad.

P-23-18 // HEMOPTISIS: UN SIGNO DE MUCHAS PROBABLES CAUSAS.

CODAS, M.; MATTHIAS, C.; MARTÍNEZ, G.; HAURON, G.; GONZÁLEZ, V.; SILVA, M.; ECHAGUE R, L.; MIRANDA, L.; ACHUCARRO, D.; FIGUEREDO, M.

Hospital Regional de Encarnacion. Itapua, Paraguay.

Introducción: Los hongos patógenos primarios son aquellos que a diferencia de los oportunistas son capaces de causar infección sin que el huésped tenga factores predisponentes. Circunscriben ciertas zonas de clima tropical y sub tropical y muestran el llamado dimorfismo térmico, la Paracoccidioidomycosis es la infección causada por el hongo Paracoccidioides brasiliensis. Presenta una fase micelial infecciosa a temperatura ambiente y levaduriforme a 35°C. Es endémico en algunos países limítrofes.

Caso Clínico: Paciente hipertenso de 50 años en tratamiento irregular, ocupación operario de maquinarias agrícolas, historia de 2 meses de tos con expectoración hemoptoica escasa, espumosa. Al cuadro se agrega dificultad respiratoria a moderados esfuerzos, astenia, hiporexia, la expectoración se torna de coloración oscura. Niega sensación febril, pérdida de peso. Ex tabaquista, cocina a leña, bebedor social.

PA: 140/80; FC: 80; FR: 26; T: 36.7°C; Lúcido, pálido, lengua saburral, dientes en regular estado. Tórax en tonel, MV disminuido de VB en ambos hemitórax, no rales ni ruidos agregados. Abdomen levemente globuloso, simétrico, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Palidez de piel, uñas hiperqueratósicas. Laboratorios: Hb: 13,8, Hto: 43 GB: 12.400 N: 80; Glicemia: 85, Urea: 27, Creat: 1,2. Orina simple: normal. Rx de Tórax: se observa imagen radio-opaca, homogénea, de forma redondeada, sin niveles hidroaéreos en campo medio derecho y base izquierda. TAC de tórax: Múltiples masas cavitadas, distribuidas en ambas bases y vértices pulmonares, no se observa adenomegalias. Permanece internado por 5 días, disneico, en tratamiento ATB ceftriaxona + ciprofloxacina, al fresco se observan esporos micóticos compatibles Paracoccidioidomycosis por lo que se inicia Itraconazol 100 mg c/12 hs. Posteriormente con mejoría clínica, mejoramiento de la disnea, persistiendo expectoración hemoptoica aunque en menor cuantía, es dado de alta. Biopsia bronquial: coagulo fibrinohemático conteniendo material necrótico y algunas células redondas de núcleos atípicos, de difícil caracterización. Microfragmentos mucosa y submucosa bronquial sin cambios. GENEXPERT: Mycobacterium tuberculosis no detectado.

Conclusión: Si bien la Paracoccidioidomycosis es una infección poco frecuente, nuestro país presenta un clima sub tropical y zonas boscosas ideal para el desarrollo de este tipo de enfermedades, al igual que las condiciones socioeconómicas, todos estos factores predisponentes. En nuestro país la principal causa de hemoptisis sin lugar a dudas es la infección por M. Tuberculosis, razón por la cual muchas veces la infección por este hongo pasa desapercibida. Un caso interesante de una patología no muy frecuente. Debemos pensar siempre en este diagnóstico en nuestra región y sobre todo valorar el esputo del paciente de una forma objetiva.

P-23-20 // HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA: A PROPOSITO DE UN CASO

ARCE CALLAHUARA, G.; SOLA, M.; EGAN, P.; SALINAS MEJIA, L.; CHABAY, P.; VILLAVERDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hemosiderosis pulmonar idiopática, es una entidad rara, de etiología desconocida caracterizada por episodios recurrentes de hemorragia alveolar difusa. Se caracteriza por hemoptisis, opacidades alveolares en radiografía o tomografía de tórax, asociado a hipoxemia y anemia. El tratamiento se realiza con corticoides.

Caso Clínico: Paciente femenino de 41 años, con antecedentes de hipotiroidismo, amenorrea desde los 35 años, episodios de hemoptisis a los 21, 31 y 35 años interpretados como neumonías, consulta por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por hemoptisis y disnea CF III.

Examen físico: taquicardia (110 lpm), taquípnea (26 cpm), saturación O2 92% (0,21), con crepitantes en base derecha.

Laboratorio de ingreso: anemia (Hb: 8 mg/dL), hiperbilirrubinemia a predominio indirecto (2,1 / 1,4 mg/dL), resto sin particularidades (s/p).

Rx de tórax s/p. TAC de Tórax: ambos campos pulmonares imagen compatibles con bronquiectasias a predominio central y superior asociadas a infiltrado en vidrio esmerilado.

Se inicia ceftriaxona y codeína como antitusivo.

VSG 59 mm. PCR 4,6 mg%.

Caracterización de anemia: normocítica, normocrómica; reticulocitos: 2,5%; ferremia 80 mg%, ferritina 86 mg%, transferrina 312 mg%.

Espirometría: CVF 56%, VEF1 61%, DCL0 130% (de valores teóricos). Fibrobroncoscopia: secreciones serohemáticas en árbol bronquial derecho. Citología: excesiva cantidad de células bronquiales.

Cultivos para gérmenes comunes, micología, Koch, negativos. Serología para Leptospira interrogans negativa.

Serologías para HIV, citomegalovirus, hepatitis B y C, VDRL negativas. TSH y ?-1 antitripsina normales. Perfil inmunológico: FAN, ANCA, anticuerpos anti membrana basal glomerular negativos; complementemia normal. Anticuerpos para celiacía negativos. Proteinograma electroforético normal.

Se interpreta el cuadro como hemosiderosis pulmonar idiopática, se inicia corticoterapia (Meprednisona 40 mg/día). Por buena evolución clínica se decide su alta hospitalaria.

Comentario: La hemosiderosis pulmonar idiopática una entidad extremadamente rara de causa desconocida. El diagnóstico es de exclusión. El tiempo entre los primeros síntomas y el diagnóstico es variable, pudiendo pasar años. El tratamiento con corticoides u otros inmunomoduladores está avalado en reporte de casos o pequeñas series, dada la baja incidencia de dicha patología. El diagnóstico temprano de esta entidad junto a un tratamiento adecuado permitiría limitar la progresión de la enfermedad y las secuelas pulmonares.

P-23-19 // NEUMOMEDIASTINO 20 A CRISIS ASMÁTICA, A PROPOSITO DE UN CASO.

ROMERO, P.; MESIANO, A.; PAREDES CRESPO, D.; DURANGO MERCADO, J.; CHIPANA GONZALES, L.; CORREA, L.; PERRUOLO, G.; SOTO ARÉVALO, F.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Neumomediastino espontáneo es una afección poco frecuente (22 casos cada 1.000.000 de habitantes) que a menudo sigue un curso benigno con una presentación clínica similar a muchas patologías. Debido a complicaciones poco frecuentes pero graves, como la compresión de grandes vasos, el neumopericardio o neumotórax; el diagnóstico temprano y el tratamiento rápido son imprescindibles para prevenir su progresión. Se presenta en hombres jóvenes que son fumadores o pacientes que tienen una enfermedad pulmonar preexistente (asma, EPOC o intersticiopatía). El dolor torácico y la disnea son los síntomas predominantes que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías. El tratamiento con oxígeno puro promueve la rápida absorción del aire libre. El drenaje se reserva para los casos graves.

Caso Clínico: Paciente de 15 años de edad con antecedentes de asma en tratamiento con Budesonide y Fluticasona/Salmeterol, consulta a guardia por cuadro de 48 hs. de evolución caracterizado por tos húmeda con expectoración purulenta y odinofagia, agregando en las últimas horas disnea CF III. Al examen físico se constata taquicárdico, taquípneo y desaturando al aire ambiente (88%), tiraje supraclavicular con hipoventilación generalizada con sibilancias inspiratorias. Laboratorio: hipoxemia con hiperlactacidemia. Intercurre con registro febril sin descompensación hemodinámica, interpretándose como crisis asmática secundaria a NAC; por lo cual se HMC y se inicia empíricamente Amoxicilina-Clavulánico/Clarithromicina. Evoluciona con persistencia febril y agrega dificultad respiratoria con enfisema subcutáneo localizado en base del cuello y posterior a musculo esternocleidomastoideo. Rx de tórax: s/p por lo que se solicita TC de tórax que evidencia múltiples burbujas aéreas a nivel cervical profundo y superficial que se extienden hasta ambos huecos supraclaviculares y axila derecha, neumomediastino con disección de los planos grasos. Tórax enfisematoso con áreas de atrapamiento aéreo y colecciones aéreas laminares en relación a las cisuras pulmonares derechas e hilio derecho. Valorado por cirugía, quienes mantienen conducta expectante. Se reinterpreta como neumomediastino secundario a crisis asmática. Evoluciona estable pasa a sala general, completándose estudio con radioscopia contrastada con sustancia hidrosoluble descartando perforación esofágica. Con mejoría clínica a las 48 hs. sin enfisema palpable, completa tratamiento antibiótico ambulatorio. Se otorga alta hospitalaria y continúa seguimiento con neumonología.

Discusión: El interés por presentar este caso radica en la baja frecuencia de dicha patología, la importancia de los hallazgos al examen físico para sospechar la misma y el diagnóstico diferencial que debe realizarse para arribar al diagnóstico definitivo de forma temprana con el objetivo de prevenir o tratar de forma oportuna las complicaciones.

P-23-21 // SARCOIDOSIS COMO ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

CARRIAZO, L.; GONZALEZ MARCA, R.; CENTENO DAVILA, D.; MAHER, C.; VICTORIA, P.; RUEDA OSORIO, J.; PACHON, D.; PINO VILLAMIL, V.; ARROYO, L.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida que afecta a las personas en todo el mundo y se caracteriza patológicamente por la presencia de granulomas no caseosos en los órganos involucrados. Normalmente afecta a los adultos jóvenes, y en un principio se presenta con una o más de las siguientes anomalías: adenopatías hiliares mediastinales, opacidades reticulares pulmonar, lesiones oculares, articulares o en piel.

Caso Clínico: Masculino de 38 años sin antecedentes de relevancia ingresa por presentar cuadro clínico de 2 meses de evolución consistente en tos productiva, registros sub febriles, poliartalgias, disnea progresiva clase funcional 4/4. Al examen físico presenta crepitantes tipo velcro en ambos campos pulmonares a predominio izquierdo, dolor articular en manos y rodillas con edema en los mismos. Laboratorio: Gb 6700, GR 32%, Eritrosedimentación 60, PCR 4.6 mg/dl, PH 7.41, Pco2 35.9, Po2 48.4, HCO3 22.3, SATO2 80.4%, prueba de tuberculina negativa, esputo x tres negativo, hemocultivos negativos, Colagenograma: FAN (+), FR (+), ANTI Ro y La (+), ECA 73. RX de tórax opacidades reticulares asociado ha infiltrado paracardíaco derecho y en base izquierda. Tac de tórax: adenopatías hiliares mediastinales, retocavo-pretraqueal y ventana aortopulmonar, áreas de consolidación con signos de broncograma aéreo en lóbulo superior derecho, alternando con áreas en vidrio esmerilado y en ambas bases pulmonares. BAL negativo para gérmenes comunes, hongos y mycobacterias. Espirometría con patrón restrictivo. Se interpreta cuadro como neumonía intersticial de probable origen autoinmune por lo cual se inicia tratamiento con corticoides mientras se aguarda resultado de anatomía patológica obteniendo mejoría clínica de paciente. Anatomía patológica: granuloma sarcoide.

Conclusión: La prevalencia estimada de la sarcoidosis es de 10 a 20 por cada 100.000 habitantes. La sarcoidosis es más común entre los negros que los blancos. Los negros con mayor frecuencia se presentan con enfermedad aguda, severa, mientras que los blancos más comúnmente se presentan con enfermedad leve, crónica.

La sarcoidosis generalmente afecta a los adultos jóvenes. En aproximadamente la mitad de los casos, se detecta en individuos asintomáticos debido a anomalías incidentales radiográficas. Su baja prevalencia sobre todo en nuestro país, la presentación del cuadro clínico en paciente sin factores de riesgo y su morbilidad y mortalidad motivan la presentación de este caso.

P-23-22 // ORTODEOXIA: A PROPOSITO DE DOS CASOS

PEGORARO, P.; UBERTONE, L.; MONTES ONGANIA, A.; TROVATO, D.; EMERY, N.; GUTIERREZ, V.; BRUETMAN, J.; BUSTOS, A.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

El síndrome platípnea-ortodeoxia es una causa poco frecuente de disnea, causado por hipoxemia arterial, se caracteriza por la presencia de disnea y/o hipoxemia en posición erecta recuperando en decúbito supino, esto ocurre debido a un shunt ya sea cardíaco y/o pulmonar como en el caso de la comunicación interauricular, el síndrome hepatopulmonar, las fistulas arterio-venosas pulmonares y en enfermedades que afecten el parénquima pulmonar (EPOC, fibrosis, traumatismo o cirugía), debe presentar los siguientes elementos: ortodeoxia, hipoxemia severa y platípnea. A continuación se presentan dos casos clínicos:

paciente masculino de 55 años con antecedentes cirrosis criptogénica con hipertensión portal, síndrome ascítico edematoso, encefalopatía hepática grado 2 y hemorragia digestiva variceal, consulta por disnea clase funcional II-III, al examen físico presentaba TA de 120/70 saturando 95% al aire ambiente, hipoventilación en hemitórax derecho con una radiografía de tórax que confirma la presencia de derrame pleural por lo que realiza toracocentesis evacuadora resultando ser un trasudado), 48hs posteriores al procedimiento y tras persistir con la sintomatología se reinterroga al paciente el cual refiere que la disnea mejora en decúbito indiferenciado y se constata una caída de 7 puntos de la saturación por oximetría de pulso estando de pie con el siguiente estado ácido base: 7,49 / 26 / 45 / 20 EB -2,3 con un A-a de 47mmHg, con un ecocardiograma contrastado con burbujas se confirma la presencia de shunt pulmonar en contexto de síndrome hepatopulmonar, se indica oxígeno domiciliario y egresa en lista de trasplante de hepático.

El segundo caso es una paciente femenina 71 años con antecedentes de ex tabaquismo, cursando postoperatorio de lobectomía inferior derecha por nódulo pulmonar con biopsia por congelación positiva para celular neoplásicas, luego de la extracción del tubo de avenamiento pleural inicia deambulación donde refiere presentar disnea CF III sin ángor ni palpitations, dicho síntoma estaba ausente previo a la cirugía, se realiza ECG sin evidenciarse signos de isquemia aguda o cambios con respecto al previo, lo positivo al examen físico es la presencia de desaturación en bipedestación con caída de 14 puntos por oximetría de pulso, se realizan gases arteriales: 7.43/45/59/29.2/4.3 con un A-a 37 mmHg y una Tomografía la cual es negativa para tromboembolismo pulmonar, ante la sospecha de ortodeoxia se realiza un eco cardiograma contrastado con burbujas que confirma la presencia de shunt pulmonar, egresa a domicilio con rehabilitación pulmonar.

En ambos casos el diagnóstico se logró buscando diagnósticos diferenciales de disnea y es por ello que se deciden presentarlos, si bien es una patología poco frecuente creemos que es importante tenerla en cuenta principalmente ante pacientes con cirrosis ya que su diagnóstico afecta el pronóstico y la calidad de vida.

P-23-25 // PROTEINOSIS ALVEOLAR IDIOPATICA, A PROPOSITO DE UN CASO

GARCÍA, M.; NARDELLI, N.; DAHER, J.; BAZZALO, I.; PINAZO, J.; CAMPORINI, A.; AGUILAR, I.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: La Proteinosis Alveolar Pulmonar es una patología caracterizada por acumulación de material lipoproteínico proveniente del surfactante, en el espacio alveolar, debido a una falla en la fagocitosis de los macrófagos alveolares lo que provoca una alteración en el intercambio gaseoso. La incidencia es de 0.36/ millón de habitantes con una prevalencia de 3.7/ millón de habitantes. Puede ser: congénita, autoinmune o adquirida, siendo más frecuente en la tercera década de la vida. Se caracteriza por disnea de esfuerzo, hipoxemia y alteraciones radiográficas típicas.

Caso Clínico: Paciente de 23 años, con antecedente epidemiológico, de trabajar en una carbonería y realizar tareas con cerámicas y pigmentos desde los 7 años junto a su padre, internación por neumo-patía 2 semanas previas a la consulta actual. Ingresa al hospital en insuficiencia ventilatoria aguda. Se interpreta como Shock Séptico secundario a Neumonía intrahospitalaria e inicia tratamiento empírico con Piperacilina-Tazobactam y Vancomicina. Ante la mala evolución y progresión de las imágenes radiológicas del patrón intersticio-alveolar bilateral, se instaura tratamiento con Osetamivir por 5 días y Anfotericina B por un mes, sin rescate microbiológico. Del laboratorio como dato positivo presentaba una poliglobulia con un Hto. de 60% y una LDH de 845. Las serologías para HBV-HCV-HIV-CMV-VDRL fueron negativas. Luego de 2 meses de ARM se logra extubación y pasa a sala general con requerimiento de oxígeno suplementario con máscara al reservorio. El paciente no refería disnea, pero presentaba marcada hipoxemia y desaturación. El estudio funcional respiratorio informo patrón restrictivo con CVF 2,4 ml (56.2%), VEF1 2,31ml (62.4%) y VEF1/CVF 96%. Se realizó test de los 6 min. alcanzando una distancia de 480 metros. Por antecedentes laborales se realizó fibrobroncoscopia con toma de biopsia. Se decide derivación del paciente a centro con mayor experiencia. Allí se realiza intubación selectiva y lavado broncoalveolar de ambos pulmones con solución salina. Se obtuvo un líquido de aspecto lechoso y se enviaron muestras para cultivo de gérmenes comunes, hongos y micobacterias, todos ellos resultaron negativos. La muestra enviada resulto PAS +, recibiendo el diagnóstico de proteinosis alveolar idiopática. Evolucionó con franca mejoría y sin requerimientos de oxígeno suplementario.

Discusión: Resulta de interés la presentación de este caso por su baja incidencia, elevada tasa de morbi-mortalidad, predisponiendo a infecciones recurrentes, de no llegar a un diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado. Resaltamos la importancia de la PAI como diagnóstico diferencial de enfermedad pulmonar intersticial. Se destaca el rol de la fibrobroncoscopia con lavado alveolar como método diagnóstico y terapéutico ampliamente aceptado, el cual puede repetirse a los 6- 12 meses en función de la respuesta clínica.

P-23-24 // NEUMONIA ORGANIZATIVA Y SINDROME HEMOFAGOCITICO: ¿ASOCIACION CASUAL O CAUSAL?

ZAPATERO, M.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; IZCOVICH, A.; ABELENDA, F.; GONZALEZ MALLA, C.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía organizativa es una enfermedad intersticial que afecta a bronquiolos respiratorios y paredes alveolares de causa primaria o secundaria a infecciones, collagenopatías o neoplasias. Se presenta frecuentemente con tos no productiva y disnea. El síndrome hemofagocítico es causado por excesiva activación inmunológica que, a su vez, puede ser primaria o secundaria. Se presenta como síndrome febril asociado a hepatomegalia, esplenomegalia y adenopatías. Ambas entidades presentan síntomas inespecíficos, por lo que su diagnóstico representa un desafío para el médico tratante.

Caso Clínico: varón de 65 años con antecedentes de trasplante renal y tabaquismo. Consultó por disnea clase funcional III de tres días de evolución, asociado a fiebre y tos no productiva. Se solicitó tomografía (TC) de tórax que evidenció infiltrados bilaterales de distribución parcheada por lo que comenzó tratamiento con piperacilina-tazobactam y ganciclovir suspendiéndose la inmunosupresión. Se realizó lavado broncoalveolar (BAL) y se ajustó tratamiento a Amoxicilina-Clavulánico (AMC) y claritromicina por no obtener relevamiento. Evolucionó con disnea y hemóptisis con progresión de infiltrados en nueva TC de tórax. Se completó tratamiento antibiótico, suspendiéndose ganciclovir por presentar PCR negativa para citomegalovirus (CMV). Evolucionó con nuevos registros febriles y regular mecánica ventilatoria. Se solicitaron análisis de laboratorio que evidenciaron pancitopenia con deterioro de la función renal y por presunción diagnóstica de síndrome hemofagocítico se realizó punción-aspiración de médula ósea (PAMO) donde se observaron fenómenos de hemofagocitosis. Se realizó toracoscopia con biopsia pulmonar (BP). Se obtuvo desarrollo de Klebsiella productora de betalactamasas de espectro extendido en hemocultivos, urocultivo y PAMO, por lo que cumplió tratamiento con imipenem. La BP fue compatible con neumonía organizativa de probable origen secundario y patrón tipo infiltrativo por lo que se inició tratamiento con corticoides. Presentó descompensación hemodinámica por lo que se realizó nuevo BAL con desarrollo de Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasas y Aspergillus flavus con duplicación de la carga viral basal de CMV. Intercorrió con distress respiratorio severo en contexto de shock séptico de foco pulmonar. Evolucionó al óbito con falla multiorgánica.

Discusión: En el contexto de neumonía organizativa, el pronóstico empeora en pacientes que presentan patrón infiltrativo y tabaquistas mayores de 38 años por respuesta errática al tratamiento corticoideo. La edad mayor a 65 años constituye, asimismo, un factor de mal pronóstico para el síndrome hemofagocítico con sobrevida promedio de 2.1 meses. No hemos identificado reportes de neumonía organizativa vinculado a síndrome hemofagocítico. Ambos pueden presentarse como secundarios a infecciones, por lo que creemos que en nuestro paciente ésta fue la asociación entre dichas entidades.

P-23-26 // INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DE LAS ALTURAS

TOLABA, S.; MONTES ANCAZI, C.; GUTIERREZ, V.; FLORES, N.; QUINTEROS, B.; CAÑAS, A.; JUAREZ, C.;

PERALTA SEGALÉS, D.; CORRADO FERREYRA, M.; VIDOVIC, P.
Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

Introducción: Es un síndrome poco difundido por los buscadores actualmente, de relativa frecuencia en las regiones de altura, caracterizada por pérdida de la capacidad adaptativa a la altura, en nuestra provincia de escasa frecuencia pero si representativa, que se desarrolla a lo largo de varios años. Se asocia con una eritrocitosis excesiva como método compensatorio, con sus consecuencias posteriores.

Caso Clínico: Se presenta paciente de 61 años que es derivada a nuestra institución por cuadro reagudizado de insuficiencia respiratoria, características fenotípicas de obesidad morbida residente de altura que había permanecido internado unos días atrás con diagnóstico al alta de EPOC reagudizado cumpliendo esquema antibiótico durante la misma. A su ingreso se constata desaturación a aire ambiente, la cual se profundizaba más durante el paso de vigilia a sueño con saturación de oxígeno ambiente de 71% FR 37rpm, FC 125lpm, y TA 90x60 mmHg, se objetiviza por laboratorio GB9000 (NS 69,E 0,B 0,Mon 6,Linf 4%) GR 6000000, hto 57%, EAB 7,45/50/61/-10/13/71, al poco tiempo de su ingreso se objetiva mejoría del cuadro con saturación posterior de 90% sin oxígeno suplementario. al realizar estudios complementarios se evidencia cavidades derechas dilatadas con PSP de 65mmHg en ecocardiograma doppler y bidimensional, evoluciono sin registro febriles ni cambios en la expectoracion, se concluyo con dx de enfermedad de monge con indicacion de cambio de domicilio.

Comentario: En la actualidad es un síndrome claramente limitado a residentes de altura, sus síntomas se caracterizan por presentarse de forma insidiosa, se observa principalmente en personas mayores de 40 años y si bien su tto se reduce a retirar la causa determinante pone en riesgo la vida de la persona que experimenta una hipoxia severa.

P-23-27 // ANGIOSARCOMA RENAL CON HEMORRAGIA MASIVA PULMONAR COMO DEBUT.

POCHETTINO, M.; URUEÑA PALACIO, S.; MUÑOZ, A.; PAULIN, P.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano "Centro Agustín Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

el 2% de las sarcomas de piel y tejidos blandos, son de origen conjuntivo mesenquimal, típicamente afectan a varones de edades medias y avanzadas, con un comportamiento muy agresivo independientemente del grado. Evolucionan con metástasis especialmente a pulmones, hígado, bazo, huesos, cerebro e infiltran los planos vecinos retroperitoneales. El diagnóstico se basa en clínica, imágenes, biopsia e inmunohistoquímica. En algunos casos está indicada la nefrectomía con radioterapia como terapia adyuvante, y quimioterapia con taxanos e ifosfamida. Sin embargo la rareza de esta entidad impide la estandarización del manejo. A continuación se presenta el caso de un paciente con Angiosarcoma renal que debuta con hemorragia alveolar difusa producto de microembolia tumoral masiva.

Caso Clínico: Paciente masculino de 54 años de edad, arquitecto en contacto con tintas de imprenta, ex tabaquista, diabético, con síndrome de apnea del sueño con uso de CPAP nocturno y padre fallecido por MAV pulmonar. Consulta por disnea, tos y hemoptisis de 7 días de evolución. Una radiografía de tórax demostró imagen de consolidación heterogénea que respeta cisura y múltiples imágenes nodulares en ambos campos pulmonares. Se realiza Tomografía que evidencia múltiples áreas de infiltrado en vidrio esmerilado de distribución parcheada en forma difusa y en ambos campos pulmonares, con engrosamiento septal compatible con patrón en empedrado. En los cortes que pasan por abdomen superior se evidencia masa renal izquierda, nodular heterogénea en valva anterior de riñón izquierdo, compatible con proceso atípico. Evolucionó con anemia ferropénica progresiva persistente con requerimiento transfusional, de oxigenoterapia y CPAP. Se descartaron infecciones y enfermedad vasculítica, no recibe antibióticos, pero sí pulsos de Metilprednisolona por 72 hs, sin mejoría. Se realiza Biopsia transtorácica que evidencia pulmón congestivo con nodulillos blanquecinos subpleurales. Una biopsia pulmonar informa: proliferación tumoral, con patrón multinodular en vasos y parénquima con áreas de hemorragia y macrófagos con hemosiderina. Diagnóstico: Metástasis de Angiosarcoma. Se externa con oxigenoterapia en domicilio e inicia tratamiento quimioterápico con Docetaxel semanal por 5 ciclos. Se realizó embolización del tumor renal, que post procedimiento intercorre con insuficiencia respiratoria aguda con requerimiento de ARM. Fallece por hemorragia pulmonar masiva.

Conclusión: El angiosarcoma primario de riñón es un tumor poco frecuente y la hemorragia alveolar difusa como manifestación es aún más rara. No es claro cuales son los factores causales o asociados a esta enfermedad, el manejo no está estandarizado y el pronóstico es malo.

P-23-29 // NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA

GUTIERREZ, V.; QUINTEROS, B.; FLORES, N.; MONTES ANCASI, C.; JUAREZ, C.; SEGALES, D.; VIDOVIC, P.; ROJAS, D.; ALFARO, D.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

Introducción: El cuidado intensivo postoperatorio (POP) de la cirugía cardíaca, tiene como objetivo primario la recuperación de la homeostasis que se ve afectada por los cambios fisiopatológicos generados por el uso de la circulación extracorpórea, los fenómenos de isquemia-re perfusión en el corazón, la hipotermia, trastornos en el sistema de coagulación y los efectos adversos de las transfusiones y el sangrado.

Caso Clínico: Paciente de 66 años ingresa a UCO para cirugía programada por remplazo de válvula aórtica por esclerosis valvular aórtica severa, tras el 3 día postoperatorio inicia con el primer registro febril 38,1, al 4 día presenta un segundo registro de 38,5, paciente lucida, sin signos positivos al examen físico, solo presento accesos de tos aislados no productivos, se toma muestra para hemocultivo x 3, urocultivo, cultivo de aspirado de secreciones, cultivo punta de catéter, se realiza radiografía de tórax, se inicia tratamiento antibiótico con vancomicina e imipenem, con glóbulos blancos 8500. Se reciben resultados de cultivos al 7mo día todos negativos, se suspende vancomicina, se asume cuadro como bronquitis intrahospitalaria cumpliendo 5 días de tratamiento imipenem.

Al 5 día del alta sanatorial inicia con registros febriles constatados por termómetro, a las 48 horas consulta por guardia, por síndrome febril con accesos de tos aislados no productivos. Al examen físico vigil, lucida, murmullo vesicular positivo, buena mecánica ventilatoria con estertores crepitantes en base izquierda, R1 normo fonético R2 protésico. Se decide internación, se solicita laboratorio con GB 9100, VSG 46. Rx de tórax sin signos de compromiso parenquimatoso. Se solicita Tc tórax, con evidencia de block neumónico en base izquierda y derrame pleural izquierdo escasa cuantía. Se inicia tratamiento con imipenem, se realiza IC con servicio de infectología, quien sugiere rotar antibiótico a ceftriaxona al 3 día de internación. Al 5 día de internación al examen físico se constata hipoventilación base izquierda, se solicita radiografía tórax evidenciándose aumento del derrame pleural izquierdo. Se realiza toracentesis con evacuación de 400ml, con criterios de light para trasudado. Cumple 5 días de tratamiento antibiótico con ceftriaxona por sugerencia de infectología, alta sanatorial con levofloxacina vía oral.

Conclusión: Se concluye que tras una intervención por reemplazo de válvula aórtica y la internación nosocomial puede traer tanto complicaciones propias del procedimiento quirúrgico, como infecciones asociadas a los cuidados de la salud, y que en algunos casos se necesitan estudios complementarios mas complejos para realizar diagnostico definitivo. Las infecciones nosocomiales suponen una elevada carga socioeconómica, con estancias hospitalarias mucho más prolongadas y costes hospitalarios mucho más altos.

P-23-28 // TUBERCULOMA PULMONAR, CASO CLINICO

VELASQUEZ, W.

SMIBA. CABA, Argentina.

Resumen: La tuberculosis (TB) representa uno de los principales problemas de salud pública en el mundo y es la segunda causa de muerte global por enfermedades infecciosas, después del SIDA. La TB extra pulmonar y la TB de presentación atípica, se puede convertir en un reto diagnóstico para los Médicos, debido a la variación de sus manifestaciones clínicas.

Caso Clínico: Hombre de 75 años con AP de HTA, ex tbq (60 p/año) y dlp; en tratamiento con Bisoprolol 5 mg/día y Atorvastatina 10 mg/día. MC "Falta de Aire", EA; tres semanas con fiebre de 38 °C, astenia, inapetencia, pérdida de peso de 6 kg y disnea progresiva de medianos esfuerzos al reposo, asociada a tos y expectoración mucosa. Niega sudoraciones nocturnas. En tratamiento con Amoxicilina.

E. F. Lúcido, sin falla de bomba, con hipoventilación pulmonar general, especialmente en hemi campo inferior derecho, crepitantes bilaterales, frecuencia respiratoria de 20, FC 98, PA 120/70, sat O2 93%, FIO2 de 21%, T 38°C

Laboratorio de ingreso: leucocitos 14.500, hb 11.5, hto 36.3, plaquetas 228000, neutrófilos 81%, Rin 1.15, kptt 37 seg, cp 80%, glucemia 105 mg/dl, FAL 113, hepatograma normal, urea 40, creatinina 0.8, Na 138, K+ 4.1, Cl 103. Gases art: ph 7,49; PO2 72; PCO2 29; BIC 21,4; EAB 1.2; % SAT 95,4. EKG: R sinusal, FC 100; RX de tórax con imagen hipodensa en región pulmonar derecha, escasos infiltrados intersticiales bi basales.

IDX; Neumonía + Tumor pulmonar. Se inicia tto con Ceftriaxona.

TAC de tórax: Lesión de aspecto sólido y configuración redondeada que compromete la región basal del lóbulo inferior derecho de 108 mm de diámetro, pequeños nódulos satélites, incremento en la trama intersticial, en el parénquima pulmonar periférico a la lesión, leve derrame pleural, enfisemas paraceptal y centro lobulillar en ambos campos superiores.

R.M.N: Masa heterogénea en lóbulo inferior derecho, de 10 cm de diámetro AP, 9.5 cm de trasverso, en contacto con la pleura parietal, características sólida, bordes bien definidos, de origen en el parénquima pulmonar, leve derrame pleural derecho, sin adenomegalias.

Fibrobronco; Gram; flora de la boca y levaduras, sin BAAR, Biopsia en proceso. Hemocultivos negativos, Hidatidosis negativa.

Recibe varios esquemas de antibióticos, continua deterioro del estado general del paciente.

Biopsia punción guiada: Necrosis. Fallece tras 28 días de internación. Cultivos de BAL: BAAR +

Conclusión: El dx de certeza de Tuberculosis implica la identificación del agente causal en muestras de secreciones orgánicas o de tejidos, la histopatología debe realizarse de dos fragmentos, uno para estudio anatomopatológico, (del cual también se puede solicitar Ziehl-Nielsen) y otro para estudio bacteriológico (directo y cultivo). Si se agrega cultivo a la baciloscopia, se incrementa la confirmación de TB entre 15-30% del total de los casos y en 20-30% en TB pulmonar.

P-23-30 // SINDROME RIÑON PULMON EN PACIENTE CON LES, A PROPOSITO DE UN CASO

GARCIA TORTOLA, M.; PULLARELLO, P.; SUAREZ, M.; DANIELSEN, M.; MURATORE, M.; LENCINAS, R.; MARTIN, N.; SARNAGO, J.; CARABAJAL, J.; ANDRADA, L.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: La HAD es una complicación poco frecuente del LES se asocia a alta morbimortalidad y puede ser la manifestación inicial. En ptes con HAD la manifestación extrapulmonar mas frec es la nefritis lúpica configurando Síndrome Riñon-Pulmón siendo la triada clásica: hemoptisis, caída del hematocrito e infiltrados pulmonares. Tiene mal pronostico provocando un rápido deterioro clínico. Un diagnostico precoz y tratamiento adecuado disminuyen la mortalidad y evitan la declinacion funcional renal.

Caso Clínico: Mujer de 26 años; APP:LES hace un año tratada con Hidroxicloroquina y Meprednisona 10mg/día, internación previa hace 7 meses por NAC. Consulta por tos con expectoración mucopurulenta y hemoptoica, fiebre, disnea CF III-IV de 3 días de evolución. Ex. físico:TA 90/60 FR:26 FC:116, MV disminuido. Hipoventilación en bases y campos medios, rales crepitantes bilaterales a predominio izquierdo, ortopneica, Lab: hto:31 Hb:10,3 GB: 9700 (79/23) plaq 145000 Glu: 141 U:91 C:22,9 Na137 K:3,7 ph 7,36. pco2:29 po2:76. sato:2.95%. HCO3:16. EB:-8. Orina completa:prot +++ , cilindros granulosos, FAN+ 1/640homogeneo DNA+ 1/160 C3 80 C4 16.4 ANCA C - ANCA P- Anti MBG-, Ac anticardiolipinas Ig G e Ig M- ACL-, serologías VHB, VHC y HIV no reactivos. Clearance: vol 1590ml DCE 27, preoteinuria 24hs 8215 mg/24hs.HCT y UCT negativo TAC torax: infiltrado alveolar difuso bilateral y condensación basal lóbulo pulmonar inferior izquierdo. Con sospecha de neumonía bacteriana concomitante a HAD, inicia tratamiento con levofloxacina y AMS ev, Meprednisona 30mg/día vo. Mas reposicion hídrica, logrando estabilidad hemodinámica. Lab control: hto:28.3 hb:9.7 U:92 C:31.3. Se indica IG hiperinmune 2g/kg mejorando clínica(disnea) y lab. Fibrobroncoscopia: BAL:liquido hemático; Microscopia: macrófagos cargados con hemosiderina, cultivo negativo. Se realiza luego de recibir el informe pulso de ciclofosfamida y esteroide. Lab: Hto:32.2 Hb: 9.4 U:0,53 C: 18,6 PCR:4. Se otorga alta hospitalaria, con plan de biopsia renal y plan terapéutico con ciclofosfamida E.V. y esteroide oral.

Conclusión: El síndrome pulmón riñón constituye una emergencia y requiere tratamiento inmunosupresor y/o plasmáferesis. Nuestra paciente presentaba probable concomitancia infectologica por lo que limitaba la primera opción terapeutica y no cumplía criterios para la segunda, representando un desafío clínico terapéutico. El tratamiento con gamaglobulina endovenosa, es de elección en pacientes con lupus activo e infección concomitante, por lo que surgió como opción terapéutica puente hasta superar/descartar la intercorrenza infectologica e iniciar inmunosupresión. Con la terapéutica instaurada continua con buena evolución hasta la fecha.

P-23-31 // NEUMONIA NECROTIZANTE POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS. REPORTE DE UN CASO

JARAMILLO GALLEGOS, J.

HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Clostridium perfringens es un bacilo Gram (+) anaerobio, esporulado, fermentador. Es agente causal de infección severa pleuropulmonar. La Neumonía Necrotizante (N.N) por Clostridium perfringens es infrecuente y reviste alta morbimortalidad. Reportamos un caso de N.N y empiema pleural cuyo agente etiológico es Clostridium perfringens.

Caso clínico: Paciente masculino de 44 años tabaquista, miocardiopatía dilatada chagásica y neumonía derecha por Sthaphylococcus aureus meticilino resistente un año atrás. Consulta por tos y expectoración mucopurulenta luego hemoptoica. Agrega disnea grado 2-3 (mMRC). Al ingreso afebril, taquicárdico, taquipleico. Examen respiratorio: derrame pleural izquierdo. Sin signos de falla cardíaca. Resto normal. Lab: GB 10400/mm3 (PMN 88%), HTO 49.5 %, ESR 80 mm/hs, PH 7.42, PCO2 35.7mmHg, PO2 61 mmHg, HCO3 22.9 mmol/L, Sat 91.6%, FIO2 0.21. Rx tórax: opacidad homogénea con concavidad superior en campo medio pulmón izquierdo. ECG: BCRI. Líquido pleural: empiema. TAC tórax: derrame pleural izquierdo loculado con imágenes aéreas; consolidación en LII. Se coloca tubo de avenamiento pleural. Inicia ampicilina/sulbactam 3gr/6hs. Hemocultivos (-). VIH (-). Cultivo líquido pleural Clostridium perfringens. Micobacterias y micológico (-). Biopsia pleural células neoplásicas (-). Evoluciona con aumento de parámetros bioquímicos. TC tórax control: progresión de infiltrados pulmonares con cavitación en LII. BAL: gérmenes comunes, micobacterias y micológico (-). Se ajusta ampicilina, clindamicina hasta cumplir 8 semanas en total. Se realiza toracotomía abierta con escaso débito purulento. Buena evolución clínica.

Discusión: La N.N por Clostridium perfringens está poco descrita en la literatura médica. Factores predisponentes son: procedimientos invasivos en pulmón, aspiración orofaríngea, patología en cavidad oral, embolismo pulmonar, derrame pleural crónico, diabetes, cirrosis, tuberculosis, cáncer de colon. En nuestro paciente el cultivo del líquido pleural permitió llegar al diagnóstico etiológico. No presentó factores predisponentes, generando un interrogante el evento de infección respiratoria previa. Si bien la forma cavitada se encuentra descrita, la tórpida evolución de la imagen, obligó a reevaluar las alternativas etiológicas y el abordaje quirúrgico. El esquema antibiótico indicado finalmente y la intervención sobre el espacio pleural, se acompañó de buena respuesta, quedando a la espera de la resolución definitiva del compromiso pleuropulmonar.

Conclusión: El hallazgo de Clostridium perfringens en un paciente con N.N y compromiso pleural obliga a evaluar una serie de factores predisponentes y requiere un correcto abordaje médico-quirúrgico para su resolución por su elevada morbimortalidad.

P-23-33 // PRESENTACION ATIPICA DE METASTASIS PULMONARES: A PROPOSITO DE UN CASO

ALVARRACIN, A.; CÁNEPA, M.; DICATARINA LOSADA, M.; ESPÓSITO, M.; NOLI, M.; SCUTARI, D.; PERRUOLO, G.; DÍAZ AGUIAR, P.; CERVELLINO, Y.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo heterogéneo de afecciones de baja prevalencia, etiología variada, con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares. La tomografía de alta resolución (TCAR) resulta de elección para el diagnóstico dado que permite valorar la distribución anatómica y caracterizar los hallazgos en patrones básicos. La EPID de causa neoplásica es de baja frecuencia, con hallazgos radiológicos típicos que incluyen los nódulos y linfangitis carcinomatosas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 49 años, antecedentes de tabaquismo severo, enolista, consumo de drogas de abuso. Consulta por cuadro de un mes de evolución de tos seca, pérdida de peso y disnea CF III. Al examen físico: taquicárdico, desaturación con la marcha, adelgazado, hipoventilación bilateral con sibilancias en base izquierda. Laboratorio: poliglobulia, leucocitosis. Rx Tx: radiopacidad reticular bilateral a predominio de campos inferiores. TCAR TX: engrosamientos septales bilaterales, bronquiectasias por tracción, quistes bilaterales de vértice a base, escasos nódulos a predominio de bases, algunos impresionan cavitados. Se hemocultiva e inicia ampicilina-sulbactam/claritromicina. Espudo ZN x 2: negativo. Se interpreta como enfermedad pulmonar intersticial con patrón quístico. Serologías: HIV neg, HCV positivo Rp>10. Fibrobroncoscopia (FBC) sin lesión endoluminal, escasas secreciones mucosas en bronquio fuente derecho, lavado bronquial (LB) y alveolar (BAL) en lóbulo medio que ingresa para Koch/Micológico/citología e inmunomarcación para histiocitosis. Funcional respiratorio: FVC 2,40 l (47%) FEV1 1.82 l (46%). Evoluciona clínicamente estable, sin aislamiento en cultivos, se otorga alta hospitalaria, en seguimiento con neumonología. Citología de BAL negativa para células atípicas, no se reconocen signos de histiocitosis. CD1: negativo. Koch y micológico de BAL/LB negativo. FAN y ANCA: negativo. C3 y C4 normales. Ante caída de valores espirométricos, se repite FBC c/biopsia transbronquial. 40 días posteriores al alta reingresa por insuficiencia respiratoria secundaria a cuadro interpretado como neumonía intrahospitalaria, iniciándose piperacilina tazobactam/vancomicina requiriendo IOT/ARM. Se repite TCAR TX: con aumento de imágenes nodulares de bordes poco definidos, algunas cavitadas, áreas de consolidación bilateral, múltiples adenomegalias mediastínicas. Pasa a unidad cerrada donde fallece al cuarto día. Posteriormente se recibe resultado de biopsia de pulmón que evidencia infiltración por adenocarcinoma poco diferenciado con inmunohistoquímica compatible con origen colorrectal.

Conclusión: El pulmón es un sitio frecuente de metástasis, pudiéndose encontrar patrones atípicos de las mismas lo que dificulta el diagnóstico. Se presenta el caso de un paciente, por su infrecuencia, de metástasis pulmonares con patrón predominantemente quístico.

P-23-32 // INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SECUNDARIA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA COM ABORDAJE DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA DE DIFICIL MANEJO

LIM, R.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) se agrupan un conjunto heterogéneo de entidades, que afectan de manera predominante, las estructuras alveolo-intersticiales del pulmón. Su incidencia y prevalencia son muy variables. En la actualidad existen más de 150 causas de EPID, aunque sólo en aproximadamente la tercera parte de los casos (35%) es posible establecer un diagnóstico etiológico. Su abordaje implica, por lo tanto, una aproximación secuencial y estructurada a partir de una alta sospecha clínica. Debido a que comparten características clínicas, radiológicas y funcionales, para el diagnóstico y diferenciación de estas entidades se precisa de material histológico obtenido por biopsia.

Caso Clínico: Paciente femenina de 44 años de edad con antecedentes de mielodisplasia, extabaquista (10 paquetes/año), reciente diagnóstico de herpes zóster y salpingectomía. Presenta cuadro de 15 días de evolución consistente en tos seca, asociada a disnea en clase funcional I-II y dolor en puntada de costado en hemitórax derecho que no responde a tratamientos antibióticos (amoxicilina clavulánico y levofloxacina) por lo que se decide la internación. Ingresó con regular mecánica ventilatoria, hipoventilación bibasal y crepitantes en base izquierda con insuficiencia respiratoria (PO2 58) con infiltrados intersticiales bilaterales a predominio periférico. Se inicia tratamiento empírico con ampicilina-sulbactam más claritromicina, con toma de cultivos y serología para agentes atípicos y colangiograma. Ante cultivos y serologías solicitadas negativas se realiza fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar con toma de muestra para bacteriología, cultivo (que resultan negativos) y biopsia. Post procedimiento evoluciona con distress respiratorio con requerimiento internación en unidad cerrada. Se realiza espirometría con patrón restrictivo moderado-severo y nueva tomografía que muestra viraje de patrón a fibrosis parenquimatosa, por lo que se realiza videotoracosopia con biopsia pulmonar y ante la posibilidad de tratarse de una EPID. Se realizan tres pulsos de metilprednisolona de 1 gramo, con buena tolerancia a los mismos, se otorga alta sanatoria. Se recibe resultado de anatomía patológica compatible con neumonía intersticial usual.

Conclusión: Presentamos una paciente con diagnóstico histológico de neumonía intersticial usual, que significó un reto tanto para el diagnóstico como para la elección de los tratamientos. Queremos destacar la sistemática de estudio utilizada que nos permitió arribar al diagnóstico en corto plazo, evitando la sobreutilización de recursos.

P-23-34 // SINDROME DE ONDINA: HIPOVENTILACION ALVEOLAR DE ORIGEN CENTRAL SECUNDARIO A ACV ISQUEMICO DE BULBO

OSORIO TAPIA, L.

Capital Federal, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Hipoventilación Alveolar Central puede ser primario o secundario debido lesiones del tallo cerebral. La forma adquirida se da por lesión de regiones ventrolaterales de bulbo y de sus conexiones aferentes y eferentes por eventos vasculares, tumores o trauma. El Síndrome de Ondina es una referencia al mito de Ondina, un hada de agua que tenía un amante mortal infiel. Él le juró que cada respiración durante la vigilia sería un testimonio de su amor y al ser testigo de su adulterio, ella le maldijo que si se quedaba dormido, se olvidaría de respirar. Finalmente, se quedó dormido y su respiración se detuvo.

Caso clínico: Mujer, 73 años, HTA, DBT II, IC Disnea Habitual CF II, Ex TBQ, Obesa, FA sin ACO, AIT, ACV Isquémico. Cuadro clínico de 12 horas de evolución de disnea CF IV, desaturación, tendencia al sueño, hipoventilación bibasal con crepitantes bilaterales, SO2: 92% (FIO2 28%) y EAB ArterialPH: 7.32 PCO2: 76.2 PO2: 67 HCO3: 39.7 EB: 13.7 SO2: 90%, considerándose IC descompensada con Acidosis Respiratoria, por lo que interman en UTI para balance negativo. Ecocardiograma TT: Función sistólica conservada, Al dilatada leve a moderada, Doppler: patrón de relajación del VI monofásico y restrictivo. FA durante estudio. Evolución satisfactoria, en balance negativo por lo que trasladan a sala general. Sale de UTI dependiente de oxígeno, con EAB arterial: PH: 7.41 PCO2: 72.6 PO2: 69.6 SO2: 94.5% EB: 15.6 HCO2: 44.5 CO2T: 46.7.

Enfoque Terapéutico: Llama la atención hipercapnia e hipoxemia severa, que no correspondían a la clínica de la paciente, por lo que se tomó una nueva muestra: PH: 7.38 PCO2: 84.5 PO2: 53.2 SO2: 88.2 EB: 18.4 HCO3: 48.7 CO2T: 51.3, (FIO2 32%) que se interpreta como Acidosis Respiratoria con Alcalosis Metabólica, Hipercapnia e Hipoxemia Severa, y sugería un Síndrome de Hipoventilación. Se solicita valoración por Neumonología para realizar Estudio Funcional Respiratorio, el cual concluye patrón restrictivo severo, con EAB Arterial: PH: 7.39 PaCO2: 77.3 PaO2: 40.2 SO2: 76.8% EB: 15.9 CO2T: 45.4 / A-a (gradiente) 18.78 (esperado) 20.75, que indica Hipoxemia Secundaria a Retención de CO2 + Alcalosis Metabólica. Se realizó Polisomnografía Nocturna evidenciando SAHOS moderada a severa y detección de apneas centrales.

Paciente aporta historia clínica antigua evidenciando RMN Cerebro (11/06/14): Lesión Isquémica en sector posterior de Bulbo Raquídeo.

La Hipoventilación se caracteriza por PaCO2 > 45mmHg y es secundaria a desórdenes del control respiratorio por infarto cerebral, apnea obstructiva del sueño y EPOC.

Dado el antecedente de ACV isquémico bulbar se consideró que la hipoxemia e hipercapnia severas eran secundarias a síndrome de hipoventilación alveolar de origen central.

Se inició anticoagulación oral con acenocumarol, evoluciona satisfactoriamente con soporte de oxígeno a bajo flujo y uso de CPAP nocturno. Se dió alta sanatoria con recomendaciones médicas y educación sobre uso de CPAP.

P-23-35 // NEUMOMEDIASTINO ESPONTANEO

BRIGNONE, L.

SMIBA. Hospital B. Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: Se define neumomediastino a la presencia de aire u otro gas en el mediastino. Es una patología con una incidencia según distintas series de ente 1 en 7000 y 1 en 44000 ingresos hospitalarios. Es extremadamente infrecuente en adultos. Afecta principalmente a pacientes jóvenes de hábito longilíneo sin otra comorbilidad aparente, excepto el asma. Generalmente es de curso benigno y resolución espontánea. La fisiopatología del neumomediastino espontáneo radica en la ruptura de alveolos terminales por aumento de la presión intratorácica con liberación de aire al intersticio pulmonar que migra por la vaina de los vasos al hilio pulmonar y de allí al mediastino. Finalmente el aire puede extenderse hacia los tejidos subcutáneos de la pared torácica y el cuello, siguiendo los planos faciales y eventualmente hacia el canal raquídeo.

Caso Clínico: Hace referencia a un paciente masculino de 20 años de edad, con antecedentes de asma en la infancia, que consulta por cuadro febril de 48 horas de evolución asociado a disnea clase funcional cuatro y dolor torácico tipo no anginoso. Al examen físico presentaba enfisema subcutáneo y crujió en región precordial coincidente con el pulso (signo de Hamman), se realizan estudios por imágenes (radiografía de tórax y tomografía axial computada) donde se evidencia aire en mediastino. Se arriba al diagnóstico de neumomediastino espontáneo secundario a neumonía aguda de la comunidad. El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico y reposo, observándose remisión de la signo-sintomatología a las 96 horas de su ingreso hospitalario.

Comentario: Siendo el neumomediastino una patología infrecuente y probablemente subdiagnosticada, se presenta este caso clínico a fin de exponer su signo-sintomatología, sus formas de presentación clínica y su pronóstico. Así mismo se hace hincapié en el adecuado diagnóstico diferencial con patologías que pueden presentarse de modo similar, como el neumotórax y el síndrome de Boerhaave que requieren de otros métodos diagnósticos e implican otra terapéutica, así como difieren en su fisiopatología y su pronóstico.

P-23-36 // HALLAZGO DE SARCOIDOSIS EN EXAMEN DE RUTINA

DE LA CAL, I.; PRIETO, M.; CARRANZA, N.

CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La Sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria granulomatosa sistémica de etiología desconocida, con mejor evolución que otras enfermedades intersticiales y con alta tasa de remisión espontánea. Predomina en adultos de mediana edad, sin diferencia en sexo. Al ser una patología subdiagnosticada, tiende a confundirse con trastornos similares de mayor prevalencia en América Latina, por ejemplo tuberculosis. El objetivo de nuestra presentación es la comunicación de un caso como hallazgo prequirúrgico.

Objetivos: Paciente de 42 años, de sexo femenino, con antecedentes patológicos de infecciones urinarias a repetición con rescate de Klebsiella p., es evaluada para realización de prequirúrgico por colecistectomía. Es evaluada por médico de cabecera quien solicita Rx tórax que informa aumento del tamaño de hilos pulmonares, en región suprahiliar derecho, imagen nodular ovoide de 15 mm; por lo cual se deriva a Neumóloga quien solicita: Fibrobroncoscopia sin detectar patología endobronquial, citología oncológica negativa, se observan células bronquiales típicas, abundantes histiocitos espumosos y algunos neutrófilos. Control oftalmológico y prueba de función respiratoria normal. TAC de tórax: nodularidad subpleural en segmento ápico-posterior del lóbulo superior izquierdo de 5 mm. Ingresa a quirófano, se disecan 3 adenopatías mayores de 2 cm, con anatomía patológica que informa: Linfadenitis granulomatosa no necrotizante de tipo Sarcoidal. Técnica de Ziehl-Neelsen para BAAR: negativa.

Conclusión: En la Argentina, las publicaciones son escasas, sin abordar el tema de forma particular y detallada. La importancia del trabajo es hacer hincapié en sospechar esta patología al momento de valorar exámenes complementarios, incluso un estudio prequirúrgico.

P-23-37 // NEUMOMEDIASTINO ESPONTANEO (NE) O SINDROME DE HAMMANS: UNA PATOLOGIA SUBDIAGNOSTICADA

DITA ALVAREZ, A.; DI STEFANO, H.; GARCIA, A.; GOMEZ, G.; PATERNINA RADA, N.; QUIROGA BOLAÑO, E.

SMIBA. Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El NE corresponde a la presencia de aire libre en el mediastino, este se presenta sin relación a trauma torácico, procedimientos traqueo bronquiales o esofágicos, ventilación mecánica, ni cirugías. La base fisiopatológica es un aumento de la presión intraalveolar que desencadena la rotura de los alveolos en su base, fuyendo aire y dando lugar al Neumomediastino o bien a un neumotórax.

Caso Clínico: Paciente de 28 años de edad, con antecedentes de asma bronquial en tratamiento con fluticasona/salmeterol, consultó por presentar tos seca intensa de varios días de evolución y dolor retroesternal, reingresó a las 24 horas por persistencia de tos, dolor retroesternal y disfonía que cede moderadamente, sin ningún otro síntoma.

Al examen físico: Paciente en buen estado general, afebril, FC 90x1, Fr 20x1, SaO2 97% con Tirajes supraclaviculares y supraesternales leves y sibilancias espiratorias ocasionales difusas, crepitación subcutánea en tercio inferior del cuello hasta el quinto espacio intercostal bilateral. se inicia tratamiento con corticoide, B2 y acetilcisteína.

El hemograma, bioquímica, estado ácido base y enzimas cardíacas fueron normales, ECG no patológico. El Rx de tórax evidenció aire en tejido subcutáneo, sin neumotórax, bolsas de densidad aérea rodeando la silueta cardíaca y signo del diafragma continuo, impresionando Neumomediastino, La TAC de tórax informó la presencia de aire en mediastino y descartó la presencia de neumotórax, signos de enfisema subcutáneo en proyección bilateral y simétrica del cuello y pared del tórax, presencia de aire retro crural y retroesternal y mediastino libre de adenomegalias. Paciente quien niega presentar vómitos, traumas o estudios endoscópicos. Se interpretó como un Neumomediastino espontáneo y se decidió conducta expectante y analgesia, con control de TAC al 4º día objetivándose disminución notoria del enfisema y del Neumomediastino, encontrándose paciente con enfisema solo palpable a nivel supraclavicular se ordena continuar reposo y control ambulatorio. Buena evolución posterior.

Comentario: Debido a su escasa frecuencia y a que sus síntomas pueden conducir a diagnósticos erróneos y exploraciones costosas creo interesante recordar esta entidad. El NE es una entidad de diagnóstico sencillo en la mayoría de casos y asociado a buen pronóstico. Afecta principalmente a varones jóvenes, es poco frecuente, con una incidencia de 1/10.000 ingresos hospitalarios y supone un 1% del total de casos de Neumomediastino. Al parecer esta baja incidencia es consecuencia del infra diagnóstico de esta patología. Diferentes factores se han implicado en el Neumomediastino espontáneo: el asma, cetoacidosis diabética, drogas inhaladas y actividades relacionadas con las maniobras de valsalva. Y se considera que una radiografía de tórax, como método diagnóstico inicial y una TAC para descartar patologías torácicas de base son suficientes para un manejo clínico adecuado.

P-23-38 // NEUMONIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS

COS, K.

H.Z.A. Dr. Lucio Meléndez. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Staphylococcus que coloniza nariz, zona perineal y piel ocasiona el 20-30% de las neumonías intranocomiales y 30-40% de neumonías asociadas a ventilación mecánica. Siendo una neumonía necrotizante, de rápida evolución y elevada mortalidad, con gran aumento de cepas metilicilino resistentes.

Caso Clínico: Paciente masculino (L.M) de 14 años, con antecedente de fractura del 5º metatarsiano, con bota de yeso, consulta por síndrome febril, vómitos y dificultad respiratoria. Al ingreso, paciente febril, disneico, con entrada de aire globalmente disminuida. En laboratorio se evidencia anemia y leucocitosis. Rx de Tórax con infiltrado alveolar bilateral. Evoluciona con Insuficiencia Respiratoria tipo 1 con requerimiento de ARM. Se solicitan hemocultivos y miniBal. Se inicia tratamiento antibiótico. Se retira bota de yeso, observándose lesión en sacabocados en región interna de tobillo izquierdo con débito purulento, el cual se cultiva. Evoluciona favorablemente, pasa a sala de Clínica Médica para completar esquema antibiótico, con buena respuesta por lo que se decide su extirpación al 10 día.

Diagnóstico: Hemocultivos 2/2 (+) a St. Aureus, Con cultivo (+) St. Aureus.

Enfoque terapéutico: Se inició tratamiento con Ampicilina-sulbactam, Claritromicina y Oseltamivir, que luego se rotó a Vancomicina + Rifampicina.

Conclusión: Ante toda neumonía grave, bilateral con mala respuesta al tratamiento debe realizarse un correcto y exhaustivo interrogatorio y examen físico minucioso para pesquisar lesiones, ya que la infección de piel y partes blandas es el foco clínico prevalente, fundamentalmente en la forma clínica de abscesos, debe sospecharse esta entidad y comenzar tempranamente en forma empírica con el tratamiento antibiótico.

P-23-39 // REPORTE DE UN CASO: EMBOLIA GRASA EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

CASTRO MURILLO, M.

SMIBA. HZGA "Mi Pueblo" . , Argentina.

Introducción: El síndrome del embolia grasa (SEG) se produce por las fracturas de los huesos largos. Presenta un período asintomático seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequiales. Los síntomas son probablemente causados por un mecanismo de oclusión de vasos sanguíneos por glóbulos grasos que son de demasiado tamaño para pasar a través de los capilares.

Caso Clínico: Paciente masculino de 27 años, sin antecedentes patológicos, cursó internación por traumatismo de cráneo leve y fractura expuesta de húmero con lesión de arteria humeral por colisión auto-moto, requiriendole cirugía vascular y tracción esquelética. Triaje radiológico no evidenció lesiones, ecografía negativa, HTO 38, HB 12, GR 3.900.000, coagulograma 90%. Intercurrió a las 72 hs con insuficiencia respiratoria, Fio2 0,21% 60%, febril, Scan tomográfico: Infiltrado alveolar parcheado a predominio parahiliar y de ambas bases, sin derrame pleural ni pericardio; leucocitosis:16400; HB: 5.3; HTO: 15% PLT: 90.000, dímero D negativo; se transfunde 2 unidades de sedimento globular, realizan HC x2 y Urocultivo, inició tratamiento empírico con tazobactam + vancomicina por sospecha de NIH vs Embolia grasa; requiriendo VNI, Veda sin presencia de sitio de sangrado. Se realizan múltiples transfusiones de GR. Evolucionó favorablemente con tratamiento de sostén, cultivos negativos. Se externa sin asistir a consultas posteriores.

Conclusiones: SEG se asocia a traumatismos, cirugía de trauma y ortopédica. La frecuencia varía según el tipo de estudio es menor a 1%. El paciente presentó insuficiencia respiratoria con infiltrados nuevos en estudio por imágenes, se interpretó como una neumonía intrahospitalaria, justificado el tratamiento antibiótico, suspendiéndose por cultivos negativos, sin embargo el antecedente traumático, la insuficiencia respiratoria, plaquetopenia, la anemia sin presencia de sangrado activo, permitieron realizar el diagnóstico de la enfermedad, basándose en criterios clínicos como los: Gurd (1 mayor: insuficiencia respiratoria, 2 menores: anemia > 20% con respecto al ingreso y trombocitopenia) y criterios respiratorios de Lindeque (hipoxemia, hipercapnia, taquipnea). El paciente mejoró con el tratamiento de sostén

P-23-41 // EDEMA AGUDO DE PULMON SECUNDARIO A REEXPANSION POST NEUMOTORAX. REPORTE DE UN CASO.

SEOANE, L.; ALVARADO, R.; MICHELANGELO, H.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El edema agudo de pulmón posterior a evacuación de un neumotórax, fue descrito por primera vez por Carlson en 1959. Si bien no existe claridad acerca de la fisiopatología del cuadro, existe consenso en el rol de la permeabilidad vascular como factor determinante del evento. Algunos autores postulan este aumento en la permeabilidad como secundario a la tracción de las venas por el parénquima pulmonar posterior a la brusca expansión, mientras que otros proponen el accionar de los radicales libres del oxígeno como culpables del proceso final, de edema pulmonar. Independientemente de la fisiopatología, aún no están dilucidados los factores de riesgo que podrían influir en el desencadenamiento de esta complicación. Sin embargo, se postula que tanto la edad, el tiempo de evolución del cuadro de neumotórax y la severidad del mismo podrían influir sobre las complicaciones posteriores.

Caso: Paciente de 18 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, ingresa a la central de emergencias por dolor torácico de intensidad creciente, de 5 días de evolución, asociado a disnea de instauración súbita, progresando hasta clase funcional IV. No refiere traumatismos relacionados. Al ingreso, se realiza Rx de tórax que evidencia Neumotórax grado III, por lo que se realiza avenamiento pleural de urgencia. Al cumplirse la primera hora de producido el avenamiento, la paciente presenta cuadro de desaturación, por lo que se realiza ecografía pleural observando deslizamiento pleural, sin derrame, patrón C difuso. Se realiza nueva Rx de Tórax donde se observa resolución total del neumotórax, pero con ocupación alveolar. Se interpreta como edema agudo de pulmón secundario a re-expansión pulmonar. Pasa a UTIM para realización de VNI, mejorando la signosintomatología y sus parámetros vitales.

Estudios posteriores concluyeron que fueron la existencia de bullas subpleurales las desencadenantes del cuadro de neumotórax inicial, por lo que fue la resolución quirúrgica de las mismas, la conducta final elegida.

Comentario: Se presenta este caso por ser una complicación poco frecuente de un procedimiento cotidiano y que reviste alta mortalidad (llegando hasta el 20% en algunos reportes), requiriendo de un diagnóstico precoz para su correcta evaluación y tratamiento.

P-23-40 // COMPLICACIONES DE LA TUBERCULOSIS

LORENZI, E.

Centro Médico Fundación Respirar. CABA, Argentina.

Introducción: La TB, sigue siendo una patología del médico clínico como del neumonólogo. Afecta al sector más vulnerable de la población. Olvidándose las complicaciones más comunes de esta. Y con eso perder la oportunidad de ejercer medicina preventiva.

Caso Clínico: Mujer, 61 años Peso 51Kg y Altura 166cm. Motivo de consulta: episodios paroxísticos de tos irritativa, con tos mucopurulenta. Fiebre 37°C y 38°C. Tratamientos aislados con varias familias de atb. Niega alergias conocidas, alcoholismo, ser tabaquista activa pero si pasiva, su marido fuma desde hace 40 años. Refiere que estos episodios no son acompañados por cambios climáticos. Es proveniente de País limítrofe, emigró a este país de joven y desde ese momento no ha salido del mismo. Durante su emigración, desarrolló tos y febrícula, acompañadas de pérdida de peso y fue diagnosticada con TB a los 23 años de edad. Fue tratada en el Htal. Gral. de Agudos Dr. E. Tornú, No hubo otra persona en su familia que padeciese la enfermedad. Auscultación torácica: 2R4FSL, murmullo vesicular presente pero disminuido de intensidad, rales crepitantes secos en las bases, roncus durante la inspiración. Niega dolor torácico. Resto de examen físico s/p. Refiere esputo abundante y de difícil expectoración. Exámenes complementarios: Rx de Tórax, TACAR sin cte., examen seriado de esputo para BAAR y gérmenes comunes, con cultivo y PPD-2UT. Rutina de laboratorio. Radiografía de tórax: patrón retículo nodulillar en ambas bases, silueta cardíaca normal, senos costo frénico y costo diafragmático libres. Tomografía; ventana parénquima pulmonar: opacidades reticulares asociadas a cavidades quísticas de origen enfisematoso bilateral y difusa, acompañadas de bronquiectasias tubulares por tracción. En el segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo se destaca una opacidad que adquiere configuración nodulillar de 8 mm. Ambos fondos de sacos pleurales libres. Ambos conos axilares sin evidencia de adenomegalias. Con ventana para valoración mediastinal se identifica micro nódulos linfáticos en localización retrocavo peritracal y a nivel infracarinal. Examen directo: negativo para BAAR, con presencia de gérmenes comunes.PPD negativa. Espirometría: Patrón de obstructivo. Se inicia tratamiento sintomático con LAMA, una inhalación cada 6 horas, mucolítico. Se brindan pautas de alarma, se cita a control y se esperan resultados de cultivo y antibiograma. El resultado del cultivo fue: Positivo para Pseudomona Auriginosa.

Conclusiones: Para poder diagnosticar TB, el médico debe tener en cuenta: Una buena anamnesis con hincapié en antecedentes epidemiológicos, clínica compatible, imágenes, la prueba tuberculínica y la baciloscoopia. Y estar al tanto de las complicaciones de la misma, la fibrosis pulmonar, el enfisema residual, las cavidades detegridas, la hipertensión pulmonar, el Cor pulmonale, la amiloidosis secundaria y bronquiectasias residuales.

P-23-42 // NEUMONIA EOSINOFILICA, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DISNEA CRONICA

PEREZ PAEZ, I.

Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las eosinofilia pulmonares tienen en común la presencia de infiltrados radiológicos con patrón de distribución característico y eosinófilos aumentados en sangre periférica y/o en el resultado del Lavado bronquio Alveolar. Es una enfermedad poco frecuente, de difícil diagnóstico por el desconocimiento de la patología, pero con respuesta satisfactoria ante el inicio de corticoides. La sintomatología es tos, disnea, fiebre e infiltrados pulmonares debido a la presencia de eosinófilos

Caso: Mujer de 34 años, con cuadro clínico de 5 meses de evolución de disnea progresiva hasta llegar a pequeños esfuerzos, acompañado de tos con expectoración verdosa; sibilancias audibles en ambos campos pulmonares; inicialmente manejada como bronquitis con antibiótico, mucolíticos e inhaladores sin mejoría. Fue tratada por períodos cortos de corticoides con mejoría clínica temporal y aparición de sintomatología posterior a la suspensión del mismo. Es valorada en consultorio externo por neumonología quien deriva para realización de fibrobroncoscopia. Al ingreso se encuentra paciente con sibilancias diseminadas en ACP, con estertores apicales bilaterales, leves tirajes intercostales, con hiperventilación e hipoxemia. En la RX presenta infiltrados alveolares de predominio apical bilateral con aumento de la trama intersticial en forma difusa. Se inicio antibiótico de amplio espectro y corticoides. Se realiza fibrobroncoscopia que informa: árbol bronquial derecho e izquierdo con mucosa pálida con escasas secreciones mucosas. Reporte de Lavado bronco Alveolar normal. Estudio histológico: fibrosis e infiltrado inflamatorio mixto linfocitario y eosinofílico. No se evidencian signos de vasculitis. Caracteres cito patológicos de aspecto inflamatorio crónico. Recuentos de eosinófilos 30%. La paciente continuó manejo con corticoides y en seguimiento con neumonología. En el momento paciente con evolución satisfactoria, con recuperación de su capacidad pulmonar y sin nuevas recaídas.

Conclusión: La neumonía eosinofílica es una enfermedad poco frecuente de difícil diagnóstico y confuso por el antecedente de la paciente. Es interesante diferenciar el patrón radiológico de esta enfermedad; ya que es típico y fue lo que hizo sospechar del diagnóstico. Afortunadamente en esta paciente se presentó como un cuadro crónico lo que hace que la clínica respiratoria no sea severa.

P-23-43 // EPOC Y OBESIDAD

DE GIOVANNI, S.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno que se caracteriza por la restricción al flujo de aire progresivo, crónico y potencialmente mortal.

La obesidad es un síndrome que se caracteriza por el aumento de la masa corporal al punto que se constituye un riesgo para la salud, es un problema de origen multifactorial y de etiopatogenia muy compleja, que involucra un componente genético, aspectos metabólicos, psicológicos y sociales y de alta prevalencia e impacto en salud a nivel mundial.

Caso Clínico: Paciente masculino de 65 años de edad que consulta por disnea que evoluciona a clase 1 funcional como habitual a clase funcional 2-3, fibrícula y dificultad respiratoria.

Antecedentes de obesidad mórbida, EPOC, ex tabaquista de 1/2 paquete año por 25 años, O2 domiciliario, hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica, anticoagulante, sedentarismo, neumonías a repetición, e internaciones previas en clínica médica y terapia intensiva, y actividad laboral previa con solventes en talleres mecánicos.

Paciente vigil orientado en espacio y persona en decúbito dorsal con regular mecánica ventilatoria, febril, saturación 90% con O2 fio2 35% con dialogo entre cortado y se confirma por gasometría hipercapnia de 70mmHg para 80mmHg de oxemia con mal manejo de secreciones, y rx. torax frente con infiltrado playa pulmonar derecha.

Tratamiento instaurado inicial con O2 con mascara fio2 35% nebulizaciones con salbutamol 0,5%, e ipatropio. antibiotioterapia con ampicilina sulbactam 1,5 gr mas claritromicina 500mg, asistencia kinesiológica respiratoria, plan de hidratación parenteral solución fisiológica 42ml/h, y su medicación habitual enalapril 10mg, acenocumarol y protección gástrica.

El paciente presenta evolución desfavorable al tratamiento inicial instaurado padeciendo tendencia al sueño, se interpreta en contexto de hipercapnia co2 80mmHg y con valores en ascenso, caída del Glasgow a 7/15 pasa a u.t.i. y por no tolerancia a la ventilación no invasiva y falta de adaptación a la máscara se procede a intubación oro traqueal y posterior conexión a asistencia respiratoria mecánica. A las 48hs el paciente evoluciona favorablemente con buena gasometría y buen p.a.f.i. mayor a 300 se inicia weaning y es luego extubado. Luego de 24 hs. Paciente vigil, sin complicaciones retorna a servicio de clínica médica. Actual tramitación vía p.a.m.i. para internación domiciliaria, y disponibilidad de cpap domiciliario.

Conclusiones: La obesidad constituye un factor de marcada importancia en las enfermedades respiratorias como el EPOC, ya que provoca importantes alteraciones en el aparato respiratorio. La obesidad y el epoc. Afectan la función pulmonar en su totalidad, en los aspectos mecánicos de la respiración, en la fuerza y la resistencia muscular respiratoria, en la capacidad de oxigenación y la capacidad de respuesta al ejercicio.

P-23-44 // TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR - MAL DE POTT

SARDINA, N.

Hospital Dr. Francisco Muñoz. CABA, Argentina.

Introducción: Entre 5-15% de los casos de TBC extrapulmonar corresponden a formas osteoarticulares. La espondilodiscitis tuberculosa representa la forma más frecuente (40%) de las TBC osteoarticulares. El *Mycobacterium tuberculosis* llega al cuerpo vertebral desde un foco primario extraarticular, generalmente pulmonar o genitourinario. Se observa más frecuentemente en hombres adultos. La presencia de inmunodepresión de base constituye el factor predisponente más importante.

Caso Clínico: Pte. femenina de 19 años que comienza hace un año con dolor dorsal intermitente de intensidad leve/moderada y consulta con médico particular quien le solicita Rx.Columna y le indica AINES. Ante la falta de respuesta concurre a guardia de este Htal donde se decide su internación. Nacida en Bolivia ingresó al país hace 1 año. No refiere internaciones ni enfermedades de la infancia. Vive con su esposo en casa de material. Trabaja en taller de costura hace 6 meses en situación de hacinamiento.

Paciente lúcida, orientada, colabora con el interrogatorio. Fauces s/p, no adenomegalias. Tórax s/p. Auscult: s/p. F.R: 16. Ap. CV: 2 ruidos en 4 focos, no soplos, pulso regular, FC: 84. Abdomen blando, depresible indoloro, no se palpan visceromegalias. Diuresis y cataris: s/p. Ap.Loc: moviliza los 4 miembros, refiere parestesias en ambos MMII.

Laboratorio: Hb: 11.5 - Hto: 34.1 - VSG: 42 mm. Serología para Hepatitis A: Ig G (+), Hepatitis B y C: Negativos. HIV: (-). Lavado Broncoalveolar: Citológico (-), Cultivo de Micobacterias, Baciloscopya y Bacterias Comunes (-).

Biopsia cuerpo vertebral: (-) para TBC, Micosis Profundas y Parásitos. PPD 2UT: 0 mm. Chagas (-). TAC columna dorsal y Tórax: Se observa fractura y aplastamiento del Cuerpo vertebral D VIII, con protrusión posterior hacia el canal vertebral y compresión del saco medular. Se observan imágenes perivertebrales bilaterales a dicho nivel que presumiblemente corresponden a colecciones. Las imágenes son de difícil acceso con alto grado de riesgo de complicación, se sugiere I.C. con Cirugía dada la compresión medular. Tórax: Infiltrados pulmonares reticulonodulares en ambos hemitórax a predominio izquierdo, no derrame pleural. Ganglios mediastínicos retrocava y aorto-pulmonares. Se inició tratamiento primario para TBC con Isoniacida, Pirazinamida, Rifampicina y Etambutol, e inmunización.

Discusión: En este caso no se identificó foco pulmonar por laboratorio y dada la gravedad del caso por el compromiso medular se decidió tratamiento medicamentoso para TBC y quirúrgico por Neurocirugía quien realizó Laminectomía y Artrodesis Dorsal con placa de Titanio, luego tto. Kinésico de rehabilitación con muy buen resultado. Frente a pacientes con las características clínicas, imagenológicas y antecedentes personales sospechosos debe considerarse la etiología tuberculosa, sin embargo, es fundamental la comprobación histológica y microbiológica, siempre y cuando el acceso a las lesiones no sea complejo ni arriesgado.

P-24-01 // OFTALMOPLEJIA DOLOROSA: A PROPOSITO DE UN CASO

GOROSITO, V.; CECCHI, M.; DONATI, H.; MARTINEL LAMAS, J.; SEGURADO, M.; ARGENTO, M.; DE GIULIO, A.

Sanatorio Los Alceres. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La oftalmoplejía es la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular. Implica la parálisis de 1 o más músculos oculares, por afección de pares craneales (III, IV, VI y rama sensitiva del V) y II. El cuadro de oftalmoplejía dolorosa constituye un desafío clínico, donde el análisis semiológico adquiere jerarquía para elaborar los variados diagnósticos diferenciales.

Caso Clínico: Paciente masculino de 38 años, consulta por cuadro de 20 días de evolución de dolor en hemicara derecha agregando diplopía y estrabismo convergente ipsilateral. Antecedentes: tabaquista 20 paquetes/año. Examen físico: TA 110/80 mmHg FC 70lpm T°36°C. Paresia facial derecha con estrabismo convergente. Paresia VI par derecho.

Exámenes Complementarios: Laboratorio de ingreso: Hb14.4g% Hto42.9% GB8500/mm3 uremia-32mg% creatininemia 0.74mg% glicemia80mg/dl Na138mmol/l K4mmol/l Cl105mmol/l VES6mm HbA1C 5% TSH 4.3uU/L T4L0.95mg/dL ELISA HIV no reactivo FAN ANCAc ANCAp AntiADN negativos.

Punción lumbar: incoloro cristal de roca 1 elemento/mm3 Pandya+ Proteínas 0.47gr/l glucosa 0.91g/l PCR VHS I y II CMV VHZ negativos. Tinta china negativo. Bacteriológico y micológico negativos.

Fondo de ojo: sin alteraciones TAC cráneo: descartó LOE y hemorragias.

RMN cerebral: asimetría de tejido circundante en seno cavernoso derecho con realce post contraste que sugiere proceso inflamatorio compatible con STH.

Comentario: El STH constituye el 2,9% a 3,4% de oftalmoplejías dolorosas y solo es bilateral en el 4,1% de los casos. Se presenta en la edad media a predominio de segunda y tercer década, como en el caso presentado.

Dada la dificultad diagnóstica se formularon criterios de la International Headache Society:

Dolor orbitario de 8 semanas de duración si permanece sin tratamiento.

Paresia de III IV o VI par craneal al inicio de la clínica o 2 semanas después.

Dolor que mejora tras 72 horas de tratamiento esteroideo.

Exclusión de otras causas por neuroimagen o angiografía.

Dentro de la metodología diagnóstica deben considerarse TAC de cráneo, angiografía convencional y RMN cerebral. La RMN visualiza un engrosamiento asimétrico del seno cavernoso isointenso en T1 y T2 respecto a sustancia gris, con realce post contraste paramagnético, como es el caso de nuestro paciente. En la actualidad RMN es el examen de primera línea para diagnóstico y seguimiento del STH. La evolución del STH es variable, puede remitir espontáneamente en un 40% o ser recurrente. El tratamiento de elección son los glucocorticoides.

El seguimiento ambulatorio es de extrema importancia; la monitorización de la respuesta es clínica e imagenológica por RMN.

Motivó la presentación de este caso, la baja incidencia del STH, la gran variedad de diagnósticos diferenciales y la relevancia de la RMN tanto para el diagnóstico como seguimiento

P-24-02 // ENCEFALOPATIA DE CREUTZFELD JAKOB A PROPOSITO DE UN CASO.

DONATI, H.; CECCHI, M.; ECHEVERRIA, M.; GOROSITO, V.; MARTINEL LAMAS, J.; MOLINA ROJAS, L.; SEGURADO, M.

Sanatorio Los Alceres. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ) se trata de una enfermedad priónica neurodegenerativa, espongiiforme que afecta al SNC, de curso subagudo, progresivo, transmisible y mortal.

Caso Clínico: Paciente femenina de 59 años. Sin antecedentes de jerarquía. Ingresó por cuadro de 3 meses de evolución con fotofobia, cervicalgia y alucinaciones visuales, rigidez generalizada, mioclonías superiores y mutismo akinético, sin control de esfínteres. Alimentación enteral por K108. Ex. Físico: TA100/60 FC60 FR16 T°37.8°C. Vigil sin respuesta a estímulos verbales ni dolorosos. Espasticidad. Babinsky+ derecho. Hiperreflexia. Vagabundeo ocular. Mioclonías bucales. Trastornos tróficos de miembros. Laboratorio: Hb11.7gr% Hto35.5% GB9300cel/ mm3 Urea18 mg% Creatinina 0.54mg% Glicemia124mg/dl Na132mEq/L K 3.5mEq/L Cl 92mEq/L Ca 8,70 mg% P 3,1mg% PCR 7,5uU/L VES 35mm pH7.39 Sat.0297.3% PO297.7mmHg PCO244.8mmHg HCO326.7mEq/L EB1.9 TP11seg RIN1 KP1730 seg TGO104U/L TGP57U/L FAL152 U/L GGT18U/L BD 0,5mg/dl BD 0,2 mg/dl Proteinograma por electroforesis: hipoproteinemia. TSH:1.2U/L. FAN, Ac.Anti ADN nativo, Ac. Anti RO, Ac. Anti LA, Ac. Antiendomisio, Ac. Antitransglutaminasa, Ac. Antitiroglobulina y Ac. Antiperoxidasa:negativos. Serología para HIV:negativa.LCR:cristal de roca,5 elementos/campo (predominio MN) Pandya-: proteínas: 0.175gr/L glucosa: 0.81gr/L. Cultivo: negativo. Serologías VEB, CMV, VHS, VVZ, VDRL, Criptococo:negativas. Proteína 14-3-3:positiva. EEG: Trazado de amplitud normal con ritmo alfa y theta predominante en todas las regiones. Ondas agudas periódicas generalizadas.Tac de cráneo:sin alteraciones.RMN de encéfalo: hiperintensidades bilaterales a nivel putamina. En secuencia difusión alteraciones de los núcleos basales.Ecocardiograma 2D y doppler:Relajación prolongada de ventrículo izquierdo. Insuficiencia aórtica leve.Fey: 70%. Óbito:19/01/14

Discusión: La ECJ tiene una incidencia de 1/1 millón de habitantes. Es la más frecuente de las encefalopatías priónicas.Existen 4 tipos: Esporádica(85-95%), Familiar(5-15%), latrogénica(<1%) y Variante de ECJ.

Criterios diagnósticos según el CDC

-Demencia progresiva y al menos 2 o más de las siguientes: mioclonías, alucinaciones visuales, signos cerebelosos o piramidalismo- extrapiramidalismo, mutismo akinético.

-EEG: complejos de ondas agudas periódicas sincrónicas bi o trifásicas o complejos punta-onda bifásicos de 100 a 300 mSeg de duración a un intervalo de 0.7 a 1.5 mSeg.

-Proteína 14-3-3: + en el LCR

-RMN de cráneo: imágenes hiperintensas en núcleo caudado o putamen en secuencias de difusión o FLAIR.

-Demás estudios de rutina solicitados que no determinen un diagnóstico alternativo.

-Biopsia de tejido cerebral: gold standard.

Si bien se trata de una patología con baja incidencia, ésta debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes que debutan con encefalopatía de curso subagudo y progresivo. La misma no presenta tratamiento efectivo, con una sobrevida de 6 meses a 1 años

P-24-03 // SINDROME DE GUILLAIN BARRE: REPORTE DE UN CASO ATIPICO

RACCA VELASQUEZ, F.; VEGA VILLAVICENCIO, P.; PEREZ, A.; RAMIREZ TONCEL, A.; TUMIRI LESCANO, V.; CASTILLO GUEVARA, E.; MARTÍNEZ OBANDO, J.

Clinica Privada Independencia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Guillain Barré (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), es un trastorno autoinmunitario grave en el que se ataca el sistema nervioso periférico. Se presenta con una incidencia de 1 a 2 por cada 100.000 personas, pudiendo presentarse a cualquier edad y con mayor frecuencia en el sexo masculino; suele manifestarse después de un episodio de infección viral respiratorio o gastrointestinal; ocasionalmente puede ser desencadenado por una vacuna, o posterior a una cirugía. En la mayoría de los casos la debilidad muscular suele iniciarse en miembros inferiores y diseminarse hacia los superiores (parálisis ascendente), pueden haber alteraciones sensitivas, de los pares craneanos o disfunción autonómica, aunque se han descrito formas atípicas de presentación. La recuperación puede tardar varias semanas, pudiendo haber secuelas permanentes o conducir a la muerte.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 61 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial tratado con enalapril, que una semana después de presentar un cuadro de gastroenteritis de tres días y autolimitada presentó paresia facial derecha evolucionando en 24 horas a la diplejía facial y progresando en las siguientes 48 hs con paresia braquial bilateral por lo que consultó en otra institución donde se efectuó TAC cerebral sin contraste que no mostró imágenes patológicas siendo internado con diagnóstico de ACV en evolución, en las 24 hs siguientes presentó disminución de fuerzas en miembros inferiores por lo que fue derivado a nuestra Institución. A su ingreso como dato (+) se constató diplejía facial, tetraparesia a predominio de miembros inferiores, hiporreflexia en miembros superiores y arreflexia en miembros inferiores, sin trastornos de la sensibilidad. Con diagnóstico presuntivo de síndrome de Guillain Barré de presentación atípica se efectuó punción lumbar obteniéndose hiperproteinorraquia sin otra alteración del LCR, analítica de laboratorio y estudios por imágenes sin valor patológico. Se efectuó tratamiento con gammaglobulina 40 mg/kg/día durante 5 días. Se efectuó electromiograma que informó neuroconducción disminuida de tipo desmielinizante. Se efectuó tomografía axial computada de tórax, abdomen y pelvis para descartar manifestación de enfermedad neoplásica no evidenciándose lesiones en dichos estudios. A la tercera semana de su ingreso empezó la fase de recuperación en miembros inferiores siendo posteriormente derivado a un Centro de Rehabilitación.

Conclusiones: La polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda es una enfermedad potencialmente mortal cuando presenta afectación bulbar o de los músculos respiratorios; reportamos este caso para destacar la presentación de formas atípicas, debido a que un diagnóstico y tratamiento precoz puede detener la progresión de la enfermedad y disminuir la morbi mortalidad.

P-24-05 // PSEUDOTUMOR CEREBRI. REPORTE DE DOS CASOS.

FIORI, M.; BALDASSARRI, R.; MAGGIOLIO, P.; PEDROZO, A.; GALANTE, M.; FERRUA, M.; ZANARDI, C.; PÉREZ, C.

Clinica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Pseudotumor Cerebri, es una entidad de etiología desconocida, producida por el aumento idiopático de la presión endocraneana, con una signo-sintomatología caracterizada por papiledema y cefalea predominantemente. Se presenta sobre todo en mujeres obesas, en edad reproductiva, siendo de muy baja incidencia anual. Su diagnóstico es de exclusión. Si bien en la mayoría de los casos la presentación es bilateral, existe un pequeño porcentaje de casos de presentación unilateral, debido a la existencia de variantes anatómicas vasculares. Nosotros describimos dos casos clínicos, con ambas presentaciones.

Caso 1: Paciente femenina de 43 años con antecedentes de sobrepeso (IMC 28), migraña e HTA, que ingresa por cuadro clínico de 10 meses de evolución, caracterizado por cefalea, tinnitus en oído izquierdo y disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo. Se encontraba hemodinámicamente estable, afebril. El fondo de ojo mostró edema de papila izquierdo, con bordes alterados y excavación. Retinografía escotópica, borramientos de bordes y aumento de calibre de vasos venosos. Presentaba anemia, VES 6mm, TSH normal, laboratorio reumatológico y perfil de trombofilia normales, Ac. anti-cuaporina 4, HIV, VDRL negativos. RMI de encéfalo con contraste solo evidenció aracnoidecele selar. Se realizó punción lumbar (en decúbito lateral), con presión de apertura de 34 cm., físico químico normal y sin hallazgos de bandas oligoclonales. Se inició acetazolamida, corticoides y punciones evacuatorias de LCR. Presentó muy buena evolución clínica, con disminución del edema de papila y mejoría de la agudeza visual. Continúa en seguimiento ambulatorio.

Caso 2: Paciente femenina, de 20 años, índice de masa corporal de 26 y consumo de anticonceptivos. Se presentó con cuadro clínico de cefalea, diplopía y visión borrosa de 8 meses de evolución. En el laboratorio solo presentaba anemia de trastornos crónicos. El fondo de ojo mostró edema de papila bilateral, en OD mayor en sector inferior, congestión y bordes borrosos; en OI borramiento de borde nasal, edematoso. La RMN de cerebro evidenció dilatación del complejo vaina del nervio óptico bilateral e incipiente aracnoidecele selar. Se realizó PL con presión de apertura de 36cm (en decúbito lateral) sin alteraciones en el físico-químico. Inició tratamiento con acetazolamida y punciones lumbares evacuatorias con marcada mejoría clínica.

Comentario: Reportamos estos casos por tratarse de un síndrome neurológico infrecuente. Una de ellas presentó sintomatología unilateral, forma inusual de manifestación que implica un mayor desafío diagnóstico. La importancia del conocimiento de esta entidad y de un diagnóstico precoz radica en evitar la complicación más grave e irreversible, que es la ceguera.

P-24-04 // ANEURISMA BILATERAL DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA: PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

SANCHEZ, R.; GONZALEZ LLANERAS, G.; CARVALLO, E.

Imágenes Médicas Computadas. CABA, Argentina.

Introducción: los aneurismas cerebrales en espejo son infrecuentes, pero no suelen ser tenidos en cuenta como posibilidad diagnóstica. No obstante, su incidencia obliga a determinar si existen, antes de planear el abordaje quirúrgico. A partir de nuestro caso, hacemos una revisión de la literatura.

Caso: paciente de sexo masculino, de 58 años, admitido para TAC de SNC en nuestro Centro, por presentar HTA severa y episodios fugaces pero reiterados de hemiparesia, que remitan en menos de 24 horas (TIAs). La TAC revela abiotrofia acorde con la edad, e imágenes bilaterales coincidentes con territorio de arterias cerebrales medias, que realzan con el contraste IV. Se solicita Angiografía a otra Institución, con el diagnóstico presuntivo de aneurismas bilaterales de cerebral media (luego confirmados por ese método).

Comentario: los aneurismas cerebrales tienen una incidencia -en el adulto- que oscila entre 1 y 5 % de la población, aún considerando aquellos que son hallazgos y que no han reportado sintomatología (encontrados en autopsias efectuadas por otras causas, o en estudios de imágenes solicitados por otros motivos). Los aneurismas pueden ser saculares, fusiformes o pseudoaneurismas. La forma disecante es -en realidad- una complicación de un aneurisma precedente. Topográficamente, el 20 % corresponde a arteria cerebral media. A su vez, hasta un 10 % de esta localización puede presentar aneurismas "en espejo" (bilaterales y simétricos). En la forma en espejo, suele tratarse de aneurismas fusiformes. Todos los aneurismas cerebrales pueden sufrir rotura, la cual sucede en alrededor de 27.000 pacientes / año en Estados Unidos. La mayoría de los pacientes con esta complicación tienen entre 30 y 60 años, y las causas que favorecen la rotura son: HTA, alcoholismo, cocaínomanía, y tabaquismo. Es digno de destacar que el asiento en la cerebral media es el de menor incidencia de roturas (sólo el 50 %, contra el 90 de la comunicante anterior y el 82 de la posterior).

Conclusión: los aneurismas en espejo de la arteria cerebral media pueden hallarse en un 0,05 % de la población. En muchos de los casos, se tratará de hallazgos fortuitos. A pesar de ello, deben ser considerados como una posibilidad a descartar.

P-24-06 // MANIFESTACION NEUROLOGICA AGUDA DE LA TROMBOSIS DEL SENO SAGITAL SUPERIOR, EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS.

DER JACHADURIAN GOROJANS, D.; GARAVAGLIA, L.; GARCIA ESPINA, E.; PUERTA FRANCHI, R.; HERNANDEZ, M.; CASTRO, L.; COGORNO, J.; PAYASLIAN, S.; HRYB, J.; CRISCUOLO, G.

Clinica Zabala. CABA, Argentina.

Introducción: Las trombosis venosas cerebrales son poco frecuentes, pero graves. Se ha reportado en Portugal una incidencia anual de 2,2 casos por millón de habitantes y en Holanda de 4,4 por millón. Gracias a la RNM, el diagnóstico de esta patología se ha visto facilitado. La presentación clínica es muy variada: foco neurológico, convulsiones, cefalea, hipertensión endocraneana y deterioro del sensorio. Muchos casos están asociados a estados protrombóticos (trombofilias, embarazo, puerperio, infecciones y neoplasias). El tratamiento principal, es la anticoagulación, la profilaxis de las convulsiones y eventualmente el tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Caso Clínico: Mujer de 42 años, consulta por paresia braquial derecha severa, bradipsiquia y cefalea. Antecedentes de 10 gestas, 7 abortos espontáneos y 3 cesáreas. Toma anticonceptivos orales. Pielonefritis en 2012. Cursando ITU en tratamiento con cotrimoxazol desde hace 15 días. S.V. normales. Laboratorio: normal. Sub. Beta negativa.

Agrega paresia crural derecha. TAC de cerebro: hipodensidad corticosubcortical frontal superior izquierda. Se agrega paresia braquial izquierda severa, con empeoramiento del sensorio. Se realiza PL: presión 15 cmH₂O, liq. cristalino, y se inicia empíricamente Ceftriaxona, Aciclovir y Dexametasona. Resultado de LCR: Rto. celular y FQ normales.

RNM de encéfalo: leve engrosamiento de la corteza cerebral bifrontal a nivel de la convexidad, con hiperintensidad de señal en secuencias T2 y FLAIR y restricción en la difusión, debiendo descartarse origen isquémico. Se interna en UTI. Angio RNM de encéfalo: ausencia de señal en el seno sagital superior en sus dos tercios anteriores y defecto de relleno central tras la inyección de gadolinio compatible con trombosis.

Se inicia anticoagulación con Enoxaparina y profilaxis con fenitoína. Por sugerencia de Hematología, inicia Acenocumarol.

Presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas, por lo que se agrega levetiracetam. Electroencefalograma sin paroxismos ni descargas focales. En TAC de cerebro de control se visualiza hipodensidad bifrontal con transformación hemorrágica, por lo que se suspende Acenocumarol y se continúa con Enoxaparina. La transformación evoluciona favorable.

Comentario: Se presenta este caso, por tratarse de una paciente joven, sin factores de riesgo vasculares, que presenta signos neurológicos multifocales, cambios en el status mental y convulsiones. Debe sospecharse la Trombosis Venosa Cerebral, entre otros diagnósticos diferenciales, por lo que debería solicitarse una Angio RNM con tiempos venosos. El diagnóstico precoz permite un tratamiento apropiado. La transformación hemorrágica en este tipo de infartos, no contraindica la anticoagulación. Este caso corresponde a la presentación clásica de Trombosis del Seno Venoso Sagital Superior, que generalmente no se asocia a síndromes de hipertensión endocraneana.

P-24-07 // PRECORDALGIA COMO SINTOMA INICIAL DE PATOLOGÍA MEDULAR

PUERTA FRANCHI, R.; HERNÁNDEZ, M.; CASTRO, L.; GARCÍA ESPINA, E.; PAYASLIAN, S.; CANOSA, L.; DER JACHADURIAN GOROJANS, D.; MOLLE, R.; VIEGAS, E.; BRUNO, M.

Clínica Zabala. CABA, Argentina.

Introducción: Las malformaciones vasculares medulares son un grupo heterogéneo de desórdenes que afectan la médula espinal, teniendo una prevalencia del 16% en la población general. Estas malformaciones arteriovenosas (MAV) se dividen en 4 categorías: tipo I o Fístula arteriovenosa (FAV) dural, tipo II o MAV intramedular o glomus, tipo III o MAV extensa medular y tipo 4 o FAV intradural perimedular. Las MAV tipo I son el 70% de la totalidad de las MAV medulares.

La clínica inicial es la mielopatía secundaria a hipertensión venosa, sangrado subaracnoideo y/o hematomielia con el consiguiente déficit motor y/o sensitivo progresivo. El diagnóstico se establece por resonancia magnética (RNM) que conduce a la realización de angiografía medular selectiva permitiendo determinar tipo de MAV y establecer la indicación terapéutica más adecuada.

El tratamiento incluye la cirugía convencional y/o la embolización endovascular. La rehabilitación precoz posibilita una recuperación habitual aceptable.

Caso Clínico: Paciente mujer de 65 años, con antecedentes de HTA y diabetes tipo II que ingresa a guardia por dolor precordial de intensidad 10/10 de una hora de evolución en contexto de crisis hipertensiva. Se realiza tratamiento con nitratos con disminución del dolor. Enzimas cardíacas y electrocardiograma sin hallazgo patológico. Ingresó a Unidad Coronaria.

Persiste con dolor torácico y agrega irradiación a dorso, por lo que se realiza angioTC de Aorta torácica y abdominal normal. Evolución con paraplejía aguda asociada a compromiso esfinteriano y nivel sensitivo D10. Se realiza RNM de columna que evidencia heterogeneidad a nivel del canal raquídeo del lado derecho de D8 a D12, con refuerzo post contraste vinculado a proceso extradural. Se realiza angiografía que informa malformación vascular pequeña a partir de arterias extramedulares en pedículo dorsal D6 izquierdo. Se inicia rehabilitación kinésica motora.

Se decide tratamiento quirúrgico, presentando durante la internación múltiples intercurencias que contraindican su intervención.

Presenta debilidad de miembros superiores y deterioro de la capacidad ventilatoria con requerimiento de VNI. Se realiza nueva RNM de médula espinal donde se observa lesión hiperintensa en STIR y T2 en nivel C3 a C7 y lesión compatible con hematoma en reabsorción. Se realizan pulsos de metilprednisolona, presentando a las 48hs mejoría de la capacidad ventilatoria y de la fuerza muscular de miembros superiores. Se realiza nueva angiografía que no visualiza MAV interpretándose probable trombosis espontánea.

Evoluciona con paraparesia leve de MMSS y paraplejía con corticoides en descenso sin VNI.

Conclusión: Este tipo de patología, más frecuente en el sexo masculino y luego de la 2da década hasta la 5ta década de la vida, continúa siendo una patología medular poco frecuente.

Se presenta paciente sexo femenino con MAV medular, con sintomatología poco habitual en una enfermedad de baja prevalencia en la 6ta década de la vida.

P-24-09 // NEUROMIELITIS ÓPTICA SERONEGATIVA, ENFERMEDAD DE DEVIC. REPORTE DE CASO.

BODEGA, F.; MARISTANY BASTIDA, S.; CARBALLEIRA, B.; ARANO, J.; DELLA CROCE, J.; KAMADA, C.; MARIN, G.; MACIAS, G.; MARTINEZ, S.; MAIER, M.; SAEZ DE GUINOVA, A.; VIOLANTI, L.

Hospital El Cruce SAMIC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Devic es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante de presentación infrecuente mediada por anticuerpos contra el receptor de acuaporina 4, que suele afectar a mujeres jóvenes. Su prevalencia es de 1-2 por 100000.

Caso clínico: paciente femenino de 22 años, con diagnóstico en diciembre de 2014 de Astrocitoma Difuso Grado II mediante biopsia de lesión ocupante de espacio de C7-T3. En marzo de 2015 presentó amaurosis derecha, progresión de paraparesia previa, y pérdida de control esfinteriano. RNM de encéfalo y médula cervico-dorsal informa engrosamiento e incremento de la señal del nervio óptico derecho, con refuerzo post contraste, pequeñas imágenes en la sustancia blanca periventricular, asta anterior y posterior derecha, lesión a nivel de tercio medio del cuerpo calloso de aspecto infiltrante, hiperintensidad en flair y T2, mostrando refuerzo homogéneo post contraste. Lesión difusa medular D2 a D6, áreas hiperintensas en T2, ensanchamiento del cono medular, y realce heterogéneo post contraste. LCR: 17 células, proteínas y glucosa normales. Fondo ojo: edema de papila. Ante la sospecha de enfermedad desmielinizante, se replantea el diagnóstico. Se solicitó laboratorio: ANA 1/160 patrón moteado, Ro positivo, PCR 22, HTLV no reactivo, ENA +, Ro positivo fuerte, Anti ADN negativo, C3 y C4 bajos. Anticuerpos Anti-Acuaporina 4 negativos, Folato: 2.9, Vit B12: 176, ceruloplasmina: 17. Se realizaron cinco pulsos de metilprednisolona, con mejoría clínica. RNM de encéfalo, órbita y región cervico-dorsal, con remisión de las lesiones. LCR: hiperproteinorraquia, citometría de flujo negativa para enfermedad linfoproliferativa.

Reingresa en julio de 2015 por recidiva de los síntomas, amaurosis derecha, disminución de agudeza visual izquierda y ojo seco, cuadriparesia, trastornos esfinterianos, sensibilidad abolida en miembro inferior derecho. Estudio inmunológico: C3 bajo, C4 normal, ANA1/160, Ro positivo, y test de ojo presentando dos pruebas positivas. RNM de columna evidenciando extenso compromiso de la médula espinal, desde la unión bulbo medular con extensión caudal hacia D2. El cordón medular se encuentra ensanchado con marcada hiperintensidad hallándose incidentalmente, embrión con saco gestacional Ecografía ginecológica: embrión vital de 8 semanas de gestación, GCH subunidad Beta: 211.000. Ante la sospecha de neuromielitis óptica, se inició plasmáferesis, logrando mejoría de la visión y de la paresia de miembros superiores luego de 4 sesiones, completando 7 sesiones, se externa con cototerapia.

Comentario/Discusión: El interés de la presentación se debe a lo infrecuente de esta patología y en esta oportunidad tratándose de un caso seronegativo.

P-24-08 // TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES. REPORTE DE 1 CASO.

FIORI, M.; GALANTE, M.; PINTENO, T.; BALDASSARRI, R.; CIOTTI, G.; BUCETA, B.; GARCIA OLIVEIRA, L.; MACCHIAVELLO, E.; FERRUA, M.

Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La trombosis de los senos venosos es una forma muy poco frecuente de ACV (representa el 0.5 al 1% del total). Es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres. Se presenta predominantemente en pacientes jóvenes, con antecedentes de tabaquismo, obesidad, en tratamiento con anticonceptivos orales o déficit de factores de la coagulación. Su rápido diagnóstico y tratamiento cambian la evolución clínica, ya que la anticoagulación permite la permeabilización y reestablecimiento del flujo venoso cerebral.

Caso Clínico: Mujer de 45 años, con antecedentes de síndrome depresivo; sobrepeso y en tratamiento con anticonceptivos orales. Se presentó con cefalea, vómitos y relajación de esfínteres. Al examen físico se encontraba bradipsíquica, apertura ocular al llamado, lenguaje conservado, desorientada en tiempo, espacio y persona, sin evidencia de déficit motor ni sensitivo. Glasgow Coma Score (GCS) 13/15. Reflejos osteotendinosos levemente aumentados en miembros inferiores y simétricos. Discreta rigidez de nuca. Pupilas iguales y reactivas al estímulo luminoso. El laboratorio mostró solamente leucocitosis. La Tomografía axial computada (TAC) de encéfalo: hiperdensidad perimesencefálica e hipodensidad central bitalámica. Línea media conservada. Sin lesiones ocupantes de espacio. Angio-TAC de encéfalo: sin dilataciones arteriales aneurismáticas. En tiempo venoso se evidenció ausencia del llenado en el seno lateral izquierdo, seno recto y sistema venoso profundo compatible con trombosis. Los valores de anticuerpos anti cardiolipinas Ig G e IgM, antitrombina, anticoagulante lúcido, anticuerpo anti Beta 2 glicoproteína 1 IgG e IgM, homocisteína, Protrombina 20 210 y Factor V Leiden fueron normales. La Proteína S total fue de 42 % (disminuida). Inició tratamiento anticoagulante, con mejoría clínica.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de una patología infrecuente, que debe ser sospechada, sobre todo, en pacientes jóvenes, en tratamiento con anticonceptivos. Dichas drogas aumentan en las mujeres 7 veces el riesgo de trombosis de senos venosos comparadas con aquellas que no los consumen. Nuestra paciente presentaba déficit de proteína S interpretada inicialmente en contexto al tratamiento con anticonceptivos. Se encuentra pendiente el control al mes de la suspensión de los mismos para descartar trombofilia hereditaria. Es de suma importancia la sospecha y el diagnóstico inmediato de esta entidad ya que el tratamiento anticoagulante precoz mejora el pronóstico, evitando la isquemia cerebral y por ende el riesgo de secuela neurológica.

P-24-10 // REPORTE DE CASO DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORADICA PROBABLE

GIL CORTES, A.; RAMILO, M.; ANGARITA RUEDA, M.; MANCO CANTILLO, Y.; BARBOSA, O.; CASADO, P.; DI PACE, J.; EGURROLA, A.

Policlínico del Docente OSPLAD. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Creutzfeldt Jakob es una encefalopatía espongiiforme degenerativa relacionada a priones, con una incidencia de 1-1.5 por millón por año, que se debe sospechar en todo paciente con cuadro clínico de demencia rápidamente progresiva asociado a mioclonías, trastornos visuales, cerebelosos, piramidales/extrapiramidales, afectación psiquiátrica, mutismo aquinético. Con edad promedio de presentación de 59 años. Se clasifican en Esporádica 85-90%, Familiar 10-15%, Infecciosa (variante) 1%, Iatrogénica 1%. Aunque el diagnóstico de certeza es anatomopatológico se puede llegar al diagnóstico probable empleando los criterios establecidos por la OMS. Se han modificado los criterios clínicos actuales para incluir la detección de cualquier hiperintensidad en el núcleo caudado y putamen, o al menos en dos regiones corticales (temporal, parietal u occipital) en RMN FLAIR o difusión, siendo considerado en el mismo nivel de importancia de diagnóstico como los complejos de ondas agudas periódicas en el EEG o la detección de la proteína 14-3-3.

CASOS CLÍNICOS: Presentamos dos casos detectados en el año 2015 en el Policlínico del Docente, Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Caso 1: Femenina de 60 años que ingresa con cuadro de un mes de evolución caracterizado por desorientación alópsiquica, alteraciones visuales, mioclonías, bradipsiquia, ecolalia y bradilalia que progresa a trastorno de la marcha, ataxia, postración y mutismo. Falleciendo a los 4 meses de inicio de los síntomas. Caso 2: Femenina de 75 años comienza con leves alteraciones de la conducta como puerilidad y cuadro inicialmente interpretado como síndrome de la mano ajena. Reingresa a los 45 días con cuadro que domina lo piramidal a predominio derecho, extrapiramidal con rigidez y paratonía, ausencia de reflejo de la amenaza, mutismo y una epilepsia parcial continua manifiesta en el hemisferio derecho y predominio braquial. En ambos casos se realiza PL con LCR dentro de parámetros normales y se descartan por múltiples análisis clínicos otras patologías. De acuerdo con el protocolo de Ministerio de Salud e Instituto FLENI, Dra. Taratuto, se realizan EEG, RMN y proteína 14-3-3 en LCR ante la sospecha de Encefalopatía Rápidamente Progresiva por Priones, con resultados positivos y clasificándose como ECJ Esporádica Probable.

Comentario: Con los dos casos expuestos hemos querido poner de manifiesto la variabilidad en la presentación clínica y en el curso evolutivo de la ECJ Esporádica. En nuestro medio existen pocos reportes de casos de encefalopatía por priones debido a que es una enfermedad con baja incidencia, sin embargo es importante sospecharla ante cuadros de demencia rápidamente progresivas. El tratamiento de todas estas enfermedades continúa siendo paliativo y un reto para un futuro será su diagnóstico precoz y cura.

P-24-100 // MILLER FISHER UN CASO PARA RAZONAR

SCRIMINI TOSCANO, M.; CRESPO, Y.; BUONANOTTE, M.; ELLENA, J.; MOLFINO, M.
Hospital Misericordia - Nuevo Siglo. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de Miller-Fisher (SMF) se considera la variante más común del síndrome de Guillain-Barré. La incidencia anual de Miller Fisher varía desde 0.02 a 0.09 por 100 000 habitantes por año, razón por la cual es considerado como una patología poco frecuente. La instauración del cuadro es habitualmente aguda, en horas o en días, con la tríada clínica clásica de oftalmoplejía parcial o completa, ataxia sensitiva y arreflexia. Es menos frecuente la presentación de parestesias distales, paresia proximal en los miembros, afectación de otros pares craneales. Se han asociado anomalías de la musculatura ocular intrínseca al SMF.

En el 72% de los casos de SMF existe un precedente infeccioso respiratorio y en segundo lugar gastroentérico. El SMF es una de las enfermedades dentro del espectro de patologías Anti GQ(+).

Caso Clínico: Paciente masculino de 54 años con antecedentes de tabaquismo, ex estilista, traumatismo craneoencefálico (hace 10 años) Consulta por dificultad en la marcha con inestabilidad, mareos, disfagia y cambio en el tono de la voz (voz nasal) de 48 horas de evolución acompañado de parestesias en manos y pies. Aduce tos seca y odinofagia de una semana de evolución. Al ingreso signos vitales dentro de parámetros normales, voz nasal que mejora con el decúbito y cabecera a 30°, disfagia, reflejo nauseoso (-), ptosis bilateral con limitación de la mirada extrema de ambos ojos, moviliza los 4 miembros con debilidad generalizada, arreflexia, sensibilidad conservada, Ataxia estática y dinámica de miembros inferiores. Se realiza Rx de tórax y laboratorio los cuales no presentaron alteraciones. ECG: Eje -30 trastornos de repolarización en derivaciones precordiales, falta de progresión de R, Hemicbloqueo anterior izquierdo, extrasístoles ventriculares.

TAC cerebral: asimetría occipital derecha 2° traumatismo previo. Ingresó con diagnóstico de ACV vs Guillain-Barre. En sala evoluciona con empeoramiento de la disfagia y de la ptosis palpebral. Se realiza Punción Lumbal: Límpido, cristal de roca, leucocitos 5 /mm, hemáties 35/mm, glucorraquia 72.00 mg/ dl, proteinorraquia 355.10 mg/l. Se decide paso a UTI donde se inicia tratamiento con Gammaglobulina 30 g/ día endovenoso por 5 días.

Evoluciona favorablemente, sin disartria, sin voz nasal, reflejo nauseoso positivo, ptosis palpebral leve con franca mejoría respecto al ingreso al igual que la taxia; movimientos oculares conservados, simetría facial, continuando con hiporreflexia generalizada.

Conclusión: Debido a la imposibilidad de nuestro medio para obtener precozmente el resultado del dosaje del anticuerpo GQ, se priorizó el diagnóstico clínico para otorgarle al paciente el tratamiento en forma temprana.

P-24-103 // SINDROME DE TOLOSA HUNT

ROJAS RODRIGUEZ, O.
SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Es un síndrome con incidencia anual de un caso por millón. Caracterizado por oftalmoplejía dolorosa, causada por una inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso. Posee una alta respuesta al tratamiento con glucocorticoides. Se considera una enfermedad benigna pero puede producir déficits neurológicos permanentes y recaídas. A menudo requieren tratamiento inmunosupresor prolongado. Debe ser diferenciada de los diagnósticos más malignos, aunque no hay una prueba de diagnóstico definitiva.

Caso Clínico: Paciente femenina de 26 años de edad, consulta por cuadro de 4 días de evolución consistente en cervicalgia, intolerancia a la vía oral, mareos que posteriormente se asocian a diplopía, dolor ocular y cefalea hemicraneana derecha. Manejo ambulatorio con anticonvulsivos y analgésicos sin mejoría. Refiere accidente automovilístico hace 3 meses sin traumas aparentes. Al examen físico presenta plejía del motor ocular externo derecho. Sin nistagmus, campo visual conservado. Se sospecha encefalitis herpética. Se realiza punción lumbar y se inicia tratamiento con Aciclovir, se obtiene LCR con hiperproteinorraquia. Tc cerebral, RMN cerebral y RMN cervicales normales. Se realiza angiografía descartando malformación vascular, observándose incremento del tamaño de los espacios subaracnoideos bifrontales. TSH y prolactina normales, vdrl negativa, se toma muestra de LCR con PCR negativo para herpes, PCR para varicela zoster, enterovirus y herpes negativos, ADA en LCR normal, latex AR y FAN negativos. Oftalmología descarta edema de papila. Neurología recomienda suspender el Aciclovir e inicia pulsos de metilprednisolona 1 gr por día por 5 días, presentando mejoría en la movilidad del ojo derecho, del dolor ocular y de la cefalea, con buena evolución tolerando la deambulación, sin emesis, se da alta e inicia manejo ambulatorio con azatioprina.

Discusión: El síndrome de Tolosa-Hunt es una oftalmoplejía dolorosa caracterizada por parálisis oculomotora unilateral y dolor orbitario, con mejoría rápida de los síntomas después del uso de corticoides. Diagnósticos diferenciales: neuropatía diabética, tromboflebitis del seno cavernoso, migraña y lesiones tumorales. Una vez que el síndrome clínico no es específico, pruebas de imagen y resultados de la patología pueden ayudar a establecer el diagnóstico y la puesta en marcha de su tratamiento.

Conclusión: El síndrome de Tolosa-Hunt es una enfermedad rara, de etiología desconocida. No hay marcador biológico específico, es obligatoria la exclusión de otras causas de oftalmoplejía dolorosa, principalmente si existe posibilidad que se trate de una enfermedad maligna. El uso empírico de corticoides y el seguimiento clínico de la paciente, permitieron plantear la hipótesis de un síndrome de Tolosa-Hunt. Esta conducta evita realizar procedimientos invasivos de alto riesgo, como una biopsia del seno cavernoso, única manera de llegar a la confirmación histopatológica de esta enfermedad.

P-24-101 // CEFALEA, VERTIGO, DEBILIDAD HEMICUERPO, HIPO

JUAREZ, C.; VIDOVIC, P.; GUTIERREZ, V.; SEGALES, D.
Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

Resumen: Las cefaleas afectan el 50-60 % de la población, el 8 y el 10 % requiere tratamiento médico. Sufren migraña aproximadamente 6% de los hombres y 18% de las mujeres.

Introducción: La migraña por sí sola puede predisponer a la aparición de otras enfermedades; la depresión es 3 veces más frecuente. Las migrañas se dividen en dos: con aura y sin aura. La migraña sin aura es recurrente, unilateral, pulsátil, con intensidad de moderada a severa, empeora con el ejercicio con síntomas acompañantes duración de 4 a 72 horas.

Migraña con aura típica. Puede haber alteraciones visuales. Alteraciones de la sensibilidad de una parte del cuerpo o bien pérdida de fuerza. Incluso alteraciones en la expresión verbal. Generalmente, los síntomas del aura se localizarán únicamente en el lado contrario del cuerpo.

Migraña con aura prolongada. Dura más de sesenta minutos, llegando incluso a prolongarse durante siete días. Migraña hemipléjica familiar. Migraña vertebrobasilar o migraña sincopal. Aura migrañosa sin cefalea. Esta variante de migraña con aura se caracteriza por la ausencia de la cefalea (dolor de cabeza).

Caso Clínico: Historia Clínica. Anamnesis: Varón de 57 años con cuadro clínico de 6 días de evolución con cefalea intensa localizada en hemisfero izquierdo de tipo pulsátil. Acompañada de disartria y disminución de la fuerza de hemicuerpo derecho. Con aparición ulterior de vértigos, ataxia, de manera episódica. Antecedentes migraña crónica. Examen Físico: Se objetiva disartria y disminución de la fuerza de hemicuerpo derecho, romberg positivo, marcha en estrella. Score de Glasgow de 15/15.

Complementarios: Bioquímica sanguínea hemograma con ligero aumento de leucocitos, ligera hipomagnesemia 1,84 mg/dL; Calcio ionico 1,05 mmol/L. TC cerebro sin evidencia de daño estructural. RMN cerebro reforzada estructuras conservadas, sin evidencia de isquemia. Diferenciales: Vasculares: AIT/ACV Isquémico fosa posterior/Hemorragia subaracnoidea LOE Meningitis/Encefalitis Migraña complicada Arteritis de la temporal

Evolución: Se agrega hipo, con disminución de la cefalea paulatina hasta desaparecer. Se realiza medicación sintomática Baclofeno, Clorpromazina, Betahistina. Presenta evolución favorable con resolución de síntomas y retirada de fármacos. Diagnóstico: Estatus Epileptico Migraña con aura prolongada Cefalea que dura de 4 a 72 horas (sin tratamiento o insuficientemente tratado) No atribuida a otra enfermedad

Conclusiones: La migraña es una de las cefaleas más frecuentes e incapacitantes. Por este motivo, es necesario que los médicos tengan conocimiento de sus distintas formas de presentación con todas sus variantes incluidas para un correcto diagnóstico y tratamiento. También es importante diferenciarlo de otros cuadros neurológicos.

P-24-104 // HEMICOREA Y HEMIBALISMO DE ORIGEN ISQUEMICO GANGLIOBASAL

PETRO, K.
Clínica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: Los accidentes cerebro vasculares presentan múltiples manifestaciones neurológicas, con poca frecuencia movimientos involuntarios motores como hemibalismo y hemicorea, aparecen en lesiones isquémicas o hemorrágicas en ganglios basales presentándose signos y síntomas contralaterales a la localización de la lesión.

Caso Clínico: Paciente femenina 77 años, cuadro clínico de pérdida fuerza muscular, asociado a disartria y movimientos involuntarios hemicuerpo izquierdo de 24 hrs de evolución; antecedentes: Ex tabaquista 30 pack/year, glaucoma, enfermedad diverticular, artrosis rodilla izquierda, litiasis renal, miomectomía. Vigilancia, Glasgow 15/15, TA 140/100 mmHg, FC 87 lpm, evidencia de movimientos involuntarios amplios hemicuerpo izquierdo con predominio en miembro superior. ECG sin arritmias y TAC de cerebro simple sin lesiones hemorrágicas o isquémicas agudas. Evaluada por cifras de TA elevadas y movimientos involuntarios presentados en el contexto clínico, se estudia ACV y se solicitan: Ecodoppler de vasos de cuello: Placa ateromatosa de 2 mm sin estenosis significativa a nivel de bulbo carotídeo bilateral, electroencefalograma: Trazado con exceso de actividad beta, y ecocardiograma transesofágico: Prolapso valva anterior mitral, aorta torácica con múltiples placas ateromatosas protruyentes, mayor a nivel del cayado 6.9 mm, no ulceradas sin componentes móviles asociados. Se completa estudio RNM de cerebro con difusión, T1, T2 flair y gre: Lesión vascular isquémica aguda de pequeña arteria a nivel talámico subtalámico derecho. Paciente con persistencia de movimientos coreoalísticos, se inició dosis bajas de haloperidol para disminuir movimientos con buena respuesta, control de amplitud de movimientos principalmente en miembro superior izquierdo y mejor control de la marcha, siendo externada con manejo antihipertensivo losartán 50 mg día, haloperidol 3 gotas cada 12 hrs, ácido acetilsalicílico 100 mg día y atorvastatina 40 mg día.

Discusión: Dentro de las causas de hemibalismo y hemicorea, descartando los procesos infecciosos se encuentran en mínimo porcentaje el origen vascular de las mismas. Pacientes con posible compromiso vascular que tienen como antecedentes tabaquismo, diabetes e hipertensión arterial, pueden presentar lesiones a nivel de ganglios basales que originen movimientos involuntarios secuenciales.

Conclusión: Paciente no conocida hipertensa, ingresó con cifras de TA elevadas, por lo cual fue necesario iniciar manejo antihipertensivo, se confirmó lesión isquémica subtalámica derecha por RNM cerebro con difusión que orientó al origen y diagnóstico de las manifestaciones neurológicas presentadas por la paciente.

Bibliografía:

1. Arsheed, M. Bzmes D. Mounzer K. Pathophysiology of ischemic stroke. UPTODATE. Feb 22, 2015.
2. Navas, I. Duran Forteza, O. Hemicorea y hemibalismo de origen vascular. Revista Española de trastornos del movimiento. Sept. 2008.

P-24-105 // MIELOSIS FUNICULAR EN PACIENTE CON ANEMIA PERNICIOSA A PROPÓSITO DE UN CASO

SUAREZ, M.; GARCIA TORTOLA, M.; NACUL, R.; DANIELSEN, C.; LENCINAS, R.; LEDESMA, C.; PULLARELLO, P.; MURATORE SUASNABAR, M.; CARABAJAL RODRIGUEZ, J.; MARTIN, N.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: La mielosis funicular constituye un cuadro neurológico que aparece en el 20-30% de los casos de anemia perniciosa y con exploraciones detenidas puede hallarse sus indicios hasta en el 50% de los casos. Es producido por una degeneración de los cordones laterales y posteriores de la médula espinal secundaria al déficit de la vitamina B12. Las carencias de vitamina B12 por otras causas raras pueden producir un cuadro similar. Se observan zonas de desmielinización y degeneración axonal, simétricas, en los cordones posteriores y laterales de la médula espinal especialmente en las regiones cervicales y torácicas.

Caso Clínico: Paciente de 59 años, sin antecedentes patológicos previos, consulta en febrero de 2015 por disminución de la fuerza en miembros inferiores de 2 meses de evolución, con requerimiento de medio de apoyo para la marcha. Al examen físico TA: 120/80 FC76 FR16 T°36,1. SNC: lúcido, paraparesia espástica, ataxia sensitiva, hiperreflexia patelar y aquilliana bilateral, hipoestesia distal. Resto del examen físico conservado. Exámenes complementarios: Hb: 10 gr/dl. Hto: 34,2% VCM:108,7 HCM:31,7 CHCM:29,2 Glu:0,92 U:0,31 Cr:10,7 VSG: 18 VDRL(-), HIV(-), Chagas(-), FAN(-), DNA(-) TSH y T4 libres normales. TAC de cerebro no se evidencian lesiones. RMN de columna cervical y dorsal se observan ligeros cambios de intensidad de señal en la médula espinal de márgenes mal definidos a predominio del sector posterior sin evidenciar realce luego de la administración de gadolinio. Ante el cuadro de anemia megaloblástica se solicita Vitamina B12: <150pg/ml. Ac fólico: 22.3. Ac antifactor intrínseco >24,9(+) ac anti cel parietales (-). VEDA: gastropatía congestiva y lesión sobrelevada gástrica de aspecto inflamatorio. Biopsia: gastritis atrófica. Pólipo hiperplásico gástrico sin evidencia de malignidad. Se realiza tratamiento con Vitamina B12 (IM) 1mg por día por 7 días, luego 1mg por semana por 4 semanas y posteriormente 1 mg por mes. El paciente evoluciona favorablemente en las semanas posteriores, con normalización de las cifras de vitamina B y mejora notable en la marcha.

Conclusión: sin tratamiento la enfermedad se agrava rápidamente y en un periodo de 4 meses a 2 años se produce una paraplejía espástica a los que se añaden trastornos esfinterianos. Con tratamiento en las fases iniciales el cuadro neurológico puede remitir completamente pero en las fases más avanzadas solo se consigue impedir el progreso de los síntomas. La degeneración condicional por déficit de vitamina B12 debe considerarse como una urgencia médica. El nivel de recuperación neurológica es inversamente proporcional a la extensión y duración de la enfermedad, debiendo mantenerse un alto índice de sospecha que permita un diagnóstico y tratamiento temprano.

P-24-106 // SOSPECHA DE MIELOPATIA EN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

EDUARDO, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: Las enfermedades del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP) algunas primarias y otras como consecuencia de patologías: tumorales, infecciosas, sistémicas, inmunológicas y traumáticas; afectando el eje motor y sensitivo, potencialmente reversibles realizando un enfoque diagnóstico precoz, orientándonos a una posible etiología. A propósito las relacionadas con enfermedades autoinmunes, mielopatías asociadas a LES por los antecedentes del paciente.

Caso clínico: Femenino de 35 años quien consulta por fiebre 38-38,5°C, 15 días de evolución episódicos esporádicos y de resolución espontánea con duración 2-3 horas, sin predominio diurno o nocturno, cefalea frontal pulsátil no irradiada, dolor leve, disminución de la FM en MIs bilaterales de 24 horas al ingreso, refiere estar en tto con quinolonas por infección del Tracto Urinario hace 7 días.

ANTECEDENTES: Diabética T II (2010), LES y nefritis (2011 Tto:HCO 2comp/día, AZAT 1 comp c/8h), G2 P2 A0 Parto vaginal hace 90 días, EF ingreso: Sv parámetros normales, peso 69KG: FM: Mil de predominio distal 3-4/4, a las 48 horas internación evoluciona con rash cutáneo pruriginoso que responde a antistamínicos orales y con hiperreflexia en miembros superiores, progresando la disminución de la fuerza muscular 1-2/5, barre (+), hiperreflexia con plantares pendulares y tendencia al babilinski espontáneo, suspende medicación de base, se inicia empíricamente complejo B endovenoso, ranitidina, heparina sc, evolucionando con progresión de la fuerza muscular desde la cintura pelviana 3-4/5, con persistencia MIs distal 2-3/5 a los 8 días, dándose de alta a los 15 días con FM en MIs 3-4/5, espera de EMG En tto ambulatorio con 20 mg de prednisona, actualmente con recuperación de FM. Exámenes complementarios: lo positivo fue: TGO: 481, TGP: 579, Gamma: 15,7(oligo), ATPO: 40, TAC cerebro: normal.PL: cé: 4 Prot: 0.61, g/L, Glu:40.Repite a los 5 días PL: cé:10, P: 0,51g/L, Glu:42 RMN sin y con contraste: de cerebro, columna cervico-dorsal-lumbosacra: Normal, en espera actualmente del turno de EMG.

Discusión: la importancia de este caso clínico radica en el enfoque diagnóstico realizado tratando de abarcar patologías de mayor frecuencia y las asociadas a las enfermedades autoinmunes, para nuestra sorpresa todos los exámenes complementarios descartaron posibles causas comunes descritas asociadas a LES, aun mas con la mejoría del paciente quedando duda razonable sobre su posible etiología.

P-24-107 // SINDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ, PRESENTACION DE UN CASO.

VARGAS, C.; DUARTE AREVALO, H.; BREITLING, G.; BONFANTI, G.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

El SGB es un síndrome raro pero grave que puede poner en peligro la vida por insuficiencia respiratoria.

Existen similitudes estructurales entre el organismo infeccioso desencadenante y el tejido nervioso periférico que son importantes en su patogénesis. El tratamiento consiste en la administración rápida de inmunoglobulina intravenosa o del intercambio plasmático, con los que se acorta el período de recuperación. Aproximadamente el 10% de los pacientes muere por insuficiencia respiratoria, embolia pulmonar o infección. Aproximadamente el 20% de los pacientes tiene una discapacidad residual, con debilidad o trastornos sensitivos persistentes.

Paciente femenina de 62 años de edad con antecedentes de obesidad mórbida, HTA, IRC, úlceras crónicas en MMII, que acude por cuadro de 3 semanas de evolución por epigastralgia asociada a náuseas vómitos, diarreas y fiebre, que posteriormente presentó disfagia a sólidos, desde un principio, que luego progresa a líquidos, refiere además amaurosis de ojo izquierdo y debilidad en MMII, al examen físico paciente vigil, parcialmente orientada, lenguaje conservado, con disartria moderada, amaurosis de ojo izquierdo, paraparesia de MMII asociado a arreflexia, sin déficit sensitivo. resto de examen físico sin particularidades. se realiza punción de LCR donde se observa disociación albumino citológica; se plantea SGB se interna e UCI por lo que la paciente evoluciona con dificultad respiratoria por lo que se requirió IOT/ARM, inmediatamente se empieza con intercambio de plasma (plasmaferesis), paciente que al final fallece tras ver una leve mejoría, a los 7 días de haber ingresado, por múltiples complicaciones asociado a su morbilidad. En este caso nos demuestra el difícil diagnóstico del síndrome debido a la diversidad de formas de presentación y su relación con comorbilidades que afecta significativamente el pronóstico de la enfermedad.

P-24-108 // A PROPÓSITO DE UN CASO: FISTULA DE LIQUIDO ESPONTÁNEA DEL LCR

GUTIERREZ, B.

SMIBA. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: Las fistulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) consisten en una ruptura de la aracnoides y duramadre, asociada a un defecto óseo, con salida de LCR al exterior del espacio subaracnoideo debido a un gradiente de presión. La salida puede ser continua o intermitente. El defecto anatómico puede producir rinorrea u otorrea según el sitio donde finalice la fistula. Se clasifican en traumáticas y no traumáticas. Con respecto a estas últimas aproximadamente 4% corresponden a fistulas espontáneas.

Caso Clínico: Paciente mujer de 50 años, con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo leve que inicia su cuadro clínico un mes previo al ingreso, caracterizado por episodios febriles intermitentes, en horas de la madrugada, acompañados de tos y rinorrea acuosa por nariz derecha. Se interpretó inicialmente como rinosinusitis por lo cual realizó tratamiento antibiótico durante 7 días. Fue evaluada de forma ambulatoria por ORL diagnosticándose fistula de LCR, decidiéndose procedimiento quirúrgico.

Por presentar nuevo episodio febril, y rinorrea derecha significativa con escurrimiento posterior, consulta a la guardia.

A su ingreso se la constata normotensa, afebril, lúcida, sin déficit neurológico focal motor ni sensitivo y sin signos meníngeos. A la inspección presenta rinorrea abundante de un líquido claro.

Se realiza laboratorio que evidencia: hto: 36, hb: 13.5, glóbulos blancos: 20610 plaquetas: 195000 ERS: 25 TP: 78 RIN: 1.13 KPTT: 25, Glucemia: 125 U: 25 Cr: 0.80 Ionograma: 141/4.3/106.

Se realiza TAC de encéfalo y macizo craneofacial donde se evidencia opacificación de una celdilla etmoidal media derecha, que coincide con una pequeña solución de continuidad de la lámina cribosa del etmoides.

Se interpreta el cuadro como síndrome febril secundario a fistula espontánea de LCR. Se realizan hemocultivos por dos y punción lumbar con hallazgos de: glucosa: 125, presión de apertura de 15 cm2 aproximadamente, recuento total de células menor a 5 y proteínas menor a 2 mg/dl, enviándose muestra a cultivo. Se inicia antibióticoterapia empírica con cefepime y vancomicina. Se agrega además acetazolamida.

Fue valorada por otorrinolaringología quien indica resolución quirúrgica, realizando sinusotomía radical video endoscópica y cierre de fistula meníngea por vía transnasal.

Evoluciona afebril, sin rescates en cultivos de sangre ni de LCR tanto para gérmenes comunes, KOCH y micosis profundas. Evoluciona favorablemente por lo que se dio egreso a las 48 hs del postoperatorio.

Conclusión: Como factores de riesgos para desarrollar fistula de líquido cefalorraquídeo se encuentra la obesidad, sexo femenino y edad media. Teniendo en cuenta que el 4% de los casos corresponden a fistula espontánea de líquido cefalorraquídeo es importante el diagnóstico a tiempo para lograr un rápido y adecuado tratamiento y así evitar complicaciones letales secundario a procesos infecciosos.

P-24-109 // ENCEFALITIS POR PRIONES CREUTZFELD JAKOB. REPORTE DE CASO

MOMBELLO, D.; BUSTOS, A.; MENGUAL, J.; PANTANO, C.; MASSA, J.; FIORENTINO FERREYRA, C.; VERA, E.; GUAJARDO, N.; GIMENEZ, J.; ORTEGA, V.

Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es un trastorno neurológico que se manifiesta como una demencia rápidamente progresiva, ataxia y sintomatología extrapiramidal. Afecta aproximadamente a una de cada un millón de personas en todo el mundo. En la Argentina se han registrado 148 casos definidos, 173 probables y 118 posibles, desde 1980 hasta 2012. Típicamente, los síntomas comienzan a los 60 años aproximadamente y un 90% de los pacientes mueren dentro de un año. En etapas iniciales, los pacientes presentan mioclonias, trastornos visuales, cerebelosos, mutismo akinético, insomnio pertinaz, convulsiones y trastornos psiquiátricos. A medida que la enfermedad progresa, comienzan con signos piramidales y extrapiramidales, pudiendo llegar al coma, con una progresión hacia la muerte en unos siete meses.

Caso: Paciente femenino de 51 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, acude al neurólogo presentando dolor en miembro superior derecho, bradispsiquia y afasia de comprensión. Con el correr de los días, progresa con debilidad en miembros inferiores y superiores, con TAC y RMN de cerebro normales. Al mes, la paciente comienza con lenguaje restrictivo y poco fluente e inestabilidad postural bilateral. Se realiza EEG que presentaba un estado bioeléctrico de complejos punta onda lenta típicas generalizadas y a veces atípicas, iniciando tratamiento con divalproato de sodio, interpretándose como un estatus no convulsivo. A la semana la paciente comienza con alucinaciones visuales y gritos, pérdida de autovalidez y pérdida de peso, motivo por el cual se repite RMN de cerebro que sugiere: sufrimiento vascular crónico, ligera atrofia e hipoplasia del seno cavernoso derecho, permeable. A los 10 días la paciente comienza con incontinencia de esfínteres, insomnio pertinaz y micologías braquiales, disbasia, sin sostén en bipedestación con normopraxia en cuatro miembros, reflejo plantar flexor bilateral, sin espasticidad, y afasia global. En este momento la paciente es internada en el servicio, evolucionando al poco tiempo con postración, rigidez de flexión en ambos miembros superiores, accesos de excitación psicomotriz, reflejos de succión y prensión y trastornos psiquiátricos. Se realiza nueva RMN que muestra zonas hiperintensas en corteza, tálamo, y ganglios de la base, punción lumbar, que no arrojó datos relevantes, y se retiene una muestra para enviar al instituto FLENI, que informó, diagnóstico probable de Creutzfeldt Jakob. Se decide internación domiciliar y denuncia obligatoria del caso. Al mes del alta la paciente fallece.

Discusión: Si bien las Encefalitis por priones son poco frecuentes, son una causa importante de demencias rápidamente progresivas, de las cuales aun no se conoce exactamente su fisiopatología. Es por lo eso imprescindible conocer sus síntomas, permitiendo su identificación y principalmente su pronóstico.

P-24-110 // PAQUIMENINGITIS CRANEAL HIPERTRÓFICA IDIOPÁTICA COMO CAUSA INFRECUENTE DE CEFALEA Y VISIÓN BORROSA

LLAMEDO, G.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La paquimeningitis craneal hipertrófica idiopática es un raro proceso inflamatorio crónico de etiología desconocida que produce engrosamiento de la duramadre y alteraciones neurológicas progresivas debido a la compresión de estructuras vecinas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 45 años de edad con antecedentes de cáncer de testículo, tratamiento quirúrgico y quimioterápico libre de enfermedad. Otitis media y rinosinusitis a repetición. El cuadro clínico comienza con cefalea de curso subagudo a predominio frontal y parietal de intensidad 10/10 asociada a dolor ocular y visión borrosa. Al examen físico lúcido, afebril, sin meningismo, con visión borrosa y edema de papila bilateral. Laboratorio sin alteraciones. HIV negativo. FAN, ANCA, ECA negativos. RMN de encéfalo con hallazgo de meninges espontáneamente hiperintensas y engrosadas con realce post contraste de aspecto inespecífico. Se realiza punción lumbar: análisis físico químico normal, tinciones de Gram, tinta china y BAAR negativas. Cultivos para gérmenes comunes y Koch negativos. Se interpreta cuadro secundario a paquimeningitis de etiología desconocida. Con estudios complementarios se descartan potenciales causas como tuberculosis meníngea, granulomatosis de Wegener, carcinomatosis dural y sarcoidosis. Finalmente se realiza biopsia meníngea con hallazgo de fibrosis inflamatoria crónica inespecífica. Por exclusión se diagnostica paquimeningitis hipertrófica idiopática. Inicia tratamiento con dexametasona 16 mg/día con excelente evolución clínica.

Discusión: La paquimeningitis es un proceso inflamatorio crónico infrecuente que presenta fibrosis progresiva y engrosamiento de la duramadre. Su etiología es variada; puede deberse a enfermedades infecciosas, neoplasias o trastornos autoinmunes/vacúliticos. Existe una forma idiopática que puede ser craneal, cervical o ambas. La presentación clínica más frecuente es la cefalea de patrón característico asociado a síntomas compresivos. El diagnóstico se basa en la visualización de la duramadre engrosada en las neuroimágenes y en la exclusión de causas conocidas mediante estudios histopatológicos. La terapia con esteroides produce mejoría en un buen número de pacientes; sin embargo, son frecuentes las recaídas por lo que en algunas ocasiones es necesario el uso concomitante de otro inmunosupresor.

Conclusión: Se debe tener en cuenta el diagnóstico de paquimeningitis craneal hipertrófica idiopática en pacientes jóvenes con cefalea subaguda recurrente, alteraciones visuales y hallazgo en neuroimágenes de engrosamiento difuso de las meninges. Es imprescindible un exhaustivo estudio a fin de descartar etiologías posibles como enfermedades infecciosas, neoplásicas y trastornos autoinmunes. La corticoterapia es el tratamiento de inicio. Si bien no existe un claro consenso en la literatura sobre el tratamiento en casos de recurrencia, el uso de drogas inmunosupresoras podría evitar secuelas potencialmente graves e incapacitantes.

P-24-111 // ENCEFALOPATIA DE HASHIMOTO: PATRON RAPIDAMENTE PROGRESIVO.

PEREZ, A.; CASAS, S.; GONZALEZ, C.; TOURREILLES, M.; SIEMSEN, J.; CABRERA, L.; ROLLE, J.; MATTIAZZI, M.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalopatía de Hashimoto es un síndrome raro, con una prevalencia estimada de 2 por 100.000 personas. Es también llamada encefalopatía sensible a corticoesteroides y se asocia con tiroiditis autoinmune. Se caracteriza por la presencia de alteración del estado mental de inicio agudo o subagudo, anticuerpos antitiroideos elevados, la exclusión de otras etiologías y una respuesta adecuada al tratamiento con corticoesteroides. El objetivo es describir un caso de encefalopatía de Hashimoto incluyendo curso clínico, diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico: Paciente femenina de 56 años, derivada de una institución psiquiátrica, que hace 4 meses inicio con un deterioro cognitivo progresivo y trastornos de la conducta, asociado a insomnio de conciliación, parasomnias y pérdida de peso. Examen neurológico: Vigil, pensamiento lento, desorientada en tiempo y espacio, con mioclonias apendiculares, temblor postural en miembros superiores y signo de Hoffman bilateral. Examen Minimental Test (MMSE) 21/30 y test del reloj (CDT) 4/6. Se realizó una resonancia magnética de cerebro de alto campo, en donde se observó una hiperintensidad en T2 y FLAIR sobre ambos hipocampos. También se realizaron serologías para virus comunes, reumatograma, marcadores tumorales, perfil tiroideo, análisis y cultivos de líquido cefalorraquídeo, exploración con pan-tomografía helicoidal, ecografía transvaginal y mamografía con parámetros normales. Las etiologías infecciosas, reumatológica y paraneoplásica son descartadas. Son detectados altos niveles de anticuerpos antitiroideos en sangre, por tal motivo se decide iniciar pulso con corticoesteroides, con posterior tapering por vía oral, con una respuesta clínica adecuada. Resultado Final: la paciente retorna a su actividad diaria normal. MMSE 29/30 y CDT 6/6.

Comentario: La encefalopatía de Hashimoto es un síndrome infrecuente, pero que cada día se conocen nuevos reportes y series de casos que nos permiten un mayor conocimiento de este. Debe ser considerada dentro de las causas de deterioro cognitivo rápidamente progresivo, teniendo en cuenta que existen distintos patrones clínicos, convirtiéndose en un desafío diagnóstico. Una vez que otras posibles etiologías son descartadas, un tratamiento sencillo y económico puede ser iniciado, generalmente con resultados buenos para el paciente. En algunos casos resistentes, el tratamiento con inmunosupresores, inmunoglobulina o Plasmaferesis debe ser considerado.

P-24-111 // DISECCIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA COMO CAUSA DE UN ACV ISQUÉMICO. REPORTE DE UN CASO.

BARRANCO CARVAJAL, J.

Clinica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: Los accidentes cerebro vasculares isquémicos constituyen la tercera causa de muerte y la principal causa de discapacidad en EUA, donde se presentan anualmente 500.000 casos nuevos y 200.000 casos recurrentes. Según datos de la OMS a nivel mundial constituye la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad.

Caso Clínico: se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 68 años de edad con antecedentes de dm, hta y tabaquismo, con cuadro clínico súbito que se presentó posterior a caída desde su propia altura con tec leve el cual es llevado a guardia del hospital público donde se realiza tac de cerebro sin evidencia de lesiones agudas, es dado de alta, 12 hrs posteriores a la externación el cuadro se acompaña de hemiparesia derecha y disartría, ingresa al servicio de clínica médica con 72 hrs de evolución con hemiparesia braquiocrural derecha, Ekg sinusal, Tac de cerebro sin contraste sin evidencia de lesiones isquémicas agudas, RMN con difusión con evidencia de imágenes focales con aumento de señal a nivel del brazo posterior de la capsula interna izquierda que confirma acv de origen isquémico. Se realiza ecodoppler transtorácico que evidencia ventrículo izquierdo no dilatado con motilidad segmentaria conservada, doppler de vasos de cuello con ausencia de flujo en la arteria carótida interna, se interconsulta con el servicio de neurología quien no descarta causa inusual de acv con posible disección de la arteria carótida interna, angioresonancia de vasos de cuello intra y extracraneales, donde no se visualiza flujo de la carótida interna izquierda, en conjunto con el servicio de neurología y cirugía vascular se opta por tratamiento médico, fisioterapia y rehabilitación con una evolución favorable.

Conclusión: según la clasificación de TOAST existen 5 subtipos en la etiopatogenia que precisaran distintas pautas para tratamiento: de origen aterotrombótico por enfermedad de gran vaso, el cardioembólico, el lacunar por enfermedad de pequeño vaso, el de origen indeterminado o criptogénico y el de causa inusual (disección arterial). Presentamos el caso de un paciente masculino de 68 años de edad con cuadro de acv isquémico posterior a caída de su propia altura el cual progresa 12 hrs posteriormente a una hemiparesia derecha hallándose como causa una disección carotídea grado IV como causa inusual de acv.

P-24-112 // SÍNDROME OPSOCLONO, MIOCLONO, ATAXIA EN UN VARÓN JOVEN

TORRES DE TABOADA, E.; COLMÁN, L.; NUÑEZ, F.; PERALTA, R.

Hospital Nacional de Itauguá. Dpto. Central, Paraguay.

Introducción: El síndrome opsoclonus-mioclonus (SOM) es una rara entidad caracterizada por un movimiento ocular anormal—opsoclonus—, mioclonías, ataxia e irritabilidad. El SOM puede ser la manifestación de un síndrome paraneoplásico, en los niños el neuroblastoma es el tumor frecuentemente detectado pero se presenta también en asociación con diversas entidades clínicas (postinfecciosas, tóxicas, metabólicas) y otras veces sin una clara etiología, en adultos se ha relacionado con carcinoma de células pequeñas de pulmón entre otros tumores. También denominado síndrome de los ojos danzantes “dancyngeyes syndrome” por los movimientos oculares caóticos y rápidos. Presentamos el caso de un varón de 20 años, deportista, sano, que consulta por mareos. Refiere 7 semanas antes cuadro gripal, cefalea de localización occipital opresiva, mareos, dismetría, fotofobia y fiebre. Consulta se realiza TAC de cráneo, que informa normal. Se descarta alteraciones a nivel vestibular. El cuadro se exacerba requiriendo internación, por persistencia de fotofobia, mareos, agregándose dificultad para la marcha, movimientos involuntarios de cabeza, miembros superiores e inferiores además de movimientos desordenados de los ojos, con alteraciones para conciliar el sueño. Se indica bolos de metilprednisolona sin mejoría. Laboratorio: ANA, ANTIDNA (-), HIV VDRL no reactivo, STORCH negativo. Marcadores neoplásicos normales. PCR para HERPES virus tipo 1 y 2 y Varicela Zoster: (-). Varicela IgM negativo, IGG negativo. LCR normal. Resonancia corporal total normal y angiografía de cráneo normal. Se realiza el diagnóstico de Síndrome opsoclono, mioclono, ataxia. Tratamiento: inmunoglobulina bolos mensuales durante 6 meses. Mejoría importante del paciente.

Comentario: El diagnóstico del síndrome, se establece clínicamente. Las imágenes cerebrales suelen ser normales. Debido a que la etiología más común es el cáncer, se debe iniciar una búsqueda exhaustiva de neoplasia oculta. En nuestro caso en particular a pesar de haber realizado una búsqueda de la etiología no se pudo encontrar. Se recomienda realizar estudios periódicos, a fin de identificar la causa, aunque existen algunos reportes que se han quedado como idiopáticos.

P-24-113 // PACIENTE CON OTORRAGIA Y SANGRADO OCULAR ESPONTÁNEO, ASOCIADO A PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO.

PASTRANA RODRIGUEZ, L.; VEGA VILLAVICENCIO, P.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La pérdida de conocimiento súbito es motivo de consulta habitual, las causas más comunes son cardiovasculares y neurológicas, por el contrario el sangrado ocular externo (epifora hemática espontánea) es extremadamente infrecuente.

Caso Clínico: Paciente masculino 47 años, antecedentes meningitis a los 5 y siete años. A los 19 y 21 años presenta episodios de hematemesis, otorragia, epistaxis y pérdida de conocimiento (ausencia), sin diagnóstico. Otros antecedentes: etilismo crónico, tabaquismo.

En mayo de 2014 presenta cefaleas, consulta a Neurología diagnostican migraña y lo medican con AINES y flunarizina sin mejoría. TAC cerebral 25/07/14 normal. RMN de cerebro 29/07/14 normal. El 19/08/14 presenta otorragias, epistaxis y cefalea. El 27/08/14 pérdida de conocimiento (ausencia), otorragia de 10 min de duración con recuperación total. En septiembre de 2014 presenta episodio de hematemesis, se le realiza una VEDA, resultado normal. El 9/10/14 presenta cefalea intensa, pérdida de conocimiento, epistaxis y otorragia por 45 minutos, llevado a la clínica San Lucas, laboratorios y TAC cerebral normal, dos horas después es dado de alta con Valcote 250 cada 12 hs. Interconsulta con ORL, visto por dos especialistas sin lograr diagnóstico. Otolología encuentra sinusitis crónica leve y es drenada quirúrgicamente. En octubre de 2014 presenta un episodio de sangrado ocular externo y crisis de ausencia. EEG del 24/10/14 normal. 31/10/14 RMN cerebral, angiografía de vasos cerebrales y de cuello normal. Valorado por Neurología y Psiquiatría sin diagnóstico, se inicia tratamiento de coagulopatías siendo normal. Se realiza en enero de 2015 video telemetría por dos días, resultado normal. Se interconsulta en el Hospital de Clínicas con Neurólogo y Epileptólogo, descartan epilepsia y proponen para el sangrado ocular el diagnóstico de hematomas. Los episodios de ausencia siguen sin diagnóstico aún. Sigue presentando episodios ocasionales de sangrado ocular y crisis de ausencia, medicado con Lorazepam para dormir.

Discusión: Se planteó la hematomas y la telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) como diagnósticos probables. Para THH no cumple criterios diagnósticos (telangiectasias, malformaciones arteriovenosas y antecedentes familiares). Hematomas es el diagnóstico más probable ya que ha presenciado un médico los episodios de sangrado, sin encontrarse alteraciones físicas y todos los estudios han sido normales. Esta es una rara condición en la cual los capilares sanguíneos de la piel o mucosas en condiciones extremas de estrés físico o emocional emanan sangre.

P-24-114 // ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) EN MUJER JOVEN CON HIPERTENSION

GAGO, M.; ALVARADO, R.; ANGRIMAN, F.; MICHELANGELO, H.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El PRES es un síndrome clínico-radiológico que reúne la clínica de encefalopatía hipertensiva y el edema vasogénico subcortical reversible, sin infarto en las neuroimágenes.

Solo es reversible si se establece tratamiento inmediato, de otro modo progresa, generando daño isquémico, hemorragia, coma y muerte.

Es levemente más frecuente en mujeres. Algunas condiciones predisponentes son la hipertensión arterial, insuficiencia renal, el trasplante de órganos sólidos en especial en pacientes en tratamiento con inhibidores de la calcineurina, feocromocitoma, eclampsia, exposición simpaticomiméticos.

En hipertensión leve o moderada se afecta preferentemente la sustancia blanca supratentorial, mientras que en hipertensión severa se puede producir a nivel infratentorial, ganglios de la base y tálamo. La localización en tronco cerebral es infrecuente.

Caso Clínico: Paciente de 33 años, tabaquista, sin otros antecedentes, niega medicación habitual. Consulta por episodios de cefalea asociados a visión borrosa, escotomas centelleantes y cefalea de un mes de evolución. En consultas previas había recibido tratamiento sintomático con analgésicos. Luego había sido evaluada por oftalmología, quienes indicaron corticoides tópicos. Pese a esto evolución con empeoramiento del cuadro, agregando dolor ocular e inyección conjuntival leve, por lo que, en una nueva consulta, se solicitó una resonancia cerebral y cervical, que mostró lesiones hiperintensas a nivel de tronco cerebral y médula cervical, interpretándose el cuadro como neuromielitis óptica, iniciando tratamiento con deltisona 40mg.

Por la tórpida evolución, fue derivada para reevaluación. En el hospital se realizó un fondo de ojos que evidenció retinopatía hipertensiva grado IV, asociado a tensión arterial de 220/140 mmHg. El resto del examen físico era normal. Sin alteraciones en el laboratorio y con líquido cefalorraquídeo normal. Se decide internación, se inicia labetalol, rotando luego a enalapril/amlodipina. Se descartaron causas de hipertensión secundaria. Entre los exámenes complementarios, el Ecocardiograma mostró hipertrofia parietal del ventrículo izquierdo, una nueva resonancia informó lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel centro pontino, bulbo medular y C3, foco dudoso en C6-7. Se descartó neuromielitis óptica. La paciente evolucionó con mejoría sintomática y buen control de TA, por lo que se interpretó el cuadro como PRES.

Comentario: Se expone este caso ya que, además de ser una patología poco frecuente se manifestó con una localización atípica.

En conclusión, presentamos a una paciente hipertensa con daño de órgano blanco caracterizado por retinopatía severa y encefalopatía hipertensiva a fin de jerarquizar dicho diagnóstico aún en pacientes que tienen daño evidente a nivel del tronco encefálico y medular.

P-24-115 // ACV ISQUEMICO CEREBELOSO

IBARRA ORTIZ, J.

Hospital de Clínicas de Asunción. Capital, Paraguay.

Introducción: Aproximadamente el 25 % de los accidentes cerebrovasculares isquémicos que ocurren afectan a la circulación de las estructuras posteriores del cerebro. El reconocimiento precoz del ACV o del ataque isquémico transitorio (AIT) de la circulación posterior puede prevenir la discapacidad y salvar vidas, pero sigue siendo más difícil de reconocer y tratar eficazmente que otros tipos de ACV. El diagnóstico retrasado o incorrecto puede tener consecuencias devastadoras, incluyendo la muerte o la discapacidad potencialmente prevenible cuando no se ponen en práctica el tratamiento agudo o la prevención secundaria.

Caso: Mujer de 71 años que ingresa a través de las urgencias con síntomas cerebelosos con ataxia, dismetría y adiadococinesia, además de náuseas y vómitos. Glasgow 15/15 ubicada en tiempo y espacio. TAC cráneo s/c con “Parénquima homogéneo, surcos corticales presentes, imágenes hiperdensas en astas occipitales de ventrículos laterales correspondientes al plexo coroideo, ligera hiperdensidad en región occipital derecha que podría corresponder al seno transversal. Cisternas libres. Línea media central, Es medicada con medidas para cerebro agudo: AAS 125mg/día, Atorvastatina 40mg/día, HBPM 40mg/día, enalapril 10mg c/ 12hr; se programa RMN de encéfalo con gadolinio en la cual el informe concluye: “lesión isquémica en etapa subaguda localizada a nivel del pedúnculo cerebeloso del lado derecho, lesión isquémica secular a nivel del núcleo lenticular del lado derecho, leuco encefalopatía vascular crónica moderada” se solicita ecodoppler de vasos del cuello, como protocolo de estudios de ACV isquémico, con lo cual es dada de alta, permaneciendo, en menor medida la ataxia, dismetría y adiadococinesia, sin náuseas y vómitos.

Conclusión: El ACV isquémico sigue siendo uno de las complicaciones cardiovasculares más frecuentes y, el cerebeloso, se encuentra frecuentemente infradiagnosticado por lo que, una buena historia clínica y un examen físico detallado orientara más precozmente hacia el estudio adecuado y terapéutica correcta.

P-24-116 // EXCITACION PSICOMOTRIZ, FIEBRE Y DETERIORO DEL SENSORIO "SÍNDROME NEUROLEPTICO MALIGNO"

RUIZ HERNANDEZ, C.

SMIBA. Clínica Modelo de Lanús. Capital Federal, Argentina.

Introducción: El síndrome neuroleptico maligno (SNM) es un trastorno agudo de la termorregulación y el control neuromotor que se presenta como una complicación grave y potencialmente fatal del tratamiento con antipsicóticos. Su fisiopatología está mediada por la reducción de la actividad dopaminérgica. Clínicamente se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia, confusión, síntomas extrapiramidales e inestabilidad autonómica. La incidencia se calcula en un 0,02 al 2,4% en pacientes tratados con neurolepticos, con una mortalidad de 20 a 30%.

Caso Clínico: Varón de 20 años, con antecedentes de autismo y retardo madurativo, medicado con haloperidol, lorazepam y levopromazina. Ingresó a urgencias derivado de clínica psiquiátrica por presentar excitación psicomotriz, fiebre, movimientos extrapiramidales y alteración del sensorio. Se interroga a familiar, quien refiere que el paciente 3 días previos a su internación presentaba insomnio y ansiedad. Al examen físico se observa desnutrido, somnoliento, sin signos claros de rigidez meníngea, febril, normotenso, taquicárdico, deshidratado, marcada hipertensión y convulsión, por lo que se sospecha SNM y se decide su pase a UTI. En el laboratorio presenta cpk elevada, estado hiperosmolar y acidosis respiratoria; se indicó php amplio, se suspende neurolepticos e inicio dantroleno, sedación, y antibiótico (ceftriaxona). Paciente con evolución favorable.

Laboratorio de ingreso: Hto 45% RGB 7.990 mm3 Plaquetas 181000 mm3 Urea 53 mg creatinina 07 mg, glucemia 124 mg, BT 08 mg%, GOT 290 U/L, GPT 181 U/L. FAL 58 U/L. PL: hipoglucoorraquia. CPK: 3200 UL. HDL :1907 U/L. ECG: Taquicardia sinusal, Rx torax: normal. Hemocultivos, urocultivo y cultivo de LCR: cerrados negativo. Tac de encéfalo: normal

Comentario: El diagnóstico de SNM es esencialmente clínico, en el 98% de los casos los primeros síntomas son la hipertensión y cambios en el estado mental. Entre los diagnósticos diferenciales se debe tener en cuenta: las distonias inducidas por drogas, tétanos, hipertermia maligna, síndrome serotoninérgico, rabia y neuroinfección. La mayoría de los datos de laboratorio son inespecíficos (elevación de la cpk, leucocitosis, elevación de las enzimas hepáticas, acidosis metabólica y mioglobinuria). Puede haber alteraciones en el ionograma. El tratamiento se sustenta en tres pilares fundamentales: suspensión de los neurolepticos, manejo de los trastornos hidroelectrolíticos-medidas de soporte y el uso de dantroleno.

Conclusión: En pacientes que utilizan neurolepticos se debe mantener una alta sospecha del SNM. En éste paciente se encontraron casi todos los elementos que se pueden ver en el SNM, lo que hizo que pudiéramos sospecharlo desde su ingreso y así actuar en consecuencia.

Si bien el SNM es una complicación infrecuente secundaria al uso de neurolepticos, decidimos dar a conocer este caso para destacar la importancia de mantener una alta sospecha de este cuadro para realizar un diagnóstico precoz logrando así reducir la morbimortalidad asociada.

P-24-13 // DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PSICOSIS: ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR NMDA

LUCARELLI, T.; PERAL, A.; SALVATORI, L.; SALVADOR, S.

Hospital Provincial de Neuquen. Castro Rendon. Neuquén, Argentina.

Introducción: La encefalitis Anti receptores NMDA es un trastorno autoinmune identificado en el 2005. El 80% se presenta en mujeres. En cuanto a su fisiopatología, se debe a la producción de auto anticuerpos contra proteínas sinápticas, relevantes en la transmisión y plasticidad neuronal. Puede relacionarse a una neoplasia u ocurrir en el curso de un trastorno autoinmune subyacente.

Caso Clínico: Hombre de 19 años de edad, que comienza con alteraciones en la conducta (delirio persecutorio y místico, alucinaciones visuales, terrores nocturnos, agresividad, trastornos del lenguaje, mutismo y excitación psicomotriz) de dos meses de evolución. Ingresó a Salud Mental con diagnóstico de trastorno psicótico agudo en tto con haloperidol. Intercurre con convulsiones tónico clónico generalizadas, disquinesias orofaciales y a nivel braquiocrural derecho, asociado a crisis disautonómicas. Es evaluado por Clínica Médica, se realiza TAC cerebral s/p, con posterior punción lumbar, que informa LCR: Recuento celular 20 mm3, glucorraquia 77mg/dl proteinorraquia 0.40g/l.

Ante sospecha de Encefalitis viral se inicia tratamiento con Aciclovir EV y se envía LCR para neurovirus, VDRL, gérmenes comunes mas serologías para VIH, VDRL, HCV, HBV siendo las mismas negativas. RMN de cráneo con contraste: Sin alteraciones.

Evoluciona de manera desfavorable, realizándose EEG el cual descarta estatus epiléptico no convulsivo, reinterpretándose el cuadro como: Brote psicótico vs Encefalitis autoinmune. Se solicita FAN y panel de encefalopatías autoinmunes en LCR.

Sin mejoría clínica al 10mo día se repite EEG: compatible con status epiléptico requiriendo sedación, ARM e internación en UTI.

Se recibe resultado de anticuerpos anti-receptor NMDA positivos en LCR. Asumiéndose el cuadro como Encefalitis Autoinmune.

Se inicia búsqueda de patología neoplásica la cual se descarta y se inicia Pulso de metilprednisolona 1g/día por 5 días y plasmáferesis por 5 sesiones. Con buena respuesta, dado de alta con tratamiento inmunosupresor.

Conclusión: La encefalitis anti receptor NMDA tiene una presentación clínica que abarca desde un cuadro clínico puramente neuropsiquiátrico, con alteración cognitivo-conductual, hasta crisis epilépticas, movimientos hiperkinéticos e incluso hipovitalización central.

La terapia inmunomoduladora debe iniciarse tan pronto se tenga el diagnóstico confirmado.

Alrededor de un 75 % de casos identificados fueron primero vistos por Salud Mental o ingresados en Unidades de Psiquiatría, tal como ocurrió en este caso.

P-24-12 // MIOPATIA POR ESTATINAS E HIPOTIROIDISMO

BATEGAZORE, F.; FERNANDEZ, S.; GIRAUD, J.; BALIANI, G.; GILABERT, M.; BENASSI, M.; VALDEZ, S.; MEZA, C.; CONCEPCIÓN, M.

Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Las estatinas son la primera opción utilizada para disminuir el colesterol sérico tanto en prevención primaria como secundaria de enfermedad cardiovascular. Es un fármaco seguro, no obstante el reporte de toxicidad muscular se ha incrementado por su uso extenso. La miopatía severa es inusual afectando aproximadamente al 0.1% de los pacientes. La fisiopatología no es clara. Entre los grupos de riesgo se encuentran la edad mayor a 75 años, obesidad, diabetes mellitus, HTA, insuficiencia renal, alteraciones hepáticas o tiroideas y ciertos fármacos, entre otros.

El perfil típico es de aparición insidiosa, evolución crónica, clínica sensitiva y de predominio distal; habiendo casos de neuropatía aguda o subaguda, dolorosa, con afectación predominantemente autonómica o motora.

Caso clínico: Mujer de 44 años con antecedentes de hipotiroidismo, dislipemia, obesidad, glucemia alterada en ayunas que consulta por debilidad y dolor muscular generalizado de un mes de evolución. Al examen físico cuadríparia moderada-severa con debilidad en cinturas escapular y pélvica, pérdida del tono postural de cabeza y tronco, reflejos osteotendinosos disminuidos en miembros inferiores y superiores conservados, sin afectación sensitiva ni meníngea. Parámetros de laboratorio: CPK 14900, elevación de transaminasas y TSH 51.26. Se encontraba en tratamiento con atorvastatina que abandona tres semanas previas al ingreso por relacionar su consumo con el cuadro actual. Se realizaron serologías virales y VDRL, colagenograma, líquido de punción lumbar, tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste y ecografía renal sin alteraciones. Evaluada por endocrinología que no interprete el cuadro secundario a hipotiroidismo y ajusta medicación. Se sospecha miopatía inflamatoria y se administran pulsos de gammaglobulina por 5 días con regular respuesta. Se realiza electromiograma que evidenció compromiso miopático con signos de denervación actual y biopsia de músculo con necrosis, macrofagia y regeneración de fibras (miopatía necrotizante). Se interpretó finalmente el cuadro como miopatía tóxica por consumo de estatinas. Presento evolución favorable con tratamiento de soporte y rehabilitación kinésica. Se decide no reintroducir las estatinas en el esquema terapéutico.

Comentario: Presentamos este caso por ser la rabdomiolisis con mionecrosis un efecto adverso poco frecuente. Existe mayor susceptibilidad a desarrollar el cuadro en pacientes con hipotiroidismo asociado. En la bibliografía se mencionan casos de miopatía que resolvieron antes del reemplazo con hormona tiroidea, lo que sugiere una mayor predisposición en estos pacientes. Recalamos la relevancia de sospechar precozmente la miopatía por estatinas ya que el retiro temprano del fármaco es imprescindible para revertir el cuadro.

P-24-14 // SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

BANEGAS, D.; BUK, M.; IGNACIO, R.; WAINER, P.; GNOCCHI, C.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: El SVR es una entidad poco diagnosticada, muchas veces indistinguible de otras entidades cuyo manejo está basado en el consejo de expertos y en pocos casos reportados. Presentamos el caso de una mujer joven que fue interpretada con dicha enfermedad con reversión completa de los síntomas y de la alteración angiográfica.

Caso: Se presenta una paciente femenina de 41 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, preeclampsia severa en 2 embarazos previos, hipotiroidea, obesa mórbida y válvula aórtica bicúspide. La misma fue derivada desde su domicilio por cefalea en estallido que no cedia con analgésicos comunes, asociada a vómitos en chorro y abotagamiento de 24 horas de evolución. Fue evaluada inicialmente por médico de ambulancia quien constató una tensión arterial de 230/110 mmHg. Agrega durante el traslado paresia facial braquiocrural izquierda moderada / severa y visión borrosa.

A su ingreso a la unidad de cuidados intensivos se constató tensión arterial de 240/130 mmHg, paresia con fuerza 2/6 en hemicuerpo izquierdo.

Se realizó TAC de cerebro sin evidencia de sangrado y RNM difusión positiva en ambos hemisferios cerebelosos y a nivel parietal.

Se realizó angio resonancia de cerebro evidenciándose reducción del calibre segmentario de ramas distales de la arteria cerebral media derecha, reducción severa del calibre de ramas distales de la cerebral media izquierda asociada a área compatible con infarto parietal izquierdo. Disminución del calibre de arteria cerebelosa superior derecha y cerebral posterior izquierda. Arrosamiento de vasos que se evidencia también en la angiografía digital.

Evolucionó en las primeras 24 horas con plejía braquiocrural izquierda involucionando a paresia leve en las 24 horas siguientes.

El laboratorio era normal. Se descartó vasculitis sistémica (anticuerpos negativos, complemento normal), Cushing y feocromocitoma. Líquido cefalorraquídeo normal.

Se interpretó probable síndrome de vasoconstricción cerebral reversible transitorio versus vasculitis primaria de sistema nervioso central.

Se realizaron 5 pulsos de metilprednisolona continuando el tratamiento con nimodipina vía oral, aspirina y estatinas.

La paciente fue dada de alta con resolución completa del foco neurológico.

Se realizó angiografía control a los tres meses en la cual se observó restitución del calibre normal de las arterias cerebrales medias y anteriores, recuperación del calibre de los sectores proximales de ambas arterias cerebrales posteriores persistiendo una leve reducción del calibre de la arteria cerebral posterior izquierda en la unión P1 con P2.

Al día de la fecha no volvió a repetir síntomas.

Comentario: Se presenta este caso debido a la infrecuencia de la enfermedad. Buscamos acentuar la importancia de realizar un diagnóstico correcto descartando los principales diagnósticos diferenciales tanto de la cefalea en estallido como de las patologías que producen el mismo patrón en la angiografía RNM como la vasculitis primaria de SNC.

P-24-15 // ACV ISQUEMICO COMO FORMA DE PRESENTACION DE DISPLASIA FIBROMUSCULAR

AVALO, L.; LUKACS, M.

Sanatorio Adventista del Plata. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La displasia fibromuscular (DFM) es un trastorno no inflamatorio, no aterosclerótico que conduce a la estenosis, oclusión, aneurisma o disección arterial

Las arterias más frecuentemente implicadas son

- Arterias carótidas internas y renales
- Menos frecuente arterias vertebrales, ilíacas, subclavias y viscerales

Caso Clínico: Paciente femenina de 46 años sin antecedentes patológicos conocidos que ingresa por cuadro de Hemiparesia fascio braquío crural izquierda de 12 horas de evolución por lo que se solicita

Tac de Cerebro sin contraste: que evidencia hipodensidad a nivel de circunvoluciones y zona subcortical en región frontoparietal derecha.

Se decide internación en UTI por diagnóstico de ACV isquémico

donde permaneció 4 días se inicia terapia de antiagregación y estatinas.

Se solicitó Ecodoppler de vasos de cuello: flujos conservados.

Doppler cardíaco: Fev 61 %

Ecocardiograma transesofágico: Función sistólica conservada, válvulas normofuncionantes

RMN de cerebro: múltiples lesiones con señal hiperintensa en T1 y T2 y en difusión a nivel córtico subcortical frontoparietal derecho, predominantemente cortical compatibles con isquemias subagudas de probable origen embólico

AngioRMN de vasos cerebrales: parénquima cerebral con múltiples lesiones a nivel córtico subcortical, frontoparietal derecha, predominantemente cortical compatibles con isquemias subagudas de origen embólico, a nivel de vasos ambas arterias carótidas internas presentan señal disminuida en su porción intracranial en forma bilateral, observándose una dilatación aneurismática de 10 x 8 previo al sifón carotídeo.

La paciente pasa a Sala general a cargo de Servicio de Clínica médica donde continua con tratamiento de antiagregación y estatinas, Kinesioterapia de rehabilitación.

Angio Tac cerebral y de vasos del cuello: ambas carótidas internas con aspecto arrosariado, carótida interna derecha con dilatación aneurismática con trombo endoluminal. Dichos hallazgos son compatibles con Displasia fibromuscular.

Para completar estudios de dicha patología se realiza Doppler de arterias renales sin cambios sugestivos de patología arterial renal.

La paciente permaneció internada durante 17 días, se otorga alta sanatorial en plan de continuar rehabilitación en forma ambulatoria

Conclusión: La DFM es una patología frecuente en mujeres jóvenes, la edad promedio de diagnóstico es 52 años, con un rango entre 5 y 86 años, con una afectación de arterias carótidas y vertebrales en un 75% cuando la forma de presentación de la enfermedad es con ACV 8 % la incidencia en mujeres y 4% en hombres y frecuentemente la afectación carotídea es bilateral.

P-24-17 // INFORME PRELIMINAR DE LA REFLEXOLOGIA EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR

BEN P, V.

Centro Médico - Círculo Oficiales de Mar. CABA, Argentina.

Introducción: El paciente con enfermedades neuromusculares es afectado por los cambios en sus actividades físicas normales. Estas enfermedades neuromusculares son progresivas o neurodegenerativas, debido a la pérdida de la fuerza muscular compromiso de los músculos o de los nervios asociados, lo que limita su vida social y afectiva condicionándolo a depender de terceros para desempeñar tareas elementales. La reflexología se convirtió en una disciplina de tratamiento incorporada a la Medicina, tendiente a mejorar la calidad de vida de pacientes con afecciones crónicas. La reflexología (podal, facial, craneal-cerebral) es una técnica refleja basada en la acción neurobioquímica, luego de estimular un punto reflejo de los pies, manos y/o cabeza, con lo que se obtiene una repercusión parcial y/o global en el organismo. Esta respuesta es posible ya que en la formación reticular hay representación somática exacta del cuerpo humano, y cada fibra se conecta con zonas determinadas del cuerpo humano.

Objetivo: Demostrar que la reflexología puede ser útil para mejorar la calidad de vida de estos pacientes, cuando los fármacos destinados a controlar determinadas enfermedades neuromusculares resultan insuficientes para lograr ese propósito.

Caso Clínico: Paciente de 65 años, sexo femenino, con antecedentes de Linfoma de Hodgkin. Hace 9 meses comienza con signos y síntomas de Enfermedad de Parkinson en miembros inferiores, por lo cual se le instituye tratamiento médico neurológico y kinesiológico. Como tenía visible dificultad para realización de sus actividades cotidianas y para deambular, lo que la condicionaba a sufrir caídas frecuentes por lo que le indicaron el uso de bastón que a veces lo reemplazaba con un andador. A pesar de estas medidas, continuaba con mucha rigidez muscular, dificultad para conciliar el sueño, y cansancio físico y mental, por lo que se le recomendó agregar sesiones de reflexología. Desde hace 6 meses está realizando una o 2 sesiones semanales de reflexología podal. Con este tratamiento, lo que consiguió disminuir la rigidez muscular, tener mejor equilibrio y sustentación. Mejorar la deambulación, permitiéndole por momentos prescindir del uso del bastón. Conciliar el sueño, mejorar estado anímico y mental.

Comentario/Discusión: Este primer caso de un trabajo con proyecciones más extensas, me lleva a conjeturar que el tratamiento de rehabilitación es importante para la recuperación de las capacidades funcionales músculo esqueléticas deterioradas por las enfermedades neuromusculares degenerativas. Mientras que la reflexología contribuye a mejorar la locomoción al disminuir la rigidez muscular, restando por dilucidar si ello es debido sólo a la acción que tiene la reflexología sobre las estructuras esqueléticas periféricas, o si en parte la reflexología consigue ese efecto al estimular centros cerebrales específicos.

P-24-16 // MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS DE VARICELA ZOSTER: PRESENTACION ATIPICA.

BICA, A.; CABRERA, M.; ALGORTA, S.; VENTURA, V.; PUPPO, D.

Hospital Pasteur de Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El Virus Varicela Zóster (VZV) pertenece a la familia Herpesviridae, de conocido neurotropismo, a expensas fundamentalmente de los Virus Herpes Simple (VHS 1 y 2). La primoinfección a VZV ocurre predominantemente en la infancia, manifestándose como varicela, estableciendo latencia en ganglios raquídeos, siendo el Herpes Zoster cutáneo la expresión de reactivación más frecuente. No obstante en un pequeño porcentaje de pacientes se asiste a complicaciones neurológicas como meningitis, encefalitis, neuritis y ventriculitis. La fisiopatología del daño encefálico que produce el VZV corresponde a su acción vasculítica, comprometiendo pequeños y medianos vasos arteriales, y/o a reacciones inmunomediadas determinando lesiones inflamatorias-desmielinizantes.

Caso Clínico: Se describe el caso de un paciente de sexo masculino de 46 años, alcoholista, con desnutrición proteico calórica, que se presentó clínicamente con un síndrome confusional agudo, febril. En la exploración física no existían elementos de irritación meníngea ni de hipertensión endocraneana, así como tampoco presentaba ningún tipo de focalidad neurológica. No evidenciándose vesículas cutáneas sugerentes de VZV actual o precedente. Se realizó TAC de cráneo que no mostró alteraciones, el resto de la valoración realizada en emergencia (hemograma, creatinemia, azoemia, ionograma, glicemia, gasometría arterial, examen de orina y RxTx) resultó normal. Se realizó punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), que llamativamente no mostró alteraciones en el estudio citoquímico, pero el hallazgo de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) positivo para VZV, sustentó el diagnóstico de Encefalitis a dicha etiología. Se instauró tratamiento específico en base a Aciclovir intravenoso por 21 días con evolución favorable.

Discusión/Comentario: El VZV es un virus neurotrópico, que produce varicela en el niño y herpes zoster cutáneo en el adulto, siendo las complicaciones severas del sistema nervioso central (SNC) entidades raras, pero con alto impacto en la morbimortalidad. Queremos resaltar en nuestro caso la dificultad diagnóstica ante un paciente oligosintomático y sin antecedentes previos de lesiones cutáneas herpéticas, lo cual pudo retrasar el diagnóstico de esta grave entidad, donde la precocidad del tratamiento específico incide directamente en el pronóstico.

P-24-18 // HEMICOREA VASCULAR: UNA PRESENTACION INFRECUNTE DEL INFARTO LACUNAR

BOTTA, C.; MARCHISSIO, E.; DE BETOLAZA, S.; PERENDONES PASEYRO, M.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La corea es un trastorno del movimiento hiperquinético en cuya fisiopatología intervienen los ganglios basales, de etiología genética, infecciosa, neurodegenerativa, metabólica, autoinmune, estructural o secundarias a fármacos. Es una rara manifestación de lesiones vasculares cerebrales isquémicas o hemorrágicas, afectando habitualmente un hemicuerpo y formando parte del clásico síndrome lacunar de hemicorea-hemibalismo. Si bien la remisión espontánea es la norma, en la fase aguda el tratamiento con fármacos neurolépticos y depletores de dopamina suelen ser necesarios.

Caso Clínico: Hombre, de 67 años, diestro, antecedentes personales: tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial en tratamiento con IECA. ACV isquémico hace siete años con secuela motora derecha (parálisis facial central). Ingresó por cuadro de instalación brusca, en reposo, caracterizado por movimientos anormales e involuntarios a nivel de hemicuerpo izquierdo, invalidantes, que se intensifican con la realización de movimientos voluntarios y ceden durante el sueño. Examen físico: Lúcido, normotenso, ritmo regular de 78 cpm. Neurológico: Movimientos anormales de miembro superior e inferior izquierdos, amplios, no estereotipados, que rápidamente rotan de región a región. Sin déficit focal. RM cráneo: imagen puntiforme a nivel gangliobasal derecho compatible con un infarto lacunar reciente. Infartos lacunares gangliobasales contralaterales. Elementos de microangiopatía crónica. EcoDoppler de vasos de cuello: sin lesiones significativas. Ecocardiograma transtorácico: Cardiopatía hipertensiva con FEVI 48%. Se realizó tratamiento sintomático en base a antagonistas dopaminérgicos y benzodiazepinas, y profilaxis secundaria de eventos cardiovasculares. Presenta mejoría lenta y progresiva.

Discusión: La corea debe ser tenida en cuenta como parte de la sintomatología de un ACV, siendo la enfermedad cerebrovascular la causa más frecuente de corea esporádica. Se presenta típicamente como una hemicorea de instalación aguda contralateral a la lesión, como queda ilustrado en el **Caso Clínico**. Esta forma de presentación en un paciente con factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica y/o enfermedad cardiovascular establecida aleja el planteo de otras causas de síndrome coreico. La RM tiene mayor sensibilidad que la TC para demostrar la presencia de pequeñas lesiones en el globo pálido, tálamo y núcleo subtalámico. A pesar de que el pronóstico a corto plazo generalmente es bueno, con mejoría progresiva de los movimientos coreicos, el pronóstico a largo plazo está determinado por la enfermedad cardiovascular y no por la hemicorea.

Conclusión: Recordar el origen vascular de la hemicorea, hecho de baja prevalencia, pero que determina un tratamiento y pronóstico distinto a otras causas de esta manifestación clínica.

P-24-19 // ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI REPORTE DE UN CASO

SEPERGO, P.; RAMOS, F.; RUBIÑOS, M.; PONCE DE LEÓN, C.

Hospital Pasteur de Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La enfermedad de Marchiafava-Bignami es una patología rara caracterizada por necrosis del cuerpo calloso descrita en alcoholistas mal nutridos.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 48 años de edad, alcoholista intenso, que consultó por desorientación, inestabilidad postural y disartria, constatándose al examen desorientación temporoespacial, síndrome cerebeloso vermiano y hemisférico sin elementos de desconexión interhemisférica. La RNM mostró aumento del tamaño del cuerpo calloso a predominio del rodete con alteración de la señal de forma difusa, siendo hipointenso en T1 hiperintenso en T2 y Flair, compatible con Enfermedad de Marchiafava Bignami. En la evolución, con aporte de tiamina mejoró la afectación cerebelosa manteniéndose afectación neurocognitiva.

Comentario: Ésta es una enfermedad rara caracterizada por desmielinización o necrosis del cuerpo calloso y de la sustancia blanca sub cortical, descrita principalmente en alcoholistas mal nutridos. La presentación clínica de esta patología es variable, se han reportado casos de demencia, disartria, elementos de desconexión interhemisférica. El diagnóstico se establece habitualmente por resonancia nuclear magnética, lo cual ha determinado un aumento en la detección de casos con el advenimiento de esta técnica. La importancia radica en el pronóstico dado que no hay tratamiento efectivo y la amplia mayoría evoluciona a la demencia progresiva o muerte.

Conclusión: Debemos sospechar en todo paciente alcoholista con alteración neurológica dicha enfermedad y por ende realizar estudio imagenológico correspondiente.

P-24-20 // SINDROME DE MELAS: REPORTE DE UN CASO Y SU EVOLUCION.

SORROCHE, L.; MARTINEZ, M.; BAUZÁ, M.; MAGISTOCHI, G.; BARBOZA, A.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: El síndrome de MELAS es un trastorno infrecuente, neurodegenerativo, de herencia materna, causado por mutaciones en el ADN mitocondrial. Se caracteriza por episodios agudos de apoplejía asociado a hiperlactacidemia y miopatía mitocondrial como base de síntomas crónicos. Su diagnóstico es dificultoso, por su baja prevalencia, pero la clínica compatible y lesiones típicas en la resonancia magnética de cerebro son suficientes.

Caso clínico: Varón de 30 años, con antecedente de familiares de primer grado fallecidas por trastorno neurodegenerativo sin diagnóstico de certeza, hipoacusia bilateral, internación previa por convulsiones y reiteradas consultas a guardia por déficit neurológicos fluctuantes con TAC de cerebro que mostraba calcificaciones en núcleos de la base, y RMN con extensas lesiones a nivel cortico subcortical, hiperintensa en T2, FLAIR y difusión, atribuibles a lesiones corticales pseudoisocitales que cruzan territorios vasculares. Calcificaciones distrofas a nivel de ambos cuerpos estriados y talámico bilateral. Ingresó por hemiparesia faciobraquiocrural izquierda, disfagia y crisis convulsivas focales de 12 horas de evolución. Se encuentra en regular estado general, hemodinámicamente estable. Vigil con tendencia a la somnolencia, sin respuesta a órdenes simples, respuesta verbal inteligible, reflejo deglutorio débil y nistagmus horizontal. En los hallazgos de laboratorio presentaba glucemia 0.78 g/l, urea 0.35 g/l, creatinina 6.60 mg/l, ionograma dentro de valores normales. Gasometría en sangre con acidosis metabólica con anión GAP aumentado. En TAC de cerebro calcificaciones de los ganglios de la base y extensa lesión hipodensa cortico-subcortical a nivel occipito-parieto-temporal izquierdo. Evoluciona con mejoría del déficit neurológico a las 12hs, persistiendo con hipostesia en miembro superior izquierdo y episodios de amaurosis.

Conclusión: En el presente caso se relata la evolución desfavorable en un paciente con síndrome de MELAS, con tratamiento anticonvulsivante que no logra controlar su sintomatología, ya que la misma se debe al avance propio de la enfermedad. Su baja casuística y su pronóstico desfavorable hacen oportuno su estudio para detectar nuevos casos, en pacientes jóvenes con foco neurológico y convulsiones, como así también realizar diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y asesoramiento en cuanto a planificación familiar.

P-24-21 // ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE RELACIONADA AL CONSUMO DE COCAINA EN PACIENTE HIPERTENSO - VIH

PAZOS, G.; COMOTTO, A.; REAL, L.; BARTESAGHI, V.; GUANI, E.; SPÓSITO, P.

Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un cuadro poco frecuente, asociado a diversas patologías médicas y a algunos tratamientos. Se trata de lesiones por edema que predomina en la sustancia blanca de región cerebral posterior, y en general es reversible con el tratamiento de la causa subyacente. Requiere alta sospecha clínica, y se confirma por lesiones típicas en la imagenología.

Caso Clínico: sexo masculino, 40 años, consumidor de cocaína, tabaquista, VIH-SIDA sin tratamiento (debut con criptococosis meníngea). Consulta por cefalea, tendencia al sueño y ataxia, constatándose cifras de PA 170/100 mmHg, siendo el resto del examen normal. De la valoración general sólo destaca una linopenia. Una primera tomografía (TAC) de cráneo es normal, al igual que los cultivos y el estudio del líquido cefalorraquídeo. Por aumento de cefalea, se realiza una segunda TAC con contraste iv, que muestra lesiones bilaterales y simétricas hipodensas sin realce, en sustancia blanca parieto-occipitales y cerebelo, características de PRES. Descartada la neurotoxoplasmosis, y para descartar el planteo de leucoencefalopatía multifocal progresiva, se solicita una resonancia (RNM), que muestra lesiones de igual distribución hiperintensas en T2 y FLAIR, e hipointensas en T1, sin realce con gadolinio, y focos múltiples de microsangrado en diferente tiempo evolutivo, todo lo cual confirma el PRES. Se controlan cifras de PA, y antes de iniciar tratamiento antirretroviral, el paciente muestra regresión de alteraciones clínicas. En policlinica se controla con TAC de cráneo, que muestra regresión de lesiones, confirmando el planteo de PRES.

Discusión: el PRES es una alteración del sistema nervioso central poco frecuente, que se presenta como consecuencia de la alteración del endotelio vascular. Suele asociarse con hipertensión arterial maligna, toxemia del embarazo o uso de inmunosupresores. Cursa clínicamente con cefalea y deterioro de conciencia, como en nuestro caso. Puede asociar déficit focal neurológico, principalmente trastornos visuales, y convulsiones. El diagnóstico se realiza mediante TAC de cráneo con contraste iv para descartar diferenciales, siendo las imágenes características, pero no patognomónicas: áreas bilaterales y simétricas que afectan principalmente la sustancia blanca de región cerebral posterior, pudiendo afectar corteza, sustancia gris, tronco y cerebelo. En todo paciente con cifras elevadas de PA y clínica compatible debemos sospechar el diagnóstico, y en forma precoz iniciar el tratamiento, logrando reversión de las alteraciones clínicas y lesiones radiológicas en la mayoría de los casos.

P-24-22 // MUJER CON DEFICIT MOTOR AGUDO

NEGRI, A.; VEGA ORTIZ, G.; FALCON, J.; SANTACRUZ, E.; CALDEROLI, I.; CASTILLO RUIZ, A.; JAROLIN RUIZ DIAZ, M.; VILLASANTI CHENA, M.; DUARTE MORENO, F.

Hospital Regional de Luque. Luque, Paraguay.

Introducción: Nocardiosis, infección aguda, subaguda o crónica, supurativa o granulomatosa, causada por bacterias aeróbicas. La neumonía cuadro más típico, son comunes las infecciones de la piel y del SNC, especial Tropicismo por el tejido del SNC, la formación de un absceso del parénquima en cualquier región del cerebro con signos y síntomas diversos e inespecíficos. Tratamiento combinado de ATB y Cirugía. Se expone caso clínico basado en mujer con déficit motor agudo.

Caso: Mujer, 61 años, casada; proveniente de zona rural; antecedentes patológicos personales de Hipertensión Arterial: tratamiento regular con Enalapril 40mg día; niega diabetes, alergias; historias de transfusiones. Cuadro que inicia 3 días antes con debilidad del hemicuerpo izquierdo, de inicio brusco, con imposibilidad para deambular e incorporarse, se acompañó de dificultad para articular sonidos y palabras, negando fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, pérdida del conocimiento y convulsiones. Al ingreso: FC: 89lpm; FR: 20 rpm; TA: 220/120 mmhg; Sat de O2: 98%; HGT: 110 mg/dl. AR: MV conservado. No estertores. ACV: Ruidos cardíacos rítmicos y regulares, no soplos ni galopes. Abdomen: región del epigastrio: Lesión ulcerativa de 3 x 5 cm, con secreción purulenta rodeado de signos inflamatorios locales. RHA presentes, no doloroso a la palpación. SNC: Vigíl, Lucida, disartria, hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda, con Hipotonía izquierda, arreflexia, pares craneales sin alteraciones. Al ingreso: Hb: 13,8 mg/dl Hto: 40% GB: 8000 N: 80% Linf: 20% Orina: sp. ECG: trazado normal. TAC de cráneo simple: cambios de isquemia cerebral, otra imagen en región occipital derecho de aspecto secuelear antiguo. Diagnóstico al egreso: ACV isquémico. Dada de alta en condiciones estables, leve recuperación de la fuerza muscular, indicaciones para prevención secundaria y seguimiento por consultorio, 20 días después, presenta movimientos involuntarios tónicos del hemicuerpo izquierdo, duración aproximada de 10 minutos, precedidos de cefalea, sin pérdida de conocimiento, ni relajación de esfínteres, traída nuevamente al servicio, se realiza TAC de cráneo con contraste: lesiones hiperdensas ovoideas y circulares con captación de contraste, se decide realizar biopsia por neurocirugía, se inicio previamente imipenem mas TMP/SMX hasta retorno de cultivo donde se aísla Nocardia asteroides para el cual se continuo tto parenteral dirigido hasta completar 3 semanas de ATB, dada de alta en condiciones estables, con buena evolución, con seguimiento por infectología.

Conclusión: infección poco habitual en pacientes inmunocompetentes, diagnóstico difícil por su inespecificidad, tiempo medio desde el desarrollo de los síntomas al diagnóstico a largo plazo, elevada morbimortalidad con tendencia a reactivarse a pesar del tratamiento médico y quirúrgico, en el caso expuesto llegamos al diagnóstico llevándose a cabo tratamientos médicos y neuroquirúrgicos, con lo cual la paciente presentó buena evolución, sin recidivas hasta el día de hoy.

P-24-23 // ACCIDENTE OFÍDICO POR CROTALICO: A PROPOSITO DE UN CASO

BARRIOS QUIRÓZ, N.; FABIO, O.; SARTORI, G.; KRIEBAUM, M.; PARRA, A.; CAMPUZANO, M.; BRAYE, K.; BENITEZ, G.; QUINTANA, M.; KRIGER, S.

Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: El envenenamiento por serpiente venenosa es una urgencia médica frecuente en algunas zonas del país, registrándose alrededor de 850 casos anuales, una gran mayoría producido por vibora del género *Bothrops* y en menor número del género *Crotalus* y *Micrurus*. La mordedura por crotalico produce un síndrome neurotóxico, miotóxico y coagulante potencialmente letal.

Caso Clínico: Masculino de 19 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos sufre 12 horas previas a la consulta mordedura de ofídico por crotalico en región tenar de mano derecha. Al examen físico: signos vitales dentro de parámetros normales, lesión puntiforme en sitio de inoculación con mínimo edema perilesional, a nivel neurológico: vigíl, reactivo y colaborador, globalmente orientado, presentó parestesias e hipoestésias distal del miembro superior derecho con edema frío; ptosis palpebral bilateral con parálisis completa del III y IV Par craneales, pupilas midriáticas arreflejas. Laboratorio: Hto: 42%, GB: 9.700 (N 92%-L 7%-E 1%) CP 77%, KPTT 35 seg, PLAQ: 158.000/mm³, GL: 1.41 g/l, U: 0,36 g/l, C:0,56 mg/dl, CPK: 7.520U/L, Na: 143mEq/l, K: 4,3mEq/l, OC: normal. Electromiograma: Polineuropatía sensitiva de tipo axonal en mano derecha de grado severo con leve compromiso de nervios motores de tipo mixto axono desmielinizante. Se realizan 20 sueros antiofídicos crotalico, tratamiento antibiótico con Ampicilina-Sulbactam e hidratación parenteral. El paciente permaneció 10 días internado con franca mejoría del síndrome miasténico secundario al accidente ofídico crotalico, descenso paulatino de los parámetros de laboratorio de CPK y mejoría del coagulograma sin alteración de la función renal. Laboratorio control: Hto: 46%, GB: 13.000(N 73%-L 13%-M 9%) VSG: 10 mm, PLAQ: 208.000/mm³, CP 81%, GL: 0,85 g/l, U: 0,25 g/l, C: 0,98 mg/dl, CPK: 88 U/L. Se otorga el alta hospitalaria y seguimiento por consultorio externo.

Conclusiones: El Accidente ofídico por crotalico corresponde cerca del 1 % de los envenenamientos en el país, las toxinas son potencialmente letales generando afectación neurológica, musculares y de la coagulación. Del 7 al 14 % quedan con algún tipo de secuela, generalmente asociada a la pérdida o limitación funcional de la extremidad comprometida. En el caso descripto, el paciente presentó mayor afectación neurológica con secuelas funcionales.

P-24-25 // SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA, A PROPOSITO DE UN CASO.

SANCHEZ, P.; ALONSO VARGAS, E.; LUCIANA, B.; RIVERA, G.

Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: La corrección brusca de la hiponatremia, se reconoce como la principal causa del Sme. de desmielinización osmótica. Puede presentarse y convertirse en un desafío diagnóstico, debido a que la clínica de presentación puede atribuirse a la patología neuro-psiquiátrica de base del paciente, sumado a esto, la negatividad inicial de los estudios de neuroimagen solicitados, retrasan su confirmación diagnóstica.

Caso Clínico: Mujer de 53 años con antecedente de HTA (losartán 50mg/día), LMC (de alta hematológica), EPOC y sme. depresivo sin tratamiento actual, Tabaquista de 70 paquetes/año. Internada en 2 oportunidades por intento de autoeliminación (intoxicación medicamentosa). Hábitos fisiológicos: polidipsia (más de 10 litros de agua/día), poliuria, insomnio. Es traída por familiares por vómitos de 2 semanas de evolución que no responde al tratamiento sintomático, a lo que se le agrega debilidad de MMII que dificulta la marcha. Examen físico: regular estado gral, vigíl, confusa, sin foco motor, mucosas pastosas, afebril, FR 26x Sat.O2 96% AA FC 70x TA 136/85. Analítica Hto 42,2% Hb 14,5g% GB 18150 (4/89/0/0/5/2) Glucemia 0,95g/l Uremia 0,26g/l Creatinina 6,6mg/l Na 102 K 1 Cl 59 HCO 57 pH 7,67 Densidad urinaria 1005. Se interna en UTI, se inicia reparación energética del medio interno. Presenta a las 24 hs: Na 120 K 3,6 Cl 82,2. Evoluciona con bradipsiquia, disartria, hiporreflexia e hipotonía muscular generalizada, presenta trastornos de memoria, relato incoherente y conducta de desinhibición. Tras 7 días en UTI pasa a sala común, donde se le realiza TAC de cerebro siendo la misma normal. Se recibe perfil tiroideo normal, ACTH 10pg/ml (VN hasta 46pg/ml) Aldosterona plasmática 1,8ng/dl (VN 1,8-23,2ng/dl) Ionograma urinario Na 358 (VN 15 a 200) K 56,7 (VN 40 a 100). Ante la sospecha de mielínolisis pontina, luego de 7 días en piso, se decide derivación a centro de mayor complejidad, donde permanece 6 días y es dada de alta con confirmación diagnóstica por RMN de cerebro (sme. de desmielinización osmótica pontina y extrapontina), con tratamiento sintomático. Reingresa a nuestra institución a las 72 horas post-alta, por trastornos del habla (disartria más bradialia) y deglutorios más cuadriparesia. Se inicia rehabilitación motora y fonaudiológica y tratamiento con corticoides (dexametasona 24mg/día), vitamina B12, quetiapina 25mg/día, risperidona 0,5mg/día. Presenta buena evolución de la clínica neuro-psiquiátrica. Se externa tras 6 días, la paciente deambula con ayuda, mejora la deglución, persiste bradipsiquia y disartria.

Conclusiones: Diagnósticos al alta: Polidipsia psicógena y Sme. de desmielinización osmótica. Motivó la presentación, la sorprendente mejoría que presentó la paciente, teniendo en cuenta que los cuadros de mielínolisis son considerados fatales. Actualmente, luego de 6 meses de seguimiento, la paciente no presenta trastornos motores, no necesita ayuda para las actividades básicas ni instrumentales de la vida diaria.

P-24-24 // TUMORES CARDIACOS, COMO CAUSA INFRECUENTE DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR, PRESENTACION DE CASO Y REVISION DE LITERATURA

TORRES, F.; VARGAS, J.; GÓMEZ QUERALES, N.; TARRUELLA, M.; GOMEZ, L.; INFANTE MOLANO, L.; GONZALEZ ALVAREZ, D.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores cardiacos son infrecuentes y diversos. Los síntomas se dan por localización, pero también por la movilidad y la friabilidad del tumor. Dan fenómenos embólicos, predominantemente neurológicos y síntomas diversos debidos a metástasis. Las técnicas de imagen son fundamentales para su diagnóstico, principalmente la ecocardiografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Dentro de los primarios, el 75% son benignos, siendo el mixoma el más frecuente y el que más emboliza. Otros son el fibroelastoma papilar, el fibroma, el rabdomioma, el lipoma y el hemangioma. Entre los malignos, son más habituales las metástasis, y dentro de los primarios los sarcomas y los linfomas. El tratamiento de la mayoría suele ser la resección quirúrgica. En los malignos se complementa con tratamiento oncológico.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente procedente de buenos aires, femenina de 50 años como único antecedente, tabaquista actual. Ingresó por cuadro de 15 días de evolución caracterizado por parestesias en miembro superior izquierdo, movimientos involuntarios, mano torpe y amaurosis homolateral izquierda, evoluciona con paresia braquial derecha.

El examen neurológico, lucida, campo visual cuadrantopsia superior izquierda sin déficit motor, hipoestesia de cara interna de antebrazo y mano derecha, disestesias en brazo y antebrazo izquierdo. RMN con difusión, reporta imagen cortico subcortical temporo-parietal derecha, compatible con lesión en etapa aguda-subaguda. Interpretándose cuadro como ACV. Se realiza Eco doppler cardíaco reportando en válvula aortica masa mural de 0.8 x 0.3 x 0.3 adherida al borde de la valva coronariana izquierda, que impresiona fibroelastoma. RMN cardíaca válvula aortica tricúspide con insuficiencia leve, fracción de regurgitación 11.2 %, sin estenosis. Pequeña masa de menos de 2 mm, en el borde libre de la valva coronariana izquierda, compatible con fibroelastoma. FEVI 41 %. Ante sospecha clínica, imagenológica se realiza tratamiento quirúrgico con reemplazo valvular aórtico por insuficiencia aortica moderada. Con toma de biopsia.

Comentario: El desafío; es el diagnóstico precoz de la causa desencadenante de los eventos isquémicos neurológicos correspondiendo al 53%; aunque la gran mayoría de los tumores cardiacos son benignos, pueden causar complicaciones potencialmente mortales. La importancia de este caso radica en la baja incidencia de presentación de cualquiera de las variantes descriptas.

P-24-26 // SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO EN PACIENTE JOVEN

ARREGUINE, S.; ANDINO, S.; ORQUERA, G.; TOLEDO, C.; BONFIL, A.

Sanatorio Mayo. Córdoba, Argentina.

Introducción: El Síndrome Neuroléptico Maligno es una enfermedad rara pero con una alta mortalidad. A su vez, es la complicación más peligrosa del uso de medicación antipsicótica. Las manifestaciones clínicas principales son: hipertermia, rigidez muscular y valores elevados de CPK, quedando en segunda instancia otras como taquicardia, sudoración y alteración de la conciencia.

Su presentación se asocia a la administración de drogas neurolépticas, más comúnmente las que actúan como bloqueantes de los receptores dopaminérgicos tipo 2 (haloperidol, clorpromazina, etc). Es interesante saber que la duración de la terapéutica, así como la dosis de la misma, no ha sido relacionada con la aparición de esta patología.

Caso Clínico: Varón de 31 años, antecedentes de consumo de alcohol, drogas ilícitas y psicofármacos, en tratamiento psiquiátrico (un mes) con psicotrópicos: lorazepam 10 mg, y antidepressivos: bupropion 300 mg, desvenlafaxina 50 mg. Comienza 2 semanas previas a la consulta con fiebre, somnolencia y rigidez generalizada.

Al examen físico: TA 120/80. Vigíl, no responde a ordenes simples, rigidez generalizada tónica, ROT presentes, clonus y babinsky neg, resto sp. Laboratorio: HTO 41.1 Hb 3.8 GB 8000 (N 85%/L 10%/M3%) APP 45% KPTT 40 urea 24 creat 0.90 Na 139 K 3.8 Ca 9.8 P 3.8 CPK 1787 Hepatograma normal. Serologías Virales: HIV negativo, Hepatitis A, B y C negativo, HTLV 1-2 negativo, EB Ig G positivo/Ig M negativo, CMV negativo, VDRL negativo. TAC de Cerebro sin contraste EV: sin lesiones ocupantes de espacio, sin signos de sangrado activo.

Ante la presencia de fiebre persistente, taquicardia, sudoración, asociados al deterioro neurológico, se decide la realización de una punción lumbar. LCR: cristal de roca, límpido, células 1-2 leucocitos/mm³, glucorraquia 0.94 g/L, proteinorraquia 0.15 g/L. Pese a no presentar un LCR compatible con Meningitis, se inicia ATB EV empíricamente.

El paciente evoluciona con mayor deterioro neurológico y un episodio de broncoaspiración, por lo que pasa a Terapia Intensiva, se realiza IOT electiva y cursa internación por 36 días. Se interpreta el cuadro como Síndrome Neuroléptico Maligno, suspendiéndose los psicofármacos previos y comenzando tratamiento con carbídopa y dantroleno con buena evolución clínica.

Conclusión: El Síndrome Neuroléptico Maligno es un desafío médico, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento del mismo, fundamentalmente por ser una enfermedad poco frecuente y, en general, no sospechada por los profesionales. Así también por presentar una gran mejoría clínica una vez instaurado el tratamiento adecuado (según nuestra experiencia).

En nuestro caso, el antecedente del paciente junto con los hallazgos del laboratorio; y habiéndose descartado otras causas del cuadro neurológico, se llega a la conclusión que el proceso actual es secundario al consumo de neurolépticos mencionados.

Se presenta el caso clínico por la complejidad del mismo y su buena evolución ante la terapéutica instaurada.

P-24-27 // PARÁLISIS HIPOKALEMICA TIROTOXICA: PRESENTACION DE UN CASO

SKROMEDA, M.; DESCOTTE, A.; KRUG SITZMANN, J.; SALCEDO, M.; SCHMID, A.; SCHNEIDER, L.; MARTINEZ, G.; TRELA, D.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: Las parálisis hipokálemicas se dividen en dos grupos: parálisis hipokálemicas periódicas secundarias a redistribución temporal de K⁺ extracelular al intracelular; y las parálisis hipokálemicas por déficit del K⁺ corporal total. Dentro de las periódicas se encuentra la hipokálemica familiar, esporádica y tirotóxica. Esta última entidad es de baja frecuencia, predomina entre la segunda y la cuarta década de la vida, en el sexo masculino, y está caracterizada por hipokalemia, tirotoxicosis y parálisis muscular.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 40 años, hipertenso medicado con enalapril, síndrome depresivo en tratamiento con benzodicepinas, antecedentes de palpitaciones y temblor distal episódico, que consulta por presentar mialgias generalizadas a predominio de miembros inferiores de tipo proximal, de una semana de evolución, asociado a disminución de la fuerza muscular por lo cual se automedica con AINE, evolucionando con cuadríplejía motivo por lo cual se interna. Al ingreso presentaba cuadríplejía flácida, paresia severa de flexores del cuello, reflejos osteotendinosos disminuidos y sensibilidad conservada. Laboratorio: hipokalemia severa (1,4 mEq/l), acidosis metabólica, kaliuria de 19,3 meq/l y relación potasio/creatinina urinaria de 0,31. TAC de cerebro sin particularidades, TAC de columna dorsal y lumbar con pinzamiento posterior L4-L5. ECG que evidencia morfología de bloqueo de rama derecha, y ondas T planas, se realiza corrección del medio interno revirtiendo los síntomas. Se solicita perfil tiroideo con TSH de 0,010 uUI/l, T4 27,9 ug/dl, T3 707,98 ng/dl, anticuerpos Antitiroglobulina 223,8 UI/ml, Anticuerpo Antiperoxidasa >1300,0. HIV negativo. Ecografía tiroidea: incremento de tamaño glandular a predominio de lóbulo derecho.

Se asume como parálisis hipokálemica tirotóxica. Inicia tratamiento con metimazol y propranolol, con mejoría clínica. El paciente solicita egreso voluntario.

Conclusión: En pacientes que se presentan con cuadríplejía aguda, deben tenerse en cuenta las causas traumáticas y médicas que representan 82% y 18% respectivamente. Dentro de estas últimas, rápidamente reversible se encuentra la parálisis hipokálemica tirotóxica. Se presenta con la tríada clásica tirotoxicosis, hipokalemia y parálisis muscular. La parálisis aguda asociada a hipokalemia debe inducir al médico internista a sospecharla y deberá considerarse como diagnóstico diferencial para evitar estudios innecesarios y demoras en su identificación, a fin de instaurar tratamiento oportuno evitando complicaciones fatales.

P-24-29 // ENCEFALITIS AUTOINMUNE APROPOSITO DE UN CASO.

GLORIOSO, M.; MASTROVINCENTO, V.; MAZZEI, I.; BARRA, M.; LINARES, J.; RUSCONI, S.; BARBERIS, F.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LARREA, R.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalitis límbica es una enfermedad poco frecuente. Se caracteriza por un cuadro clínico de presentación aguda o subaguda con alteraciones afectivas, mnésicas, neurovegetativas y de sueño, que se asocian a signos inflamatorios del líquido cefalorraquídeo, perturbaciones electroencefalográficas y lesiones de la circunvolución límbica. Fue descrita inicialmente asociada a neoplasias, como encefalitis autoinmune paraneoplásica. Pero en la actualidad se reconocen también casos de origen autoinmune (no paraneoplásico) e infeccioso, potencialmente reversibles.

Caso Clínico: Paciente masculino de 25 años de edad, con antecedente previo de tabaquismo de escasa cuantía. Es llevado por familiares a guardia externa por cuadro clínico caracterizado por registros febriles, convulsión tónico-clónica generalizada, lagunas mnésicas, desorientación en persona, tiempo y espacio y excitación psicomotriz. A su ingreso se le realiza TAC de cerebro, sin hallazgos de importancia y punción lumbar con LCR cristal de roca, con 40 mg/dl de proteínas, glucorraquia normal, sin células. Se decide su internación en unidad cerrada donde recibe tratamiento antibiótico por 48 hs, el cual se suspende por resultado de cultivos negativo. El paciente evoluciona sin repetir episodios convulsivos, afebril, pero agrega ideas suicidas, psiquiatría. Se interpreta el cuadro como trastorno psiquiátrico en estudio y es dado de alta a las 72 hs. Reingresa a las 12 hs por presentar nuevamente convulsiones tónico clónicas generalizadas, asociadas a desorientación, alucinaciones y excitación psicomotriz. Se realiza nueva PL la cual presenta hiperproteinorraquia con cultivos negativos y RMI que evidencia hiperintensidad en región límbica de lóbulo temporal. Se realiza tomografía de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que no evidencian lesiones sugestivas de lesión neoplásica y serología para enfermedades infecciosas y oncoanticuerpos negativos. Quedando pendiente serología para anticuerpos contra canales de potasio. El paciente evoluciona favorablemente con buena respuesta al tratamiento con corticoides e inmunoglobulina.

Comentario: El estudio inicial en un paciente con sospecha de encefalitis autoinmune debe incluir EEG, estudios por imágenes, PL, serología para enfermedades infecciosas y anticuerpos Anti NMDA, AMPA, GABA-r, HU, CV2, VGKC (LG1-CASPR2-Contactin2), Antiphisn, MAZ y Tac de tórax. La evolución benigna de numerosas encefalitis límbicas hizo sospechar también la existencia de mecanismos patogénicos reversibles. Sin embargo la patología neoplásica debe ser siempre descartada

P-24-28 // LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE

UMANSKY, M.; MAYER, B.; DI FONZO, G.; ARENAS, M.; FERNANDEZ, S.; CENIQUEL, J.; BIANCONI, I.; BENASSI, M.; PINO, F.; EVEN, M.

Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La Leucoencefalopatía Posterior Reversible es una rara entidad causada por la afectación de la sustancia blanca cerebral, especialmente en áreas posteriores de los hemisferios cerebrales. Puede ser causado por enfermedades renales, hematológicas, del tejido conectivo, hipertensión arterial, fármacos, trasplantes entre otros.

Suele ser de inicio agudo o subagudo, y la signosintomatología incluye convulsiones, cefalea, náuseas, alteraciones visuales, y empeoramiento del nivel de conciencia.

No esta bien definida la fisiopatología de esta entidad, pero parece claro que las lesiones cerebrales son secundarias al desarrollo de edema cerebral, que puede ser vasogenico (siendo este el mas prevalente) o citotoxico. La RMN es la técnica de diagnostico mas sensible para la demostración del edema cerebral vasogenico con imágenes hipointensas en t1, hiperintensas en t2 y flair. Los hallazgos de hiperintensidades en DWI y difusión restringida en mapeo ADC sugieren edema citotoxico y no vasogenico, por lo que se considera predictor de infarto irreversible y auguran peor pronóstico.

En la mayoría de los casos parece ser completamente reversible, después de tratado el factor causal. El mejoramiento imagenológico demora más tiempo que la mejoría clínica (de 2 a 6 semanas).

Caso: Se presenta paciente de 18 años, antecedentes de LMA M1 que realizo multiples esquemas de quimioterapia, con multiples intercurencias infectologicas por neutropenia. Ingresa a clínica médica por reactivación de enfermedad de base mas fusariosis diseminada por lo que realizo tratamiento con voriconazol y quimioterapia de rescate con ARA-C, clofarabina y dexametasona, evoluciona con 3 episodios de convulsiones tónico clónicas generalizadas, con parálisis de Todd (paresia braquial derecha y dismetría), con buena respuesta a carga y mantenimiento de fenitofina y levetiracetam. Se realiza TC de encéfalo (sin signos de isquemia ni sangrado agudo), puncion lumbar (liquido no patológico, con posterior cultivo negativo), RMN de encéfalo (áreas hiperintensas cortico subcorticales en t2 y flair parieto occipitales bilaterales que se extienden a lóbulos frontales y hemisferios cerebelosos, que no restringen en difusión y sugieren edema vasogenico). Se interpreta leucoencefalopatía posterior reversible con vasoconstricción reversible por quimioterapia (citarabina). Evoluciona lucido, sin foco motor con restitución ad integrum dentro de los 7 días, con buena respuesta al tratamiento antibiotico y a la suspensión de citarabina. Continuo con levetiracetam en forma profiláctica.

Comentario: Se presenta dicho caso clínico por ser la leucoencefalopatía posterior reversible una entidad de baja prevalencia de etiología múltiple, que debe ser considerada en pacientes con síntomas neurologicos que no puedan explicarse por otras entidades clínicas, siendo la RMN el gold standard en el diagnóstico y pronostico de esta entidad.

P-24-30 // ENFERMEDAD DE CREUTZFELD-JAKOB: EXPERIENCIA CLINICA Y DIAGNOSTICA EN UN PACIENTE CON DEMENCIA

BROZZI, V.; BARRERA LOPEZ, C.; PRIGIONI, S.; LARGHI, A.; CARVALLO, A.; GAITAN, L.; QUESADA, C.; MARANDO, S.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Creutzfeld-Jakob forma parte del grupo de enfermedad por priones, afecciones neurodegenerativas asociadas con el depósito de proteína priónica anormal en el cerebro, con una incidencia de uno por millón. Las manifestaciones neurológicas son demencia progresiva, mioclonías y EEG característico. La evolución de la misma es progresiva y fatal. Su etiología es genética, infecciosa o iatrogénica, edad media de presentación de 65 años. Al día momento no existen tratamientos para este grupo de enfermedades. Presentamos este caso con el objetivo de describir la experiencia clínica del enfoque diagnóstico en un paciente con demencia de presunto origen priónico.

Caso Clínico: Hombre de 66 años con antecedentes de ex tabaquista, es traído por familiares por presentar trastorno en la conducta de 15 días de evolución, asociado a episodios de desorientación y alteración en la marcha. Al examen físico de ingreso el paciente se encontraba vigíl, desorientado, sin foco neurológico, con alteración en la marcha con lateralización hacia la izquierda y temblor de reposo en miembros superiores. Resto del examen sin particularidades. Durante la internación el paciente presenta alteraciones conductuales. Se solicita laboratorio completo con serologías, dosaje de vitamina B12 y ácido fólico, perfil tiroideo, TC encéfalo y cultivo de LCR con PCR para neurovirus y VDRL, EEG, RMN de encéfalo con difusión y angiorresonancia de vasos de cuello.

Laboratorio: sin particularidades, serologías y perfil inmunológico negativo, cultivo de LCR, VDRL y neurovirus negativos. RMN de encéfalo: hiperintensidad cortical temporo-parieto-occipital de distribución bilateral simétrica; en la secuencia de difusión restricción de la señal en núcleo lenticular y caudado. EEG: paroxismos de ondas trifásicas agudas predominantes en áreas temporales, sobre una base desorganizada e hipovoltada. El paciente evoluciona rápidamente con deterioro neurológico, agregando mioclonías en 4 miembros a predominio de miembros superiores, y rigidez en 4 miembros, falleciendo al mes de iniciado el cuadro. En base a la clínica, la RMN y EEG se solicita análisis mediante Western blot de la proteína 14.3.3 en LCR, la cual al ser positiva permitió arribar al diagnóstico de enfermedad por priones probable.

Comentario: siendo la anatomía patológica necesaria para el diagnóstico definitivo (ya sea neuropatología / inmunocitoquímica / biología molecular: Western Blot de PrPsc) con los datos actuales se cumplen criterios para considerar enfermedad Creutzfeld-Jakob probable.

Conclusión: la enfermedad de Creutzfeld-Jakob es de diagnóstico dificultoso y presentación muy infrecuente. Sin embargo debe considerarse como diagnóstico diferencial a la hora de investigar cuadros demenciales agudos y subagudos de etiología incierta.

P-24-31 // LA IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ EN LA ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES

ALDINIO, V.; ZUBIRI, V.; GARGIULO, G.; GERARDI, O.; LOPEZ, M.; HUAMANCHUMO FIESTAS, J.; AREVALO, M.; RUBIÑO, V.; HEREDIA, F.; SAEZ, P.; CALIARI, D.; VOLMAN, G.

HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Células Gigantes (ACG) es una vasculitis primaria que produce una inflamación granulomatosa y necrotizante de las arterias de grande y mediano calibre. Se presenta en mayores de 50 años con predilección del sexo femenino. Sus manifestaciones clínicas son variables debido a que puede producir arteritis intra o extracraneales, síntomas sistémicos y polimialgia reumática. Dentro de los síntomas más frecuentes destaca la cefalea o dolor facial, claudicación mandibular y los síntomas oculares. Si no es tratada puede producir complicaciones severas.

Objetivo: Describir las características clínicas de dos pacientes con diagnóstico histológico de ACG, la importancia de un diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

Materiales y métodos

Se revisaron los hallazgos clínicos, de laboratorio e histológicos de dos pacientes con diagnóstico de ACG. Revisión de la literatura.

Resultados: Caso 1. Paciente femenina de 70 años de edad con antecedentes de eritema nodoso. Presenta disminución brusca de la agudeza visual bilateral de 12hs de evolución, asociado a dolor en la apertura mandibular, pérdida de peso de 15 kg, anorexia y dolor abdominal. Presentaba visión bulto y engrosamiento de arteria temporal. Eritrosedimentación (ERS) 140 mm/1hora, proteína C reactiva (PCR) 31,4.

Caso 2. Paciente femenina de 85 años de edad con antecedentes de hipertensión, hipotiroidismo, polimialgia reumática. Presento episodio único de cefalea holocraneal 10/10 y síntomas de claudicación mandibular. ERS 47 mm/hora y PCR 102,6.

En ambos casos se inició tratamiento con corticoides y se realizó biopsia de arteria temporal derecha que informo histología compatible con ACG.

Conclusión: Debido a que es una patología variable, poco frecuente y sus síntomas son inespecíficos, es infradiagnosticada.

Es importante el tratamiento oportuno con corticoides a altas dosis para evitar las complicaciones, la más frecuente la neuropatía óptica isquémica.

Si bien la biopsia nos brinda el diagnóstico de certeza no debe retrasar el inicio de tratamiento.

P-24-32 // DISECCIÓN INTRACEREBRAL ESPONTANEA EN PACIENTE JOVEN: A PROPOSITO DE UN CASO

ALDINIO, V.; LOPEZ, M.; HUAMANCHUMO FIESTAS, J.; GERARDI, O.; AREVALO, M.; HEREDIA, F.; RUBIÑO, V.; CALIARI, D.; SAEZ, P.; VOLMAN, G.; GARGIULO, G.

HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El accidente cerebro vascular isquémico (ACVI) representa la segunda causa de muerte en el mundo y la primera de discapacidad en la población adulta. El ACVI en pacientes jóvenes (menores de 45 años) tiene una incidencia en los EEUU de 10/100.000 habitantes por año, con predominio del sexo femenino (1.6:1). De ellos el 50 % es hemorrágico y el 50 % es isquémico, correspondiendo el 6-25% a disecciones arteriales.

Las disecciones carotídeas intracraneales espontáneas son raras y su etiología es desconocida, aunque se han asociado a un defecto estructural de la pared arterial. El 80 % de las disecciones intracraneales se localizan en la circulación posterior donde su mortalidad es más alta. Se manifiestan clínicamente por cefalea, seguida de signos de foco neurológico. La mayoría de los reportes describen infartos extensos con altas tasas de mortalidad.

Los métodos de estudio de elección son las neuroimágenes con estudio de los vasos intra y extracraneales.

El tratamiento se basa en la anticoagulación o antiagregación del paciente, siendo a veces posible el tratamiento quirúrgico.

Caso: Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 35 años, con antecedentes de ser tabaquista severo, cefaleas, que presentó episodios transitorios de déficit motor en hemisfero derecho, asociado a afasia de expresión. Examen físico conservado. Resonancia con angiografía de vasos intra y extracraneales con contraste: imagen hiperintensa en T2 y FLAIR en región de cabeza de caudado y núcleo lenticular izquierdo. Carótida interna izquierda presenta reducción significativa del calibre y del flujo en su porción intrapetrosa y a nivel del sifón carotídeo, arteria cerebral anterior izquierda muy delgada y poco visible. Irregularidades significativas a nivel de la arteria cerebral media izquierda. Angiografía digital: imagen compatible con trombo endoluminal en la arteria cerebral media izquierda segmento M1. Leve estenosis de arteria cerebral anterior segmento A1 izquierda. Se realiza: serologías, colagenograma, test para enfermedad de Fabry, perfil tiroideo y de trombofilia, todos arrojando resultados negativos. Ecocardiograma normal. Se inicia doble antiagregación e hipolipemiantes.

Comentario: El ACVI en pacientes jóvenes es poco frecuente, con predominio de sexo femenino.

Es fundamental determinar la etiología del ictus para poder establecer las medidas de prevención secundaria. El ACVI suele ser manifestación de diversos procesos ampliándose el espectro etiológico. El estudio debe ser más exhaustivo dada su importante implicación terapéutica y pronóstica, ya que en muchas ocasiones se trata de etiologías tratables.

Conclusión: Si bien la disección carotídea es una causa poco frecuente de ACV isquémico debe sospecharse en pacientes menores de 45 años, ya que es una entidad subdiagnosticada y a veces de difícil control, para ello es necesario un correcto empleo de los distintos métodos diagnósticos de neuroimágenes.

P-24-33 // SINDROME DE PARSONAGE-TURNER SECUNDARIO A INFECCION POR HERPES ZOSTER

FORT LEDESMA, S.; DE LEÓN, Y.; GRIOT, S.; RAMOS, F.; MACIEL, G.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El herpes zóster resulta de la reactivación del virus varicela zóster (VHZ), ocurre más frecuentemente por encima de los 50 años de edad o en estados de inmunodepresión; generalmente el cuadro clínico es benigno y autolimitado. Se han descrito varias complicaciones neurológicas como la neuralgia posherpética (la más frecuente), siendo la afectación motora de todo un plexo sumamente infrecuente.

Caso Clínico: Sexo femenino, 79 años. AP: Diabetes mellitus tipo 2, HTA, cardiopatía isquémica. Poliartralgias en tratamiento con prednisona 10 mg.

Consulta por cuadro de 5 días de evolución de parestesias, dolor y pérdida de fuerza de miembro superior derecho. Refiere haber presentado 20 días previos lesiones vesículoampollosas, dolorosas en dicho miembro, catalogadas como infección por VHZ, y tratada con aciclovir vía oral durante 7 días. Al examen neurológico presenta paresia grado 4 del miembro afectado, arreflexia e hipoestesia en territorio de C5, C6, C7 y C8. El electromiograma evidencia denervación a nivel del plexo braquial homolateral. Se realiza tratamiento sintomático de dolor neuropático y rehabilitador con mala evolución desde el punto de vista motor.

Comentario: El síndrome de Parsonage-Turner es una plexopatía braquial inflamatoria. Presenta una incidencia de 1,5 casos/100.000 habitantes. La etiología es desconocida pero en algunos casos se ha descrito en relación con infecciones o procesos inflamatorios, como el caso presentado, en el que se produjo después de la infección por VHZ. El diagnóstico es clínico y electromiográfico. No existe un tratamiento específico, estando enfocado a disminuir los síntomas y fisioterapia rehabilitadora. En algunos casos y teniendo como base la etiopatogenia inmunológica se han obtenido buenos resultados con corticoterapia, no existiendo estudios clínicos que hayan demostrado su eficacia. Presenta un pronóstico funcional favorable a largo plazo, con recuperación completa hasta en el 75% de los casos al año.

P-24-34 // ENFERMEDAD DE BEHCET ASOCIADA A NEUROPATIA CRANEAL MULTIPLE Y ENCEFALITIS DE TRONCO

FABIO, O.; PARRA, A.; FIGUEREDO, E.; QUINTANA, M.; CHIOSSI, D.; BARRIOS QUIRÓZ, N.; CASCO, C.; SPESOTT, D.; REBOLERO, R.; PEÑAFLORES, L.

Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: La enfermedad de behcet es una vasculitis sistémica autoinmune de origen desconocido. Se caracteriza por presentar úlceras orales y genitales recurrentes, afectación de vasos de diferentes calibres, compromiso ocular de piel y articulaciones además del sistema nervioso central y periférico.

Caso Clínico: Varón de 15 años. Consulta y se interna por presentar en forma progresiva cefalea holocraneal, parálisis facial periférica, diplopía y ataxia diez días de evolución asociado a fiebre intermitente. Examen físico: Afebril, úlceras orales, lesiones pustulosas a nivel del rostro; lúcido orientado en tiempo y espacio, nervios craneales: FO normal, parálisis facial periférica moderada a derecha, compromiso incompleto del III nervio craneal ipsilateral y VI nervio craneal a izquierda, ataxia de tronco, ROT simétricos, sin déficit sensitivo ni signos meníngeos.

Resultados: Laboratorio; TAC encéfalo; PL; normales con cultivos negativos. RNM Encéfalo: Lesión hiperintensa en T2 y Flair a nivel bulbo-protuberancial y pedúnculos sin realce con angio-resonancia normal.

El paciente evoluciona a los 7 días con disminución de la agudeza visual y ojo rojo se diagnostica panuveítis izquierda con Test de patergia positiva.

El cuadro se interpreta como Neuro-behcet.

Se realiza pulsos de corticoides con mejoría sintomática.

Alta y tratamiento con prednisona 1 mg/kg y azatioprina 150 mg/día.

Conclusiones: El diagnóstico de enfermedad de Behcet es principalmente clínico, se basa en criterios definidos internacionalmente. La manifestación neurológica progresiva como debut de la enfermedad es rara, siendo la asociación de neuropatía craneal múltiple y compromiso del sistema nervioso central una excepción, pudiendo evolucionar en brote y remisión o en forma progresiva como el caso clínico presentado.

P-24-36 // ENFERMEDAD DE DEVIC O NEUROMIELITIS OPTICA

MUÑOZ, S.; ETCHEVERRY, P.; DE LA CAL, I.; DE PAUL, N.; PICÓN, M.; VARGAS, J.; PRIETO BAYLAC, M.; COURTADE, P.

CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La NMO es un trastorno inflamatorio del SNC caracterizado por desmielinización severa que es mediada inmunológicamente con daño axonal a predominio de nervios ópticos y medula espinal. Es una variante de la esclerosis múltiple.

La prevalencia oscila de 0,5 a 4 por 100.000 habitantes, la incidencia en las mujeres es hasta 10 veces mayor que en los hombres.

Caso Clínico: Paciente de 54 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de obesidad grado II, dislipemia y TBO.

Ingreso por disminución de la agudeza visual a predominio derecho. 24 hs previas presento cefalea frontal de intensidad moderada, continua, asociado a dolor ocular que se intensificaba con los movimientos oculares. Agregando leve disminución de la agudeza visual. Fue evaluado por consultorio por oftalmología que realizó fondo de ojo (FO) que fue normal y el campo visual evidenció alteración en probable relación a oclusión vascular. Evoluciono desfavorablemente por lo que ingreso a UTI.

Examen físico: lúcido, compensado hemodinamicamente, diuresis (+). Pupilas reactivas, isocóricas, reflejo pupilar aferente alterado, oculomotores conservados. Reflejos osteotendinosos impresionan aumentados en miembros inferiores.

Se realiza FO signos de isquemia aguda.

TAC de encéfalo sin contraste descartó sangrado.

EcoDoppler de vasos de cuello sin alteraciones.

RNM de encéfalo con angiRNM: sin lesiones isquémicas agudas en difusión. Aislada hiperintensidad subcortical frontal derecha (secuelas microangiopáticas?).

Punción lumbar con LCR :cristal de roca, pH:8, Glucosa:0.89 g/l, proteínas totales:0.7g/l, LDH:21 %, Cl 118mEq/l, Cél escasas, hematies escasas (4-6/cpo), 98% conservados 2% crenados.

Laboratorio: Hto41% Hb14.1 g%, GB:11300/mm3 (84 seg) Plaquetas 249000/mm3U21 g/l, Cr.98mg/dl. Cocaína no se detecta, alcoholemia menor 0,1 g/l, cannabinoides y metabolitos (-). Antic anti cardiolipina (IgM IgG) (-). Anti ENA, FR, ANCA-p, ANCA-c, ANA (-).HIV (-).

Discusión: A pesar de la amaurosis bilateral, se planteo el compromiso vascular de la circulación cerebral anterior como primera causa de los síntomas del paciente, la cual fue descartada mediante estudios por imágenes. Luego de la evaluación por el servicio de oftalmología y neurología, se considero como diagnóstico diferencial neuritis óptica retrobulbar bilateral.

Se decidió iniciar corticoterapia empírica y su traslado a centro especializado donde se realizo diagnóstico NMO mediante el dosaje de anticuerpos anti-acuoporinas-4.

Conclusión: Ante la presencia súbita de amaurosis hay que sospechar de una probable etiología isquémica pero teniendo en cuenta que este caso la afectación era bilateral había que plantearse como diagnóstico diferencial las enfermedades desmielinizantes como la NMO y la esclerosis múltiple.

Ante la alta sospecha de NMO fue derivado a centro especializado donde evoluciono favorablemente con terapia inmunosupresora requiriendo de 2 meses de internación.

P-24-38 // MUJER JOVEN CON DEBILIDAD MUSCULAR FLUCTUANTE

CARDOZO, L.; FERNANDEZ, D.; FERREIRA FIGUEREDO, A.; MONTIEL ACOSTA, M.; PEÑA ALDAMA, J.; IDALINA, G.; VERA GODOY, J.; CAREAGA, L.; BLANCO, P.; MONTEFILPO, S.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La miastenia gravis es una enfermedad de la unión neuromuscular de naturaleza autoinmune que cursa en la mayoría de los casos con la involuación del timo. Se caracteriza por la debilidad y fatiga muscular, que se manifiesta durante la actividad continuada y mejora tras el reposo y la administración de drogas anticolinesterásicas.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 35 años de edad, sin antecedentes patológicos personales con historia de debilidad muscular fluctuante de 12 meses de evolución que se presenta inicialmente en miembros inferiores de forma insidiosa desencadenándose con el esfuerzo prolongado empeorando en el transcurso del día, obteniendo mejoría parcial con el reposo. Seis meses después presenta dichos síntomas con las mismas características en miembros superiores. Además refiere visión borrosa ocasional y sensación de pesadez palpebral superior bilateral. Un mes antes del ingreso se agrega al cuadro dificultad deglutoria progresiva tanto a líquidos como a sólidos con regurgitación nasal y dificultad en la articulación de palabras por tal motivo acude a nuestro servicio donde queda internada. Ante la evaluación neurológica se constata ptosis palpebral bilateral, test de fatigabilidad ocular y test del hielo positiva. Uvula con desviación hacia la izquierda, disminución de la fuerza muscular en maxilar inferior. Extremidades: motilidad activa disminuida y pasiva conservada paresia 4/5 en tercio proximal en ambos miembros, sensibilidad superficial y profunda conservada, marcha conservada, voz ligeramente nasal, sin focalización ni reflejos patológicos, con perfil colagenico, perfil tiroideo, marcadores tumorales, serología para VIH,Hepatitis,Citomegalovirus,toxoplasmosis negativos.RMNCraneencefálica normal.

Tac de tórax no se advierte ensanchamiento mediastínico.Electromiografía con estimulación repetitiva: positiva sugerente de miastenia gravis.Prueba de piridostigmina positiva obteniéndose importante mejoría del cuadro.

Conclusión: El diagnóstico fue evidente con la clínica y se confirmó mediante la práctica de diferentes pruebas, la administración de anticolinesterásicos y el estudio electrofisiológico.

P-24-37 // MONONEUROPATIA DIABETICA.

GALEANO, A.; CABALLERO CUEVAS, T.; DUARTE GOMEZ, M.; CANTERO, L.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La mononeuropatía ocular diabética es una de las formas infrecuentes de neuropatía en pacientes con diabetes que, a menudo, representa un reto desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. La mononeuritis de los pares craneales afecta con mayor frecuencia al tercer par craneal (59,3%) y con menor frecuencia al sexto par craneal (29,6%) o a múltiples pares craneales (11,1%). La conservación del reflejo pupilar es importante en el diagnóstico diferencial de las parálisis del tercer par, siendo necesaria la exclusión de una causa orgánica cuando está afectado.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 75 años, conocida diabética de larga data, en tto irregular con metformina 850mg/día. Ingresó por dolor retro ocular izquierdo de 10 días de evolución, de inicio súbito, tipo urente, de intensidad moderada, con irradiación a región temporal, que se exacerbó con movilización ocular. Posteriormente se agrega desviación ocular hacia la izquierda, diplopía y ptosis palpebral ipsilateral. Al examen físico se constata además, conjuntivas normocoloreadas, parálisis del recto superior, inferior e interno del lado izquierdo, pupilas isocóricas, centrales y reactivas a la luz.

Dosaje de glicemia en ayunas de 281 mg/dl y hemoglobina glicosilada: 9,6 %. Resto de analítica laboratorial normal.

Se solicita TAC simple de cráneo al ingreso y a las 72 horas, sin imágenes patológicas. RNM encefálica: normal, donde no se evidencian masas ni dilataciones aneurismáticas.

Con los mencionados hallazgos clínicos y ausencia de datos positivos imagenológicos, en el contexto de paciente diabética con mal control metabólico, se diagnostica mononeuropatía diabética (parálisis incompleta de III par craneal), se optimiza tratamiento para control de glicemia, complejo B vía oral, fisioterapia y seguimiento por consultorio de neurología.

Conclusión: es importante remarcar que una oftalmoplejía puede ser el primer signo de una patología grave (aneurismas, tumores, entre otros), teniendo en cuenta la localización del nervio y su relación con importantes estructuras anatómicas. En general la resonancia magnética es la prueba de imagen de elección en la evaluación diagnóstica en los pacientes con parálisis oculomotoras. En este caso tanto la TC como la RMN realizada no mostraron evidencia de aneurisma o tumoración intracranial. El buen control de la glucemia es siempre deseable para la prevención del cuadro.

P-24-39 // ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB DE PROBABLE ORIGEN FAMILIAR

DUTTO, C.; MONTE, S.; MARCHESSI, E.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; BENAVENTE, M.; GALLO, M.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es un raro trastorno neurodegenerativo invariablemente mortal que pertenece a la familia de encefalopatías espongiiformes transmisibles. Se clasifica en esporádica (90%), familiar (10%) y adquirida (<1%). Se presenta entre los 50-60 años y se caracteriza por la tríada clásica trastorno de la marcha, crisis mioclónicas y síndrome demencial de rápida evolución. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, electroencefalograma (EEG), resonancia magnética (RMN) de cerebro y determinación de la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo (LCR), siendo indispensable para el diagnóstico definitivo la biopsia de tejido cerebral.

Caso Clínico: paciente masculino de 51 años con ascendencia chilena, antecedentes de enolismo actual y hermana fallecida por demencia rápidamente progresiva sin diagnóstico etiológico, consulta por trastorno cualitativo de conciencia con excitación psicomotriz agregándose alucinaciones visuales, delirio paranoide y trastornos conductuales de 2 meses de evolución. Examen neurológico: sensorio fluctuante, alterna episodios de hipersomnia y excitación psicomotriz, lenguaje hipofluente, incoherente, desorientación global, disartria leve, mioclonías en miembros superiores. Analítica: hematócrito 46,9 %, hemoglobina 16,5 g/dL, glóbulos blancos 8850 células/mm3. TSH 0,749 uU/mL, T4 libre 1,14 ng/mL, ácido fólico 17,4 ng/mL, vitamina B12 702 pg/mL. Serología negativa. LCR: proteínas totales 1,02 g/dL, reacción de Pandy positivo. EEG: ondas agudas generalizadas, repetitivas, sincrónicas en ambos hemisferios, con períodos de atenuación o supresión de voltaje (mayor amplitud a derecha). Muestra cambios evolutivos vinculables a creciente compromiso de la actividad bioeléctrica cortical. EEG control: bajo voltaje generalizado y lentificado en forma difusa. RMN de cerebro: imagen hiperintensa a nivel cortical frontal como "ribete" e hiperintensidad de núcleo caudado derecho, isodifusión sin correlato en secuencia FLAIR y T2. Proteína 14-3-3 en LCR negativa. Paciente evoluciono desfavorablemente llegando al coma y posterior fallecimiento en los 30 días posteriores al ingreso. Necropsia de corteza cerebral compatible con encefalopatía espongiiforme: Creutzfeldt Jakob.

Conclusión: se presenta el caso de una ECJ confirmada de probable origen familiar, debido a la baja incidencia de la misma. Es importante su consideración en el diagnóstico diferencial de las demencias rápidamente progresivas. Debido a que se trata de una enfermedad para la que no existe tratamiento y que presenta mal pronóstico, la determinación genética en familiares sanos sigue siendo un dilema ético.

P-24-40 // ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA COMO DEFICIT NEUROLOGICO MULTIPLE EN PACIENTES JOVENES: PRESENTACION DE 2 CASOS

IGLESIAS, W.; GERLING, N.; GARATE, C.; LOSSETTI, L.; PIEDRABUENA TOFFOLETTI, D.; CASTIARENA, M.; FURLONG, O.; TORTOSA, F.

Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

La Encefalomielitis diseminada aguda (EMDA), es una enfermedad desmielinizante del SNC, que se presenta como un desorden monofásico asociado con síntomas neurológicos multifocales y encefalopatía. Está causada por una disregulación del sistema inmune disparada por factores infecciosos o ambientales en un huésped genéticamente susceptible. Incidencia estimada de 0,2 a 0,4 cada 100.000 hab/año.

Objetivos: Presentar dos casos de EMDA en adultos, destacando la importancia de la sospecha temprana.

Caso 1: Varón 30 años traído por familiares, encontrado en su domicilio con alteración de sensorio y evidencia de cambios de conducta durante la última semana. A su ingreso hipovolemia leve, desorientado, afasia de conducción, bradipsiquia, déficit neurológico focal braquicrural derecho con temblor distal del miembro superior derecho. Hipertonía a la movilización del hemitruco derecho. Movimientos anormales e hemicuerpo derecho. Romberg positivo, lateralización a la derecha. TAC: aumento de densidad en múltiples áreas que no realzan con contraste. LCR: cristal de roca, limpio, Glucosa 0,56 g/dl Proteínas no dosables. 2-3 células. Se inicia tratamiento con antibióticos y aciclovir. VIH negativo. RNM de encéfalo: Múltiples imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR (realzan con contraste EV) bilaterales, difusas, asimétricas, múltiples. Ante la sospecha de EMDA se inicia prednisona 1 mg/kg con reversión de los síntomas neurológicos en 48 horas. Cultivo de LCR negativos, virológico negativo. Cumple 6 semanas de tratamiento con corticoides sin recurrencias.

Caso 2: Paciente femenino 26 años ERC secundaria a SUH en la infancia, con rechazo de trasplante renal a los 10 años, en diálisis peritoneal. Presenta 24 hs de evolución vómitos, mareos e HTA medicada con enalapril en consultorio. Intercede con episodio de convulsión tónica clónica. Repitiendo dos episodios similares. Se realiza TAC de cerebro sin evidencia de alteraciones. Ionograma: Sodio 125 Potasio 5,9 Urea: 1.01 Calcio: 9,8. Se realiza diálisis y corrección del medio interno. En sala repite episodios convulsivos sin recuperación de la conciencia. Cede con carga de difenilhidantoína. Evolución bradipsíquica, bradilálica, con ataxia, paresia BC izquierda, hiperreflexia generalizada. LCR: líquido incoloro, cristal de roca, glucosa 0,75, proteínas 41 mg/dl. Directo sin bacterias. Cultivo y virológico negativo. Tinta china negativa. EEG: focos con ondas delta. RMN: Áreas hiperintensas a nivel de ganglios de la base, corticostriatal y parietal posterior. Sin realces con contraste. Inicia dexametasona EV por 5 días y luego VO por 6 semanas con descenso escalonado. Reversión completa.

Conclusión: La EMDA debe ser distinguida de otras condiciones desmielinizantes y considerarse las enfermedades de etiología infecciosa durante la fase aguda de presentación. Es importante un alto índice de sospecha, dado que su diagnóstico temprano se asocia con mejor pronóstico y resolución completa de la enfermedad sin recurrencias.

P-24-42 // PLEJIA EN MUJER JOVEN

FRANCKEN FISCHER, M.; ENCISO ARRUA, M.; DELGADO MEDINA, E.; VLCEK, K.; DIAZ FERNANDEZ, V.; FORNERÓN VIERA, P.; CRISTALDO RIENZI, M.; GOMEZ ZOTTI, A.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Los Accidentes Cerebrovasculares (ACV) isquémicos o hemorrágicos, comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores en la práctica clínica. Constituyendo el 13% de las muertes del 2008 según la OMS, y un enorme gasto social por incapacidad secular.

Caso Clínico: paciente femenino de 17 años sin patología de base conocida presenta historia de caída de la propia altura 12 hs antes con pérdida de conocimiento de segundos de duración y recuperación espontánea. En urgencias se constata plejia fasciobraquicrural izquierda. Se realiza tomografía simple de cráneo al ingreso y a las 72hs Observándose gran área hipodensa en región frontal derecha compatible con ACV isquémico de la cerebral media. Se inicia estudio de etiología del ACV con ecocardiografía transtorácica y luego transesofágica. Se encuentra un aneurisma interauricular (AIA) de 30x16mm. Paciente es dada de alta anticoagulada y retorna 3 meses después para cierre del defecto con parche de pericardio autólogo. Tras fisioterapia reestablece funcionalidad completa. Hasta la fecha sin nuevo evento vascular.

Discusión: Aunque la incidencia de ACV en pacientes entre 15 y 50 años es más baja que en los mayores de 50, no es excepcional y corresponde a un 12% del total. La mitad son isquémicos y solo en un 40% se llega a precisar su etiología.

Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de los ACV isquémicos y se deben casi siempre a la embolia de trombos formados en cavidades izquierdas del corazón.

El AIA es una deformación de tipo sacular del tejido situado alrededor del foramen oval. Su prevalencia en estudios necrópsicos se fijó en un 1% y por ecocardiografía transesofágica en 2-10% de los adultos. Está clasificada como una cardiopatía de bajo riesgo cardioembólico y su tratamiento es valorado en cada caso atendiendo factores de riesgo asociados y antecedentes de ACV transitorios o permanentes.

P-24-41 // MOVIMIENTOS COREICOS SECUNDARIOS A HIPERGLICEMIA

ARDIACA, E.; MASCIOTTA, A.; MARTIRE, M.; FARIAS, S.; FERRARI, N.; BONAPARTE, B.; JAUREGUI, L.; JAUME, R.; AZAR, A.; LANTERNIER, S.

HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La corea es un movimiento anormal involuntario breve, irregular, no sostenido, que puede comprometer diversos segmentos corporales, principalmente la porción distal de las extremidades. En la fisiopatología de este trastorno se describe una disfunción del estriado (caudado y putamen) y vía estriato-palidal. La corea puede ser expresión de una variedad de lesiones gangliobasales y como complicación de enfermedades sistémicas, trastornos metabólicos y fármacos. Un correcto diagnóstico etiológico es fundamental ya que con el tratamiento correcto de la causa se puede observar la resolución del cuadro.

Caso Clínico: Paciente de 60 años de edad con antecedentes de obesidad, Diabetes II, HTA e ICC, ingresa por cuadro de 4 días de evolución de comienzo agudo caracterizado por movimientos involuntarios coreoatetósicos en miembro superior e inferior izquierdo que ceden durante el sueño y aumentan ante el stress emocional, al ingreso se encontraba Vigil, orientado en tiempo y espacio, sin signos de foco motor, sensitivo, meníngeo, ni cerebeloso, con un examen cardiovascular, respiratorio y abdominal sin alteraciones. En el laboratorio de ingreso se destaca una glucemia de 380 mg/dl, con EAB normal y examen de orina sin cuerpos cetónicos, se realizaron laboratorios con hemogramas, coagulograma, ionograma, calcio, magnesio y hormonas tiroideas todos dentro de parámetros normales, serologías de HIV, Toxoplasmosis, CMV, VDRL (-) y HbA1C de 16%. Se realizó TAC de cerebro que evidenció aumento de la densidad del núcleo caudado, globo pálido y putamen derechos, sin cambios en el control a las 48 hs. RMN de cerebro con gadolinio que informa área hiperintensa en secuencias T1 en topografía del núcleo caudado derecho sin realce con contraste. Durante la internación se realizó control de la glucemia con insulina Glargina mas correcciones con insulina corriente, presentando disminución de los índices glucémicos lo cual se asocio a la mejoría progresiva del cuadro hasta la resolución total de los movimientos. El paciente fue dado de alta con control estricto de su DBT por consultorio externo y controles imagenológicos con RNM de las lesiones cerebrales, no presentando recaída del cuadro neurológico en 2 años de seguimiento.

Conclusión: Los movimientos coreicos pueden ser una expresión clínica de condiciones como la insuficiencia cerebrovascular, enfermedades neurodegenerativas, neoplásicas, inmunológicas, infecciosas y metabólicas. Dentro de trastornos metabólicos asociados se describen la hipocalcemia, hipernatremia y la hiper e hipoglicemia. La corea desencadenada por hiperglucemia es un fenómeno infrecuente, siendo más común en mujeres mayores y en el estado hiperosmolar no cetósico. Estos cuadros requieren de exhaustivos estudios para descartar los distintos diagnósticos diferenciales y se suelen relacionar con un buen pronóstico con el tratamiento adecuado de la causa como se observó en el caso descrito.

P-24-43 // ACV ISQUEMICO DE CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA Y CEREBRAL POSTERIOR

BALDASSERONI, L.; BARRECA, E.; VARELA, M.; BOFFELLI, N.; COIRO, M.; FUENTES, J.; MARTIN, C.

Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: El 75 a 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos. La Arteria Cerebral Media es la principal afectada debido al mayor caudal que posee. Existe una variante en la irrigación cerebral conocida como Origen fetal de la Arteria Cerebral Posterior, donde dicho vaso, tiene su origen en la porción supraclinoidea de la Arteria Carotida Interna. En estos casos, los eventos que comprometen la Arteria Carótida Interna, en su porción proximal al nacimiento de la Arteria Cerebral Posterior, darán como resultado el compromiso de ambos territorios simultáneamente.

Caso clínico: Mujer de 74 años de edad tabaquista de 15 paquetes años, sin criterios de bronquitis crónica, consulta por presentar asimetría facial derecha, debilidad braquial ipsilateral, afasia no fluente de 24hs de evolución. Al examen físico: TA 180/70 mmHg, FC 81 lpm FR 18 rpm, Saturación: 98% al 0,21, vigíl, Parálisis facial derecha, paresia moderada braquial, hemianopsia temporal ipsilateral.

Laboratorio: Hto 40.4% Hb 13 g/dl Gb: 9600/ml (70% N) Glucemia 152 mg/dl Urea: 15 mg/dl Creatinina: 0.72 mg/dl Sodio 140 mEq/l Potasio 4.3 mEq/l Cloro 101 mEq/l Plaquetas 266.000 KPTT29 TP100 RIN 1

Tac de encéfalo: Áreas focales hipodensas cortico-subcorticales a nivel fronto-temporo-parietal izquierdo que impresionan corresponder a lesiones isquémicas agudas-subagudas.

RNM de encéfalo: Imágenes cortico-subcorticales a nivel temporo-occipital, opérculo frontal y tálamo izquierdo correspondientes a territorio terminal de la arteria cerebral media y territorio central y terminal de la arteria cerebral posterior.

Angiorresonancia de vasos del cuello: carótidas y vertebrales sin alteración, se evidencia irregularidades a nivel parietal en el bulbo carotideo izquierdo. Se menciona como variante anatómica origen fetal de la arteria cerebral posterior izquierda.

Ecodoppler de vasos del cuello: Ambas arterias Carótidas Internas con obstrucción del 55% de la luz. Ecocardiograma doppler sin alteraciones. Se interpretó el cuadro como accidente cerebro vascular isquémico. Se inicia tratamiento con aspirina y estatinas. Evolución con mejoría de los síntomas. Egresó con internación domiciliar para rehabilitación motora y fonoaudiológica.

Comentario: El origen fetal de la Arteria Cerebral Posterior ocurre en el 10% de los casos tanto en el territorio derecho como en el izquierdo y un 8% de forma bilateral.

En el tipo fetal de la circulación posterior, las fronteras entre ambas circulaciones, anterior y posterior, se pierden y hay mayor predisposición a eventos vasculares que comprometan cualquier territorio de los hemisferios cerebrales o ambos al mismo tiempo.

Deben sospecharse dicha variante anatómica ante un paciente con ACV que comprometa el territorio anteroposterior

P-24-44 // DEMENCIA FRONTOTEMPORAL ASOCIADA A ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA. REPORTE DE UN CASO.

RAMIREZ, J.; BANDEO, L.; POSADA GUZMAN, A.; EMERY, N.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), es la afectación progresiva degenerativa de las motoneuronas más frecuente. Tiene una sobrevida media de 1-3 años. El cuadro inicia con debilidad asimétrica de miembros superiores, luego paresia marcada, atrofia, fasciculaciones, extrapiramidalismo y finalmente síntomas bulbares comprometiendo la deglución y respiración. Su diagnóstico es clínico y electromiográfico, y el tratamiento paliativo. La demencia frontotemporal (DFT) es también un grupo de enfermedades neurodegenerativas que se caracteriza por alteración del comportamiento con cambio de la personalidad, conducta social y lenguaje. Es la 3 causa de demencia degenerativa luego de la enfermedad de Alzheimer y la demencia con cuerpos de Lewy; y la 2 en menores de 65 años. Estas entidades tienen presentación familiar y se ha descrito la asociación entre ambas.

Varón de 71 años, hipotiroideo, asmático, tratado quirúrgicamente por cáncer de próstata; con cuadro clínico de 2 años de evolución de descuido de la higiene personal, mal manejo del dinero, conductas inadecuadas, tendencia al mutismo, risa inmotivada y episodios de desorientación marcada; siendo hallado en otro centro tras 2 días de desaparecer de su domicilio. Se realizan TC, angioRM y RM de cerebro sin lesiones agudas, con desproporción cortical frontotemporal, SPECT cerebral: hipocaptación frontotemporal izquierda, perfil tiroideo: hipotiroidismo subclínico, serologías y estudios de autoinmunidad negativos, dosaje de vitaminas B12 y B9 dentro de valores normales, LCR normal y evaluación neurocognitiva con declinación de las funciones cognitivas (memoria, verbal, atención y lenguaje) y funciones ejecutivas (perfil cortico-subcortical). En la exploración física se detectaron fasciculaciones, evidenciando en electromiograma de 4 miembros compromiso de motoneurona inferior en miembros inferiores y músculos paravertebrales; interpretado como DFT asociada a ELA se solicita test genético de C9ORF72.

Hay un creciente reconocimiento, basado en datos clínicos, genéticos y epidemiológicos, de que la ELA y la DFT representan un continuum de la enfermedad, caracterizada por inclusiones TDP43+ en el sistema nervioso central; esto provee evidencias moleculares de un mecanismo subyacente en común. El 50% de los pacientes con ELA desarrollan varios grados de deterioro cognitivo y el 15% de los pacientes con DFT desarrollan ELA. Recientemente se descubrió que la mutación del gen C9ORF72 es relacionada con la mayoría de los casos de ELA, DFT y DTF + ELA.

El caso presentado de DFT con diagnóstico después de 2 años de evolución, asociado a ELA detectada durante la internación, demuestra que son un reto clínico, interesantes por su infrecuencia; entendiéndose como un espectro extendido de la enfermedad neurodegenerativa. La importancia de detectarlas radica en prever los requerimientos, dada su naturaleza progresiva, degenerativa e incapacitante y sus subsecuentes complicaciones y mal pronóstico

P-24-46 // SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO

BRUNO, L.; COSEANO, M.; VAN KEMENADE, V.; CAPELLI, A.; FAVARETO, J.; GENTA, M.; CICCHESI, S.; TORRES GIRAUDO, S.; SCHIAVONI, M.; ZANARDI, L.; CORSALINI, N.; PAGANELLI, R.; RIVA, F.

Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El Síndrome Neuroleptico Maligno (SNM) es un cuadro infrecuente que representa una urgencia potencialmente letal, asociado a el uso de agentes neurolepticos y antieméticos.

Presentamos un caso de SNM causado por asociación de antipsicóticos atípicos y típicos de depósito.

Caso Clínico: Paciente femenina de 66 años de edad con antecedentes personales de psicosis obsesiva, hernia de hiato, úlcera gástrica, hipotiroidismo, miomas uterinos, HTA, alergia a penicilina, institucionalizada en clínica psiquiátrica un mes previo al ingreso hospitalario. Medicada con clonazepam 3mg/día, risperidona 4,5/día, sertralina 100 mg/día, levotiroxina 50 mcg/día, enalapril 10mg/día, omeprazol 40 mg/día y haloperidol decanoato 150mg en los últimos 45 días previo al ingreso. Ingresa por fiebre persistente de 7 días de evolución, asociada a incontinencia urinaria, en tratamiento con ciprofloxacina, por probable ITU.

Durante la internación, agrega deterioro progresivo del sensorio, rigidez generalizada, opistotonos y mutismo, con persistencia febril e inestabilidad hemodinámica.

Se sospecha cuadro de meningoencefalitis por lo que se decide realizar imagenología, punción lumbar, toma de cultivos y rotación de antibióticos.

Laboratorio: Hb: 9.4g/dl; Hto: 29.2%; Gb: 23140 mm³ (93%N); VES: 50mm; Pq: 20400mm³; Cr: 1.65mg%; Ur: 101mg%; Gli:108 mg%; BrT: 0.53 mg%; FAL :270 UI/l; TGO: 57 UI/l; TGP: 51 UI/l; LDH: 1092UI/l; CPK: 2780; Pt: 5.72gr%; Al: 2.3g/dl; Cai: 5,65mg%; Mg: 2.35mg%; Na: 165 mEq/l; K 3,65 mEq/l; Cl127 mEq/l. Ph: 7.34; SO2:90%; PO2:65mmHg; PCO2:27mmHg; HCO3-:15mEq/l; EB: -9,1; TP: 35 Concentración: 17%; RIN: 3,8; KPTT: 30,8.

Hemocultivos y urocultivo negativos.

TAC de cráneo: lesión expansiva extra axial en angulo ponto cerebeloso izquierdo, calcificado de 30 x 17 x 20 mm

PL: Aspecto: cristal de roca; Pr: 0.14; Glu: 0.75; Cl: 9.42; Pandy (-); elementos: 1; LDH: 63 UI/l; Ac láctico: 2,6 mmol/l. Cultivo negativo

Evoluciona con persistencia febril, sin mejoría neurológica, leucocitosis, aumento CPK, LDH, lo que nos orienta al diagnóstico de SNM.

Conclusión: El SNM es una entidad que no tiene un test diagnóstico específico por lo cual se realiza a partir de anomalías clínicas y de laboratorio excluyendo otras causas que lo justifiquen.

P-24-45 // PARALISIS FACIAL RECURRENTE Y LENGUA PLICATA COMO PRESENTACION OLIGOSINTOMATICA DEL SINDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL. UNA RARA PATOLOGIA OLVIDADA

POSADA GUZMAN, A.; GIULIANI, F.; YOUNG, P.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR) es un raro trastorno de etiología incierta descrito a principios del siglo XX, comprende una triada clásica de edema orofacial, parálisis facial periférica recurrente y lengua plicata. La regla es su presentación oligosintomática. Su diagnóstico es clínico, pero la histopatología ayuda a revelar infiltrados granulomatosos no caseificantes y su ausencia no excluye el diagnóstico.

Caso Clínico: Hombre de 35 años sin antecedentes clínicos de relevancia, con cuadro de 12 años de evolución de episodios recurrentes de parálisis facial periférica izquierda asociados a disgeusia y otalgia, además de lengua plicata. De sus 4 hermanos, 3 padecían también de parálisis facial a repetición. Presentó laboratorio completo dentro de parámetros normales, audiometría bilateral normal, radiografía de tórax sin particularidades y resonancia magnética de cerebro y oído con contraste que informó realce del nervio facial izquierdo en su porción intracanalicular y petrosa. La dificultad diagnóstica radicó principalmente en que la presentación del cuadro fue oligosintomática, los episodios ocurrieron con años de diferencia y a que no hubo simultaneidad de los síntomas.

Discusión: La mayor parte de los autores sostiene que la triada clásica del MRS no cubre adecuadamente el espectro clínico de la enfermedad. Los signos y síntomas de este espectro extendido afectan los tejidos orales presentando edema de la mucosa gingival, bucal y palatina, e incluso de la faringe y laringe; también puede haber disfunción de las glándulas salivares y disgeusia. La evolución suele tener tendencia a la recidiva, cronicidad y posterior deterioro. No hay estudios suficientes para recomendar algún tratamiento específico, se reportan antiinflamatorios no esteroides, corticoides, metronidazol, dapsona, aciclovir, metotrexate, talidomida y descompresión quirúrgica del nervio facial; cada uno según el caso clínico en particular.

Conclusión: El SMR sigue siendo en la actualidad una entidad poco conocida en cuanto a etiología, pronóstico y tratamiento se refiere. Su baja frecuencia hace además que su diagnóstico se retrase en la mayoría de los casos, especialmente cuando no se evidencia la triada sintomática completa y cuando no hay simultaneidad de los síntomas, como en el caso de nuestro paciente. Por otra parte, no existe un tratamiento bien definido ni definitivo para la mayoría de los pacientes, por lo que es necesario individualizar su terapéutica.

P-24-47 // TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD SECUNDARIA A MALFORMACION ARTERIOVENOSA CEREBRAL. A PROPOSITO DE UN CASO

BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; AGUILAR, G.; DENIS, A.; PEÑA ALDAMA, J.; MORA DIAZ, D.; MERCADO, J.; CARTAMAN, P.; SIGAUD BRUST, A.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales (MAV) son un trastorno de los vasos sanguíneos del cerebro, en los cuales existe una conexión anormal entre las arterias y las venas sin la presencia de capilares o parénquima cerebral, de naturaleza congénita. Sus síntomas dependen de la ubicación, tamaño o complicaciones (sangrado) que presenten.

Caso Clínico: varón de 72 años, hipertenso, es traído por familiares por presentar un cambio progresivo de la personalidad. Refieren que desde el último mes presentaba conducta violenta por momentos y apatía en otros, además de lenguaje incoherente ocasional, alucinaciones visuales, ideas de persecución y conducta sexual inoportuna por insinuaciones e intento de agresión sexual hacia su esposa. Refieren que desde hace un año empieza a presentar trastornos de concentración y trastornos cognitivos. Fue evaluado por neurólogo que lo había medicado con memantina. Sin mejoría del cuadro. Examen físico: Glasgow 15/15, irritable por momentos, sin déficit motor ni sensitivo, marcha atáxica, alteración de la memoria retrograda Laboratorio y gabinete: Hemograma y química sanguínea: dentro de límites normales. TC de cráneo: imagen con densidad cálcica en región cortical del lóbulo frontal derecho, edema perilesional. Angio RMN encefálica: MAV de alto flujo frontal derecha. Arteriografía de 4 troncos: MAV gigante que se llena por ambas carótidas internas mayormente del lado izquierdo y llenado por vertebral derecha. Se presenta el caso a neurocirugía quienes deciden no realizar conducta quirúrgica por MAV de gran tamaño que se encuentra en área elocuente del cerebro, se sugiere buen control de presión arterial y seguimiento por neurología. Es dado de alta con Acido Valproico y Clonazepam.

Discusión: Las MAV pueden presentarse como un accidente cerebro vascular hemorrágico, convulsiones, manifestaciones focales o en menor frecuencia por cambios conductuales, por lo cual es importante tener en cuenta como diagnóstico diferencial en casos de pacientes con trastornos de comportamiento y que presenten una lesión ocupante de espacio a nivel cerebral. La experiencia en el tratamiento de estas lesiones ha permitido entender que ninguna de las opciones terapéuticas invasivas disponibles está libre de riesgos y complicaciones.

P-24-48 // ENFERMEDAD DE MOYAMOYA. REPORTE DE UN CASO

HEREDIA, C.; ROMANO, J.; VIA, R.; PETRINI, B.; GAUNA, C.; VAZQUEZ, A.; CANCIANI, J.; FANELLI, M.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de moyamoya es una arteriopatía oclusiva crónica progresiva de la circulación cerebral anterior asociada al desarrollo de una red vascular colateral compensadora. Etiología desconocida. Incidencia 0.086/100000 habitantes, más frecuente en raza asiática, predomina en mujeres (2:1), edad de comienzo con comportamiento bimodal (5-15 y 35-50 años). Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al grupo etario y son consecuencia de la enfermedad vascular cerebral isquémica y de los mecanismos compensadores, siendo las más frecuentes la cefalea refractaria al tratamiento médico, el accidente cerebro vascular y las convulsiones. Menos del 10% manifiesta trastornos cognitivos y de la personalidad. La angiografía es el Gold Standard para el diagnóstico. No existe tratamiento curativo. La prevención secundaria se centra en técnicas quirúrgicas de revascularización y manejo conservador con antiagregación. El curso de la enfermedad varía desde un proceso clínico silente durante años, hasta una rápida progresión hacia la discapacidad severa.

Caso Clínico: Mujer de 39 años con antecedentes de DBT tipo 1 consulta por cuadro de aproximadamente 8 meses de evolución caracterizado por cambios en la personalidad, dificultad para mantener la atención, bradipsiquia y tendencia a la postración. Ingresó a un hospital con diagnóstico de síndrome del lóbulo frontal. TC cerebro sin cte: imagen frontal derecha de aspecto vascular isquémico. RMN cerebro: imagen compatible con proceso isquémico subagudo tardío/crónico cortico subcortical frontal bilateral a predominio derecho, y otras compatibles con procesos isquémicos agudos en giros corticales frontales bilaterales. AngioRMN: marcada pérdida de señal en proyección de arterias cerebrales medias, anteriores, y ramas terminales. Angiografía: ausencia de ambas arterias cerebrales anteriores y medias con aparición de imágenes características de fenómeno de moyamoya. Laboratorio: FAN-ANCA-SAF-HIV-HBV-HCV-VDRL negativos. Complemento en valores normales. LCR: no patológico, VDRL y tinta china negativas. Se interpreta cuadro como síndrome frontal secundario a enfermedad de moyamoya. Se otorga el alta con tratamiento antiagregante quedando en seguimiento por servicio de clínica médica y neurocirugía en plan de revascularización quirúrgica del SNC. Dos meses más tarde reingresa por nuevo evento isquémico y fallece durante la internación.

Conclusión: El diagnóstico etiológico de la enfermedad vascular cerebral isquémica en pacientes jóvenes representa un desafío en la práctica médica diaria. La enfermedad de moyamoya es una entidad rara e infrecuente en nuestra población, siendo la misma un diagnóstico de exclusión que la diferencia del síndrome de moyamoya secundario a etiología conocida. Presentamos el caso por tratarse de una presentación clínica infrecuente de una enfermedad poco habitual.

P-24-50 // SINDROME NUMB-CHIN COMO PRIMERA MANIFESTACION DE LINFOMA DE BURKITT EN PACIENTE HIV POSITIVO

GIL, M.; CAMACHO, Ó.; SARACENO ESPARZA, M.; SANTILLI, J.; LEGUIZA, M.; GROSSO, M.; GRECCO, H.; FINKELSTEIN, A.; MOZZI, P.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome Numb-Chin (NCS) es una neuropatía sensitiva infrecuente caracterizada por hipoestesia, entumecimiento y dolor en región mentoniana, habitualmente unilateral. Puede ser secundaria a causas dentarias traumáticas y patologías sistémicas (colagenopatías, amiloidosis entre otras); sin embargo, lo más importante es su asociación a procesos malignos como cáncer de mama (40%), Linfoma no Hodgkin (20%), y cáncer de próstata (6%). El pronóstico en estos pacientes suele ser desalentador. Describimos un caso de un paciente con Linfoma de Burkitt que presentó NCS como primera manifestación.

Caso Clínico: Paciente masculino de 50 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y HIV con últimos controles de CD4 727cel/mm3, CV 21300copias, sin tratamiento antirretroviral y seguimiento irregular. Concurrió a consultorio por una hipoestesia mentoniana de dos meses de evolución, que posteriormente asocia dolor neuropático en miembro superior izquierdo, y ptosis palpebral izquierda. Laboratorio: Hto 47%, GB 7500/mm3, Plaquetas 228000/mm3, LDH 621 U/L. Proteinograma electroforético normal. ERS 33mm/h, PCR 3.11mg/dl, Serologías: VDRL no reactiva. VHA IgG positiva, VHB core total positivo, VHB core IgM negativo, VHB HBS AG negativo, IgG positivo para EBV y CMV. TAC de encéfalo, abdomen y pelvis con contraste sin hallazgos patológicos, TAC tórax: engrosamiento de pleura costal izquierda asociado a fractura de costilla adyacente. RNM encéfalo y angioRNM con gadolinio sin particularidades. Punción lumbar (PL): 5 células, hipoglucoorraquia, directo negativo. El paciente evoluciona con parálisis completa del tercer par craneal izquierdo asociado a disfagia. Se realiza nueva PL con persistencia de hipoglucoorraquia y aumento de celularidad a predominio mononuclear, por lo que se inicia tratamiento antifímico empírico. Posteriormente progresa el foco neurológico con paresia moderada a severa de miembros superiores, plejía de miembros inferiores, arreflexia y bradipsiquia. RNM columna evidencia lesión extramedular C4-T8 de aspecto infiltrativo. Frotis de sangre periférica: GB 49340 células, con predominio de formas inmaduras. PAMO con infiltración de 80-90% con células de aspecto blástico. Biopsia de médula ósea y citometría de flujo compatible con linfoma de Burkitt. Se inicia tratamiento con Metotrexate intratecal, y esquema CVAD de quimioterapia. El paciente fallece.

Discusión: El NCS se asocia a diferentes neoplasias. El mecanismo fisiopatológico puede corresponder a compresión nerviosa metastásica, invasión meníngea o isquemia de la rama maxilar inferior del V par craneal secundaria a inflamación. El Linfoma no Hodgkin es una de las entidades más frecuentemente relacionadas con este síndrome. Existen muy pocos reportes en pacientes HIV positivos, asociándose particularmente con el Linfoma de Burkitt, como en este caso. Por esto, destacamos la importancia de sospechar un proceso maligno ante un NCS, a fin de tomar una conducta precoz.

P-24-49 // ENCEFALITIS LIMBICA. REPORTE DE UN CASO.

OTERO, S.; SACCHI, W.; IBARZABAL, J.; BLESIO, A.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La encefalitis límbica (EL) es una entidad clínica neurológica, de presentación subaguda con alteraciones cognitivas, crisis convulsivas, confusión, trastornos del sueño y trastornos psiquiátricos. Existen múltiples causas, sin embargo en pacientes con síntomas principalmente atribuibles a disfunción de las estructuras límbicas la etiología infecciosa, la autoinmune y la paraneoplásica son los diagnósticos a considerar.

Caso Clínico: Varón de 41 años con síndrome febril de una semana de evolución que agrega 2 episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Al examen físico se encontraba vigil, desorientado, bradipsíquico, con conductas inapropiadas, discurso incoherente y labilidad emocional, nistagmus horizontal a la mirada extrema. Al ingreso se inicia tratamiento con ceftriaxona (total 2 días), aciclovir (total 10 días) cubriendo posible etiología infecciosa. Por presentar deterioro progresivo del sensorio y status convulsivo es derivado a cuidados intensivos. Se inicia fenobarbital, pulso de corticoides y gammaglobulina humana interpretándose el cuadro como encefalitis autoinmune. Laboratorio: glóbulos blancos 17.000/mm3, CPK 255 U/L, LDH 290 U/L, reactantes de fase aguda normales. HIV, VHB, VHC y VDRL: no reactivos. Líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto, glucosa y proteínas normales, 8 elementos/mm3 (100% mononucleares). Cultivo de LCR y hemocultivos para gérmenes comunes: negativos. PCR en LCR para VZV, CMV, VEB, VHS I y II, enterovirus y parvovirus B19: no detectables. Anticuerpos (Ac) IgM contra VHS I y II: negativos. Ac. anti-toxoplasmosis IgG: positivos 15 UI/ml, IgM negativo. Hisopado virus influenza: negativo, IgG e IgM Mycoplasma pneumoniae: negativos. Perfil tiroideo normal. Ac anti-TPO, anti-tiroglobulina, factor reumatoideo, complemento, factor antinuclear, ANCA y Ac anti-celiaca: normales. Anti-Cardiolipinas IgG positivo e IgM negativo. Alfafetoproteína y gonadotropina coriónica humana: normales. Electroencefalograma: desorganizado, asincrónico, identificado de mediana amplitud, descargas de punta onda sobre áreas izquierdas. Tomografía (TC) de cráneo sin lesiones. Resonancia magnética (RMI) de cráneo, hiperintensidad en T2 y FLAIR e hipointensidad en T1, predominantemente cortical, ambos lóbulos temporales profundos, con extensión hacia los hipocampos con aumento de la señal en difusión y mapa de ADC. TC de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos de jerarquía. Presenta una buena evolución en cuanto a las manifestaciones neurológicas sin evidencia de neoplasia en estudios iniciales con alta hospitalaria posterior.

Comentario: La EL es una entidad rara, tanto la etiología paraneoplásica como la autoinmune. En esta última se presenta una respuesta inmunomediada de tipo humoral y suele tener buena evolución con el tratamiento inmunosupresor, por lo que es de crucial importancia su sospecha. Los tratamientos de primera línea son metilprednisolona, inmunoglobulinas o plasmaféresis.

P-24-51 // SINDROME DE GUILLAIN BARRE (SGB) VARIANTE AMSAN. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

CABALLERO VILLARREAL, G.; AGUILAR, R.; DESTEFANO, M.; BRUERA, M.; COLOMBO BERRA, C.; BALDOMÁ, F.; TORTOLO, M.; FERRER, J.

Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

El SGB es una polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante poco común, constituye una emergencia grave en neurología. Tiene una incidencia de 1 o 2 casos cada 100.000 habitantes. Hasta el 20% de los pacientes resulta severamente discapacitado y aproximadamente el 5% muere a pesar del tratamiento.

La forma desmielinizante es la más frecuente, y existen subtipos axonales que representan el 3-5 % de los casos, con una evolución clínica más tórpida y mayor riesgo de requerir ventilación artificial.

Se presenta el caso de un paciente con la variante AMSAN (neuropatía axonal sensitivo motora aguda), que se caracteriza por degeneración axonal motora y sensitiva, con nula o mínima desmielinización, y nervios periféricos inexitables. Presenta una recuperación más lenta y se ha asociado a infección por *Campylobacter jejuni*.

Caso Clínico: Varón, 51 años, DBT tipo 2 sin daño de órgano blanco significativo.

Comienza hace 7 días con dolor en miembros inferiores, de inicio brusco, carácter urente, intensidad 7/10, que no cede con AINES, acompañado de parestesias en los 4 miembros y hemiabdomen inferior.

No había recibido vacunas ni presentado diarrea u otros cuadros patológicos relevantes en los últimos meses. Examen físico: Lúcido.

Debilidad para la presión en ambos miembros superiores.

Dolor espontáneo y a la palpación en cara posterior de ambos muslos. Lassegue +10°. Hipopalestesia en ambos miembros inferiores.

Hiporreflexia rotuliana y aquileana bilateral.

Sensibilidad táctil conservada.

Laboratorio: VES: 30mm/h, PCR: 96mg/L; CPK:38U/ml; TGO:268U/L; TGP:368U/L

Inmunológico: negativo

Serología para CMV,VEB,Trichinella spiralis: negativos.

Coprocultivo: negativo para C. jejuni

Proteinograma por electroforesis y TSH: normales

LCR: Proteínas: 151mg/dl. Células 1-2/mm3

EMG: Polirradiculoneuropatía axonomielinopática subaguda de los cuatro miembros con predominio axonal y de miembros inferiores.

Se realizó tratamiento analgésico sin respuesta, evolucionó con debilidad progresiva de los 4 miembros. Se inició Inmunoglobulina EV y kinesioterapia con mejoría clínica.

Discusión: El síndrome de Guillain Barré se caracteriza por parálisis arrefléxica y disociación albuminocitológica. La presentación más frecuente se caracteriza por debilidad bilateral progresiva y simétrica de ambos miembros inferiores.

En este caso, el síntoma predominante fue dolor, por lo que se descartó en primera instancia miopatías inflamatorias idiopáticas, compresión nerviosa por patología de columna vertebral y neuropatía diabética. Se interpretó el cuadro como Síndrome de Guillain Barré variante AMSAN.

Se recomendó el tratamiento con recambio plasmático o inmunoglobulina Intravenosa Inespecífica, dentro de las dos semanas de comienzo de los síntomas.

Presentamos el caso clínico por la presentación atípica, resaltando la importancia de considerar al SGB como un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en pacientes que presentan dolor en extremidades sin debilidad ni evidencia de daño muscular.

P-24-52 // SINDROME DE CLIPPERS (INFLAMACION LINFOCITICA CRONICA PERIVASCULAR CEREBELOSA CON RESPUESTA A CORTICOIDES) COMO AGENTE ETIOLOGICO DE SIND. CEREBELOSO.

FIGUEROA, P.; SEVILLA, S.; FERNANDEZ, F.; FUNES, J.; BUERI, J.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome CLIPPERS es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central cuyo rasgo distintivo son las lesiones puntiformes en el troncoencéfalo. Clínicamente, se manifiesta como Sínd. Cerebeloso. En la anatomía patológica, aparecen infiltrados de linfocitos T en los espacios perivasculares troncoencefálicos y se caracteriza por respuesta clínica favorable al tratamiento con corticoides.

Caso Clínico: Paciente masculino de 62 años, que consulta por cuadro de instauración aguda de diplopía, que en los 6 meses posteriores progresa con ataxia, disfagia y disartria. Como hallazgo positivo en el examen físico se objetiva nistagmus horizontal inagotable que lateraliza a la izquierda. Es estudiado por ambulatorio donde se le realiza, RNM cerebral; con lesión difusa e hiperintensa en secuencia FLAIR/T2 a nivel de pedúnculos cerebelos, protuberancia y tálamo. Se completan estudios con punción lumbar (acelular con escaso aumento de proteínas), muestra para cultivo y pr virales (PCR VEB, HS I y II, VZ, VZ, CMV), habiendo descartado etiología autoinmune (Anti Hu negativo). Como único hallazgo positivo PCR VEB en líquido cefalorraquídeo.

Por empeoramiento de cuadro clínico se le efectúa biopsia cerebral con anatomía patológica que evidencia, infiltrados linfocitarios parenquimatosos y perivascular CD3 positivo.

Con dicho cuadro clínico y los mencionados estudios ingresa a internación de clínica médica. Se plantean diagnósticos diferenciales entre otros; encefalitis viral vs posinfecciosa, síndrome paraneoplásico y síndrome de CLIPPERS. Ante el empeoramiento clínico; disfagia, ataxia severa, y disartria. Sin haber recibido tratamiento y con el hallazgo en LCR de PCR positivo para VEB, inicia tratamiento con valaciclovir 1 gr cada 12 horas por tres días, sin mejoría. Se repite PCR VEB en LCR con resultado negativo.

Debido a las lesiones características en RNM, la biopsia cerebelosa con infiltrado linfocítico perivascular (Cel T CD3), la clínica compatible con síndrome cerebeloso y habiendo descartado otro diagnóstico alternativo, se interpreta cuadro clínico compatible con síndrome de CLIPPERS. Con esta aproximación diagnóstica inicia corticoides a altas dosis, (1gr de metilprednisolona, por 5 días), con posterior descenso. Luego del tratamiento presenta franca mejoría clínica, se le efectúa RNM cerebral, la cual evidencia disminución de las lesiones pontocerebelosas.

Conclusión: Ante la presencia de síndrome cerebeloso agudo, es importante considerar el síndrome de CLIPPERS como agente etiológico. Solo existen 60 casos reportados a nivel mundial, por lo que consideramos relevante difundir este caso.

P-24-54 // DEGENERACION CEREBELOSA PARANEOPLASICA ASOCIADA A RECIDIVA PRECOZ DE CANCER DE PULMON DE CELULAS PEQUEÑAS

MONAT, P.; ANGULO, T.; ALTAMIRANO, M.; PETRINI, B.; BRIGANTE, A.; MONTICO, M.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP) es una rara entidad con una incidencia de menos del 1% en los pacientes con cáncer. Clínicamente se presenta con ataxia, disartria, temblor de intención, nistagmo, vértigo y diplopía. El 50% presenta síntomas y signos extracerebelosos, teniendo como característica que las funciones cognitivas se encuentran preservadas. La DCP se desarrolla en el curso de semanas a meses, 50% de los casos precede meses a años los síntomas del tumor, y menos frecuentemente alerta sobre la recurrencia. El diagnóstico se basa en la clínica y la existencia de anticuerpos antineuronales, que si bien su presencia ayudan al diagnóstico, su ausencia no lo descarta. Los anticuerpos antineuronales (anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri y anti-Tr) orientan a la etiología del diagnóstico. Se han postulado distintas opciones de tratamientos con escasa respuesta al mismo dado que al momento de la presentación la pérdida neuronal probablemente sea irreversible.

Caso Clínico: Mujer de 65 años de edad con antecedentes de Cáncer de pulmón de células pequeñas realizó tratamiento QT y RT, en remisión. Comienza hace un mes con diplopía intermitente, inestabilidad en la marcha, agregando en los últimos días disartria. Examen físico: Marcha atáxica con aumento de la base de sustentación. Ataxia de miembros superiores bilateral a predominio izq. Hiporeflexia generalizada. Nistagmus horizontal-rotatorio bilateral. Disartria. RNM de Cerebro con gadolínico: amplitud involutiva de sistema ventrículo cisternal. Leves signos de leucoaraiosis periventricular asociado a algunas imágenes puntiformes, hiperintensas en T2 y Flair en proyección subcortical bihemisférica de probable naturaleza vascular. Tronco encefálico sin lesión. Ante la sospecha de DCP se realiza punción lumbar evidenciándose líquido cristal de roca, sin células. Citometría de Flujo de LCR negativa, dosaje en LCR de Anti-Hu, Anti-Yo y Anti-Ri negativo. Inicia gamma globulina EV con escasa respuesta. PET sin lesiones hipercaptantes. Evoluciona a los 5 meses con recaída de su enfermedad localizada en pulmón reiniciando tratamiento quimioterápico.

Conclusión: La DCP es una patología de baja frecuencia, donde su diagnóstico depende principalmente de una alta sospecha clínica. Si bien la presencia de anticuerpos específicos puede ser útil en la orientación al diagnóstico, su ausencia no lo descarta. En nuestro caso la alta presunción clínica primero en el diagnóstico y si bien no obtuvimos resultados positivos en el dosaje de anticuerpos ni evidencia de recaída por PET, la evolución de la paciente con la recaída tumoral a los 5 meses confirma el diagnóstico.

P-24-53 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PACIENTE JOVEN. DISECCION VERTEBRAL

GOMEZ ACEVEDO, J.; HEREDIA, C.; ACHILLE, M.; TOMBINI, D.; IBÁÑEZ, S.; CASTRESANA, L.; MONTICO, M.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos en los pacientes jóvenes involucran a la población entre 15 y 50 años y representan el 10 al 14% de los ACV isquémicos. La disección de la arteria vertebral (DAV) representa el 10-20%. Existen factores predisponentes como la HTA, la migraña, el uso de anticonceptivos o la displasia fibromuscular y factores precipitantes como hiperextensión o rotación del cuello, siendo las maniobras quiroprácticas un responsable a destacar. La DAV es más frecuente en su porción extracraneana. La presentación clásica se manifiesta con dolor cervical posterior y cefalea occipital, seguido de déficit focal por compromiso de la circulación posterior. En ciertas oportunidades el inicio de los síntomas focales también pueden ser inespecíficos. El diagnóstico de certeza incluye métodos como Angioresonancia, Angiotomografía o Angiografía convencional, prefiriéndose los métodos menos invasivos. El manejo inicial recomendado es la anticoagulación temprana, reservando el manejo quirúrgico o endovascular a los pacientes que no mejoran o progresan sus síntomas.

Caso Clínico: Mujer de 36 años, TBQ, usa anticonceptivos orales. Comienza 3 días previas a consulta, posterior a sesión quiropráctica, con cervicalgia y cefalea holocraneana progresiva de intensidad 8/10 que cede con analgésicos, asociando en las últimas 24hs vértigo y disglusia. Examen físico: TA 140/80 mmHg Lúcida, paresia 4/5 de miembro superior izquierdo, dismetría miembro superior izquierdo, ataxia, romberg +, nistagmo horizonte-rotatorio a izquierda inagotable. Test de deglución: alteración para pasaje de líquidos, buena progresión de sólidos. Se realiza TC de cerebro sin contraste sp. RNM de Cerebro con Difusión imágenes de señal hiperintensa en T2 y FLAIR a nivel de hemisferio cerebeloso izquierdo y margen posterolateral izquierdo de bulbo raquídeo, con restricción en difusión y caída de señal en mapa de ADC (coeficiente aparente de difusión). Angioresonancia de vasos intra y extracraneales: ausencia de señal flujo de la arteria vertebral izquierda desde su origen y en toda su extensión. Se realiza doppler de arterias renales normal. Inicia tratamiento anticoagulante con mejoría sintomática.

Conclusión: La disección vertebral como causa de accidente cerebrovascular Isquémico en el paciente joven es un diagnóstico que requiere interrogatorio dirigido y un exhaustivo examen físico en búsqueda de síntomas focales en el paciente que se presenta con cefalea y dolor cervical. Los estudios complementarios confirman el diagnóstico. Se presenta el caso a pesar de su baja frecuencia por la jerarquía de la patología.

P-24-55 // ENCEFALITIS DE RASMUSSEN EN EL ADULTO

POVEDA SALINAS, S.; VEGA, A.; LOPEZ, D.; SCIANCA, G.; CAMPANILLE, V.

SMIBA. Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalitis de Rasmussen es una enfermedad neurológica poco frecuente de probable etiología autoinmune. Predomina en la infancia, manifestándose con crisis convulsivas parciales continuas refractarias asociadas a atrofia cortical focal progresiva. En estadios más avanzados evolucionan con hemiparesia, hemianopsia y deterioro cognitivo. Sin embargo, hasta 10% de los casos pueden iniciar en la adultez con menor severidad y curso más prolongado. Se han detectado autoanticuerpos frente a la subunidad 3 del receptor de glutamato (Glu3) y en algunos casos asociación a infecciones virales, principalmente citomegalovirus y Epstein-Barr.

Caso Clínico: Paciente masculino de 37 años de edad, con antecedentes de epilepsia diagnosticada a los 13 años. Hace 4 años presentó status epiléptico y desde entonces persiste con crisis parciales motoras simples (de 10 a 15 episodios por día) por lo que recibió múltiples esquemas terapéuticos con drogas antiepilépticas con respuesta insuficiente.

Examen físico: crisis parciales motoras en hemicara inferior izquierda sin desconexión con el medio y disartria moderada sin otros hallazgos. RNM de encéfalo: disminución de volumen en región frontotemporal derecha, comparativamente acentuada con respecto a estudios anteriores. LCR: hiperproteorraquia con recuento celular y glucorraquia normal. Bandas oligoclonales en LCR, anticuerpos antineuronales, perfil infectológico y reumatológico negativo. Electroencefalograma y videoencefalograma: crisis parciales simples en hemicara izquierda alternando con compromiso en hemicara derecha. Evaluación neuropsicológica, patrón de disfunción subcortical leve. Se instaura tratamiento con gammaglobulina endovenosa por 5 días, mostrando disminución en la frecuencia de crisis en 80%.

Conclusión: La encefalitis de Rasmussen es una enfermedad poco frecuente y de presentación inusual en adultos existiendo pocos casos documentados en la literatura, lo que lleva a un retraso en la detección y aumento de la morbilidad. Es de suma importancia reunir criterios clínicos, electroencefalográficos e imagenológicos en RNM para realizar el diagnóstico. El tratamiento es un verdadero reto, puesto que es una entidad refractaria a la mayoría de los fármacos disponibles. El tratamiento con inmunoglobulina ha demostrado brindar una mejoría clínica y una detención del progreso de la enfermedad y el tratamiento quirúrgico debe ser usado como última opción.

P-24-56 // UN MAL SIGILOSO QUE ANDA DE BOCA EN BOCA

GALVAN, M.; HEWITT, H.; MONTEALEGRE, E.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalitis por VHS I es responsable del 10-20% de todos los casos de encefalitis viral en el mundo, con una distribución bifásica por edades entre los 5 y 30 años y otra de más de 50 años. El VHS, que en griego significa sigiloso o rastreador, tiene un amplio espectro de formas clínicas de presentación, siendo la más frecuente la afectación mucocutánea, y la más grave la encefalitis. El síndrome clínico a menudo se caracteriza por fiebre, cefalea, signos neurológicos focales, convulsiones, cambios de comportamiento y alteración de la conciencia. La PCR en el LCR es altamente sensible y específica para el diagnóstico, aunque puede ser negativa en los primeros 3 días de enfermedad. El tratamiento de elección en la actualidad es el Aciclovir endovenoso. Un diagnóstico y tratamiento temprano disminuye la mortalidad y posibilidades de secuelas neurológicas.

Cuadro Clínico: Paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes, consulta el día 19/03/2015 por cuadro clínico consistente en aparición de lesiones ulcerativas en región gingival superior izquierdo asociado a edema del labio superior y limitación para la masticación, asociado a fiebre de 39°C, episodio de convulsión tónico-clónica generalizada y deterioro del sensorio, motivo por el cual se interna. Al examen físico de ingreso: Ta 130/80, FC 90 x min, Fr 22 x min, T: 38°. Paciente en regular a mal estado general, con evidencia de lesiones ulcerativas limpias de bordes eritematosos, eritema y edema gingival superior izquierdo y edema del labio superior, Glasgow 10/15 sin signos de focalización o signos meníngeos, inquietud psicomotora. Resto del examen normal. Laboratorios de ingreso leucocitosis, Rx tórax y ECG normales. Por el cuadro clínico se solicita RMN cerebro: normal, y se realiza PL: celularidad normal, hiperproteinorraquia y glucorraquia normal. Se solicita además PCR para VHS en LCR. Por la sospecha de meningoencefalitis herpética se inició tratamiento con Aciclovir endovenoso. Paciente evoluciona satisfactoriamente de su cuadro clínico con mejoría de lesiones gingivoestomatias y recuperación neurológica, completando 14 días de tratamiento fue dado de alta. El reporte de PCR para VHS en LCR fue negativo.

Discusión: La encefalitis causada por Virus Herpes Simplex tipo I (VHSI) es la causa más común de encefalitis esporádica fatal en el mundo. Se presenta como infección primaria y más comúnmente de forma secundaria asociada a lesiones gingivoestomatias o de piel. Es una enfermedad devastadora con una morbi-mortalidad significativa por su afectación predominante en personas jóvenes, donde pueden presentar serias complicaciones y secuelas neurológicas a largo plazo. Sin tratamiento precoz, su mortalidad excede el 70%, e incluso con tratamiento adecuado la mortalidad alcanza un 20-30%. Un diagnóstico oportuno y un tratamiento temprano y eficaz son las claves para evitar consecuencias fatales.

P-24-58 // MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y VEJIGA NEUROGENICA EN UN PACIENTE CON VIAJE RECIENTE A ZONA ENDEMICA DE BORRELIA

FAILO, A.; GONZALEZ MALLA, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; IZCOVICH, A.; MANZOTTI, M.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La neuroborreliosis es la infección del sistema nervioso por especies patógenas del género Borrelia como la B. burgdorferi. Esta entidad es transmitida por garrapatas del género Ixodes en el ámbito rural, jardines y playas de zonas endémicas como América del Norte y Europa. Dentro de sus manifestaciones neurológicas se han descrito neuropatía periférica, meningitis, mielitis y encefalitis.

Caso Clínico: varón de 47 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia que consultó al Servicio de Emergencias por fiebre de 39°C asociada a cefalea frontal y rinorrea acuosa de diez días luego de un viaje a Estados Unidos. Se interpretó el cuadro como sinusitis aguda bacteriana y se indicó tratamiento con levofloxacina. Evolucionó con fiebre y náuseas por lo que decidió volver a la consulta. Al interrogatorio dirigido refirió haber presentado un episodio aislado de dificultad miccional. Al examen físico se encontraba lúcido, hemodinámicamente compensado y febril (38°C). Se solicitó laboratorio que descartó alteraciones de relevancia, radiografía de tórax y ecografía abdominal que no mostraron alteraciones, se tomaron hemocultivos y urocultivo que fueron negativos y se decidió su internación. Al ingreso se solicitó tomografía de tórax, abdomen y pelvis que no mostró hallazgos de relevancia. Intercorrió con retención aguda de orina por lo que se solicitaron ecografía renovesicoprostatica y resonancia magnética de columna dorsolumbar que no mostraron alteraciones. Evolucionó con persistencia de los registros febriles, agregó fallas mnésicas, debilidad en miembros inferiores e inestabilidad en la marcha. Se realizó punción lumbar que mostró leucocitosis a predominio mononuclear sin otras alteraciones; el electromiograma mostró hallazgos anormales. Se inició tratamiento empírico con aciclovir y ceftriaxona. Se obtuvo IgM positiva para B. burgdorferi en sangre periférica, resultando el resto de las serologías negativas. Se realizó resonancia magnética de cerebro y columna cervical que informó imágenes intramedulares hiperintensas en secuencia T2 desde los segmentos C2 a C5 y desde T4 a T6 compatibles con mielitis. Realizó rehabilitación motora con mejoría de la marcha y de su equilibrio. Evolucionó favorablemente y se otorgó el egreso hospitalario con ceftriaxona para completar seis semanas de tratamiento.

Comentario: se presenta este caso dada la baja incidencia de neuroborreliosis en nuestro medio. Se destaca la rareza de la mielitis y la retención aguda de orina dentro de las manifestaciones clínicas de esta entidad y su resolución luego de completado el tratamiento antibiótico. La enfermedad de Lyme debería ser un diagnóstico diferencial ante un paciente con manifestaciones neurológicas y viaje reciente a zonas endémicas de borreliosis, tenga o no lesiones cutáneas.

P-24-57 // MONONEUROPATIA CRANEAL MULTIPLE COMO FORMA DE PRESENTACION DE NEUROSARCOIDOSIS

DUTTO, C.; MARCHESI, E.; HOC, A.; BENEDETTI, D.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica multisistémica de etiología desconocida. La afectación de sistema nervioso (SN) se presenta en un 5-15% y compromete principalmente nervios craneales, hipotálamo y glándula pituitaria. Sólo un 2,5% debutan con síntomas neurológicos, siendo la enfermedad circunscrita a SN excepcional. El diagnóstico es de exclusión, descartando causas infecciosas, neoplásicas y vasculíticas. Debido a que ningún estudio complementario es específico, el examen histológico continúa siendo el estándar de oro.

Caso Clínico: paciente femenino de 57 años sin antecedentes, consulta por cefalea de 3 meses de evolución, a lo que se agrega diplopía con disminución de agudeza visual, trastorno deglutorio y disfonía. Examen físico: paresia III par craneal con pupila y IV par craneal, ptosis palpebral y disminución agudeza visual con visión borrosa derecha. Asimetría velo del paladar, deglución en 2 tiempos y voz bitonal. Hiperestesia en territorio V1 derecho. Analítica: velocidad de eritrosedimentación 27mm/h, proteinograma por electroforesis: descenso de albúmina e hipergammaglobulinemia de tipo policlonal difuso. Líquido cefalorraquídeo normal con cultivo para BAAR negativo. Inmunológico y serología sin particularidades. Vitamina B12 normal. Enzima convertidora de angiotensina negativa. PPD negativa. TAC tórax, abdomen y pelvis: no se observan alteraciones significativas. Campo visual computarizado: escotoma central de ojo derecho. Resonancia magnética nuclear de cerebro con gadolinio: marcado engrosamiento paquimeningeo frontotemporoparietal derecho, tentorio isolar, cisternas prebulbopontinas, y cerebelo pontina izquierda, conducto auditivo externo, compromiso infundíbulo-selar, seno cavernoso y nervio óptico derecho. Potenciales evocados visuales: neuritis óptica derecha. Potenciales evocados auditivos: retardo conducción vía auditiva central derecha con posible compromiso periférico. Biopsia de duramadre temporal: infiltrado inflamatorio crónico con histiocitos y leve eosinofilia PAS negativo, presencia de componentes de granulomas no caseificantes. Se realizó pulso de metilprednisolona 1 g/día por 3 días con posterior descenso y mantenimiento con prednisona. Paciente presenta mejoría clínica con disminución de escotoma central de ojo derecho demostrado en campo visual computarizado.

Conclusión: la neurosarcoidosis sin enfermedad sistémica representa un reto diagnóstico debido a lo excepcional de su aparición y a que no existen estudios complementarios específicos. En un paciente se presenta con un cuadro de neuropatía craneal múltiple, una amplia variedad de etiologías deben ser descartadas, y solo una alta sospecha clínica, hasta obtener muestras por biopsia, permitirá iniciar un tratamiento inmunosupresor oportuno a fin de evitar graves secuelas neurológicas.

P-24-59 // ENCEFALITIS LIMBICA PARANEOPLASICA. REPORTE DE UN CASO

GRASSI, D.; LYNCH, M.; LEPEZ, G.; SEGURA, J.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalitis límbica paraneoplásica se produce por afectación de la región medial de los lóbulos temporales, sobretudo el hipocampo. Se asocia principalmente a cáncer de pulmón, mama, testículo y enfermedad de Hodgkin. La presentación puede ser aguda o subaguda, con manifestaciones cognitivas y neuropsiquiátricas que se superponen a un déficit mnésico anterógrado y crisis parciales complejas.

La enfermedad puede estar asociada a anticuerpos contra antígenos intracelulares (anti-Hu, anti-Ma2, anti-rNMDA, anti CV2/CRMP5, anti-CPVD). La RMN de cerebro suele mostrar hiperintensidad de señal de lóbulos temporales en T2 y FLAIR. El PET es útil demostrando hipermetabolismo. El tratamiento debe iniciarse con inmunosupresión basada en corticoides u otros inmunosupresores, junto al tratamiento del tumor primario.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 71 años, con antecedentes de cáncer de mama estadio IV (metástasis óseas) de 6 meses de evolución. Ingresó al servicio de emergencias por haber presentado trastornos de la conducta (depresión, ansiedad) de dos semanas de evolución. La familia refirió además episodios de desorientación temporaria espacial, fallas mnésicas, convulsiones tónico-clónicas con pérdida del estado de conciencia y posterior excitación psicomotriz. Al ingreso se encontraba vigíl, con movimientos de cuatro miembros de manera desorganizada, sin foco motor, con discurso incoherente y juicio alterado.

Con diagnóstico de síndrome confusional agudo-subagudo, se realizó laboratorio sin hallazgos relevantes, TC y RMN de cerebro que fueron normales y punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sin valores patológicos. Por excitación de difícil manejo se decidió internación en unidad cerrada, se realizó EEG que fue normal y debido a la alta sospecha de encefalitis límbica paraneoplásica (habiéndose descartado otras patologías) se inició tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona 1 gr día durante 5 días. Evolucionó desde lo neurológico orientada en tres esferas sin foco motor ni sensitivo. El resultado de los anticuerpos paraneoplásicos fueron negativos (AntiHu y Anti NMDA), sin embargo se realizó PET/TC que evidenció captación aumentada en topografía de ambos hipocampos, apoyando el diagnóstico de encefalitis límbica para-neoplásica y además se observó progresión de enfermedad de base (metástasis hepáticas).

Comentario: La encefalitis límbica paraneoplásica es un síndrome infrecuente, de evolución agresiva que requiere la rápida toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas como en este caso. Se valora la importancia del PET como estudio complementario para esta patología.

P-24-60 // MENINGITIS ASEPTICA RECURRENTE BENIGNA. PRESENTACION DE UN CASO.

ACOSTA, C.; CARDOZO OLIVER, J.; ALEJANDRO, S.; FROMENT, R.; SANTAMARINA, J.; RADISIC, M.
Sanatorio Finocchietto. CABA, Argentina.

Introducción: La meningitis aseptica recurrente benigna es una entidad poco frecuente caracterizada por episodios recurrentes y autolimitados de meningitis linfocitaria. Su etiología suele ser desconocida aunque se la ha asociado a una gran variedad de procesos, tanto infecciosos, como autoinmunitarios, químicos o farmacológicos.

Caso clínico: Mujer de 38 años de edad, que consulta por cefalea intensa de 3 días de evolución que no cede con AINEs, a lo que se asocia en las últimas 48 hrs fiebre y rigidez de nuca. Tiene antecedentes de discopatía lumbar, migraña y meningitis aseptica en 2 oportunidades (hace 3 años y la segunda hace 6 meses, con PCR positivas para enterovirus y herpes respectivamente). Al examen físico se encontraba lucida. PA 100/60, FC 96 x minuto, T axilar 37,8 grados. Desde lo neurológico se destacaba la rigidez de nuca y fotosensibilidad. Los exámenes complementarios informaron: Leucocitos 7800, Hto 36%, Glucemia 88, Función renal normal, Na/K: 140/3,8, PCR 0,2. El LCR informó 4 PMN y el resto sin particularidades. RMN de encefalo con y sin contraste sin lesiones. Inicio tratamiento empírico con ceftriaxona + aciclovir + dexametasona. Posteriormente se recibieron los resultados de cultivos de sangre y LCR que fueron negativos, así como los estudios directos del LCR (tinta china, PCR para herpes y enterovirus).

Discusión: La meningitis recurrente benigna es un síndrome de episodios recurrentes de meningitis aseptica. Fredericks y Bruyn establecieron los criterios clínicos diagnósticos a partir de: Episodios recurrentes de fiebre, asociados a síntomas y signos de irritación meníngea; episodios de varios días de evolución, que pueden estar acompañados de migrañas generalizadas, con períodos asintomáticos variables; pleocitosis de LCR que puede incluir células endoteliales, leucocitos y linfocitos (las células no son patognomónicas); resolución completa y sin lesiones residuales. La etiología es desconocida, pero se la ha asociado con cierta frecuencia a infecciones por herpes (mas frecuente tipo 2). Los síntomas alcanzan la máxima intensidad en pocas horas y pueden persistir durante semanas. Tienden a recurrir además, en períodos variables de meses o años. Se reportan períodos de remisión de hasta mas de una década. Su comportamiento recurrente debe diferenciarse de otras entidades como la enfermedad de Behcet o la neurosarcoidosis.

Conclusión: En resumen, se trata de una enfermedad rara (1-2,2/100000 habitantes) que debe sospecharse ante la presencia de episodios recurrentes de meningitis separados por períodos libres de síntomas y/o remisión espontánea de los mismos. Generalmente evoluciona sin secuelas neurológicas permanentes y sin síntomas genitales en la mitad de los casos. Puesto que es una condición generalmente benigna y autolimitada, no existe un tratamiento específico recomendado. El tratamiento debe ser orientado al agente identificado.

P-24-62 // LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE EN EL DEBUT DE PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

GONZÁLEZ ARAZO, K.; PONTELLO, G.; MASSA, N.; ALVAREZ, M.; DE SANCTIS, G.; RIOS, M.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La Porfiria Aguda Intermitente (PAI) es la deficiencia parcial de la enzima porfobilinógeno deaminasa (PBGD) en la biosíntesis del grupo hemo. Trastorno autosómico dominante; la más común de las porfirias agudas (prevalencia de 5/100.000 habitantes) indistinta de sexo, sin embargo, es más probable que se manifieste en las mujeres entre la tercera y cuarta décadas. La disfunción neurológica es responsable de los síntomas con una combinación de anomalías en sistema nervioso central, periférico y/o autónomo. El síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible (PRES) es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, convulsiones, alteraciones del estado de conciencia y desórdenes visuales asociado a anomalías neuro-radiológicas potencialmente reversibles predominantemente en los lóbulos parieto-occipitales. Su relación con la PAI es poco frecuente y menos aún como debut.

Caso Clínico: Paciente femenina de 21 años antecedente de parotiditis 4 semanas previas a internación y dosis única de ciprofloxacina por infección del tracto urinario. Refiere dolor abdominal intermitente 10/10 con varias visitas a guardia de emergencias dando manejo sintomático. Consulta por dolor abdominal que no cedía con analgésicos comunes. Se la estudió con laboratorio con EAB sin hallazgos significativos; beta HCG: negativa; radiografía de abdomen: dilatación de asas intestinales y escasos niveles hidroaéreos; ecografía abdominal y tomografía de abdomen y pelvis sin alteraciones. Fue evaluada por cirugía general descartándose patología quirúrgica. Evoluciona durante las primeras 12 horas con episodio convulsivo tónico-clónico generalizado precedido de amaurosis focal y alucinaciones visuales con posterior visión borrosa y desorientación témporo espacial con recuperación at íntegram. En RMN de encéfalo se evidencia imagen hiperintensa en flair córtico-subcortical bilateral occipito-parietal compatible con PRES. Intercurre horas más tarde con crisis de ansiedad y cambios conductuales asociado a registros de hipertensión; taquicardia sinusal y orinas oscuras asociado a hiponatremia (129meq/l) compatible con SHAD. En ecocardiograma doppler cardíaco se evidencia deterioro global de la dinámica y la función del ventrículo izquierdo (FEV 40%). Requiere internación en unidad cerrada con uso de vasodilatadores y beta bloqueantes para control de tensión arterial. Se solicitó test rápido de PBG y dosaje de ácido aminolevulínico: 16 mg/1000ml; Porfirinas totales: 780 mcg/1000ml; Porfobilinógeno: 49,8mg/1000ml (orina de 24 hs) confirmándose diagnóstico de porfiria aguda. Se instauró tratamiento específico evolucionando de forma favorable.

Comentario: Se trae a colación el siguiente caso dada la baja frecuencia de PAI, su baja asociación con PRES así también la diversidad de síntomas presentes en nuestra paciente y su rápida reversión tras el inicio del tratamiento específico con disminución de tasa de exacerbaciones tras un diagnóstico precoz.

P-24-61 // ENCEFALITIS DISEMINADA AGUDA REPORTE DE UN CASO

LEYTES, M.; DELGADO, D.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; RICHARDI, A.; GALLO, M.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) es un trastorno desmielinizante inflamatorio, que afecta al sistema nervioso central. La patogenia no está aclarada, sugiriéndose un mecanismo inflamatorio autoinmune. Ocurre habitualmente en la edad pediátrica y en adultos jóvenes, tras procesos infecciosos o inmunizaciones, siendo actualmente de baja incidencia. Cursa con compromiso neurológico agudo o subagudo de tipo monofásico, y raramente con recaídas y curso multifásico. El diagnóstico se basa en la clínica y en la resonancia magnética nuclear (RMN), debiendo excluirse otros diagnósticos, principalmente la esclerosis múltiple (EM). El tratamiento con metilprednisolona en dosis inmunosupresoras es efectivo con resolución completa de la sintomatología en un 75% de los casos. Si bien el pronóstico suele ser favorable, la repercusión neurológica y las secuelas son considerables.

Caso clínico: Paciente masculino de 20 años que consulta por presentar parestesias de miembros inferiores de una semana de evolución, agregándose paraparesia de los mismos y retención aguda de orina. Cabe destacar que no refería cuadro infeccioso previo ni vacunación. Examen físico: paciente estable hemodinámicamente, orientado globalmente, se objetiva paraparesia flácida en miembros inferiores, Babinski bilateral, reflejos osteotendinosos conservados, nivel sensitivo T9-T10, reflejo cutáneo abdominal superior conservado, medio e inferior abolido, presenta hipoestesia de miembros inferiores e hipopalestesia a predominio distal. El paciente presenta mala evolución con progresión de nivel sensitivo y afectación de músculos respiratorios en 24 hs, requiriendo internación en UTI y asistencia respiratoria mecánica. Analítica: Hto 46%, Hb 16g/dl, GB 14000/mm³. Serología para HIV, EBV, Herpes, Hepatitis C y B y VDRL: negativas. CMV IgM no reactivo. Inmunológico: negativo. Punción de Líquido cefalorraquídeo: cristalino 30 células a predominio mononuclear, proteínas: 0,15g/l, glucosa 87mg/dl, tinción gram negativa. TAC columna cervicodorsolumbar: sin lesiones. RMN columna dorsolumbar: lesiones hipointensas en T2 y stir de T9 a T6 y cerebro: lesión hipointensa en T2 y flair a nivel de núcleos grises, subcorticales; compatibles con proceso inflamatorio desmielinizante agudo. Se inicia tratamiento con metilprednisolona por 5 días con respuesta parcial, permaneciendo con paraparesia de miembros inferiores y vejiga neurogénica.

Conclusiones: Debido a tratarse de una patología infrecuente con manifestaciones clínicas variadas e inespecíficas, son fundamentales los hallazgos de la RMN, ya que nos orientaran al diagnóstico. Motiva la presentación de este caso, la presentación en un adulto joven, sin desencadenante infeccioso, seguido de una mala evolución a pesar de haberse realizado diagnóstico y tratamiento en forma oportuna, sabiendo que en la mayoría de los casos el pronóstico es bueno.

P-24-63 // ENFERMEDAD POR PRIONES: CRUETZFELD JACOB

BOCCO, M.; LOPEZ, L.; SOLCHAGA, C.; ARCE, M.; FERNANDEZ, C.; LARESE, S.; EZTALA, G.; ALVAREZ, F.
Hospital Español de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Femenino, 40 años, sin antecedentes patológicos.

Motivo de consulta: Deterioro cognitivo con episodios de amnesia, apraxia y ataxia de dos meses de evolución.

Examen Neurológico: Conciencia: Alerta- orientada en tiempo, espacio y persona. Denomina. Comprende. Fluencia conservada, latencia de respuesta prolongada. Bradipsiquia. Minimal test: 23/30. (Falla en memoria diferida 0/3, atención y calculo 3/5, lenguaje escritura 0/1, copia 0/1) Pares craneales: s/p Examen motor: Trofismo: conservado, Tono: aumentado hemicuerpo izquierdo, con rigidez extrapiramidal. Fuerza: Limitación para la abducción de hombros superiores a predominio izq. Dificultad para extender los dedos. Reflejos osteotendinosos: conservados simétricos. Reflejo de prensión bilateral. Sensibilidad: Conservadas. Taxia: Dismetría, adiadococinesia, sin temblor, sin nistagmus SNA: Sin ortostatismo. Marcha: Ataxia leve apendicular y axial. Movimientos involuntarios: Mioclonías. Disonía pie izquierdo.

Evolución (1 mes): Deterioro neurológico progresivo. Parcialmente orientada. Reducción del lenguaje con agramatismo. Acentuación de bradicinesia. Hiperreflexia. Aumento de mioclonías. Marcha con progresión en la ataxia. Control de esfínteres conservados. Apetito y deglución conservada. Ayuda para la ejecución de actividades básicas de la vida diaria.

Estudios complementarios: Laboratorio general, ECG, Rx de tórax, orina: s/p. Específico: Proteínograma, Vit B12, TSH, VDRL: normal. Serología virales: HIV, VHC, VDRL, CMV, HSV 1 y 2: (-). Inmunológico: FAN, FR, C3, C4: (-) Otros: Ceruloplasmina, plomo, cromo, cobre: normal. TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis, mamografía, ecografía ginecológica: s/p EEG: acentuada desorientación de los ritmos de base entremezclado con actividad lenta en banda delta y theta generalizado. Punción de LCR: Físicoquímico: incoloro, límpido, glucorraquia 56, proteínas 0,32, ac. Láctico 1,4, cloro 126, Rto GB 1x4-6 campos, Rto GR 1x4-6 campos. Bacteriología, micológico, PCR virales (HPV 1 y 2, VVZ, CMV, enterovirus): (-). Bandas oligoclonales: (-) Proteína 14-3-3: (-) Ig G anti antígenos neuronales asociados a EA: (-) Anticuerpos onconeuronales: (-) RMN: Flair hiperintensidad cortical frontal, temporal, parietal, occipital y núcleo caudado bilateral. Difusión positiva.

Tratamiento empírico: Metilprednisolona: 1gr/día EV, por 3.

Evolución post tratamiento: Deterioro neurológico progresivo, desorientada, Afasia, ataxia de tronco y extremidades, postración, disfagia oro faríngea (gastrostomía), incontinencia esfinteriana dual, convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

Conclusión: Si bien dentro de las enfermedades degenerativas la enfermedad por priones es poco frecuente, debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial de otras demencias rápidamente progresivas. Es una enfermedad con evolución tórpida, de mal pronóstico sin tratamiento efectivo.

P-24-64 // ACV TALAMICO BILATERAL POR COMPROMISO DE LA ARTERIA DEL PERCHERON.

DICATARINA LOSADA, M.; ARANA, S.; MIGUEZ, M.; ESPÓSITO, M.; CÁNEPA, M.; FUSARO, F.; NOLI, M.; PERRUOLO, G.; SCUTARI, D.; VILLAVERDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El talamo esta irrigado por la rama polar de las arterias comunicante posterior y cerebral posterior. Existe variabilidad genética de dicha irrigación; encontrando en un 30-40 % de la población ausencia de la misma, la cual es suplantada por la art. paramediana o del Percheron, rama de la art. comunicante basilar. Esta arteria se puede originar de tres formas: tipo 1, simétrica, bilateral ipsilateral (50%); tipo 2, asimétrica, es decir que nacen de una misma art. comunicante basilar sin preferencia de lado (45%) y tipo 3 (5%) disposición simétrica, en arcada, comunicando ambas comunicantes basilares y originando dos arterias paramedianas ipsilaterales. El sme de la art. del Percheron, es el infarto bilateral talámico que presenta como triada clínica, trastornos a nivel de la conciencia, alteraciones oculomotoras y cognitivo-conductuales. Los criterios para su diagnóstico son a través de la RM con secuencias de difusión o TC con contraste, donde se visualiza el infarto sincrónico de ambos talamos, con o sin afectación mesencefálica rostral.

Se presenta el caso de un paciente que ingresa por deterioro del sensorio confirmandose la isquemia talámica secundaria a dicha variabilidad anatómica.

Caso Clínico: Paciente masculino, 54 años, es traído a Guardia por deterioro del estado de conciencia de 24 hs, con recuperación parcial. A su ingreso: GSG 10/15 (V103M6), comprende órdenes simples, pupilas móticas reactivas, sin foco motor ni meníngeo. Se descartan causas infecciosas y realiza TAC de cerebro con imágenes hipodensas a nivel de ambos talamos a predominio izquierdo subagudo. Se interpreta cuadro como ACV Talamico bilateral. Pasa a UTI donde evoluciona con mayor deterioro del sensorio requiriendo IOT/ARM por 48 hs. Se extuba satisfactoriamente pasando a sala de CM donde se realiza RMN de encéfalo que evidencia a nivel talámico bilateral (a predominio de lado izquierdo), imágenes hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y Flair que restringen la difusión compatibles con focos isquémicos en evolución en el territorio de la arteria del percheron. Evolucionan con bradipsiquia y desorientación temporoespacial. Es dado de alta continuando seguimiento por servicio de Neurología y Fisiatría.

Discusión: Las estructuras paramedianas del talamo y del tronco encefálico rostral son vascularizadas ocasionalmente de forma bilateral por una variedad anatómica que es la arteria del percheron. La afectación de la misma puede ocasionar infartos talámicos bilaterales que resultan infrecuentes y de difícil diagnóstico clínico. Conocer dicha variabilidad ayuda a evitar el infradiagnóstico en aquellos pacientes con alteración de la conciencia y/o trastornos oculomotores y TC craneal sin lesiones agudas objetivables, luego de haber descartado causas sistémicas. La RM con difusión es estudio indicado para confirmar el diagnóstico. Dada la baja frecuencia, se cuenta con pocos casos reportados a la fecha.

P-24-66 // CRISIS MIASTENICA UN RETO DIAGNOSTICO. PRESENTACION DE UN CASO

ORTIZ, C.

Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune controlable, de baja prevalencia y de difícil diagnóstico. Por cada paciente en tratamiento hay uno o dos ocultos, esto la convierte en un reto clínico. Lo que motiva a realizar esta revisión, es fundamentar que el diagnóstico clínico basado en el examen físico neurológico, junto con algunas pruebas podrían ser suficiente para iniciar tratamiento en forma precoz, antes de confirmar el diagnóstico con paraclínicos u otros estudios complementarios.

Caso Clínico: Paciente femenino de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos previos, con cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por ptosis palpebral izquierda, debilidad muscular, fatiga que mejora con el reposo, visión borrosa y diplopía. Valorada inicialmente donde consideran que se trata de estrés, solicitan paraclínicos los cuales están en límites normales, envían multivitamínico sin mejoría. Posteriormente valorada por neurología quien aplica hielo en párpado izquierdo con mejoría de ptosis, se realiza diagnóstico presuntivo de miastenia gravis, se indica piridostigmina, el cual la paciente decide no tomarlo hasta no estar segura de su diagnóstico. Con evolución tórpida, se descompensa 3 días después. A su ingreso presenta dificultad para ingerir alimentos líquidos, alteración en manejo de secreciones faríngeas, traqueales y disminución marcada de la fuerza muscular; al examen físico TA: 110/70, FC: 90 Xmin, FR: 18 Xmin, Temp: 36,8 °C, ptosis palpebral izquierda, diplopía horizontal, debilidad de orbiculares de los ojos y labios, fuerza muscular disminuida en 4 extremidades 3/5 simétrico. PARACLÍNICOS: perfil inmunológico negativo, Electromiograma: no mostró alteraciones. Estudio de conducción nerviosa: estimulación repetitiva que no mostró decremento en la respuesta evocada, TAC de Tórax: se identifica en espacio prevascular, una imagen de densidad de partes blandas de 24x16x7mm, probable timoma. Por hallazgos clínicos se decide tratar a la paciente como una crisis miasténica, inicialmente controlada en terapia intermedia durante 5 días, con Inmunoglobulina a una dosis 0,4gm/Kg/día por 5 días, con mejoría parcial de los síntomas, luego pasa al piso de medicina interna durante 5 días más, se agrega piridostigmina, azatioprina y prednisolona. Por evolución favorable se indica alta con control por cirugía de tórax para eventual timectomía.

Conclusiones: La Miastenia Gravis es una enfermedad mal comprendida, probablemente por ser más frecuente en mujeres y ser fluctuante, lo que hace sospechar en otras etiologías. Lo importante es detectar en forma temprana el deterioro progresivo. En ausencia de un marcador biológico específico para el diagnóstico, se recomienda la utilización de los criterios clínicos mencionados, aunque es de esperar en los próximos años un aumento en la comprensión de la fisiopatología de la unión neuromuscular y del síndrome miasténico

P-24-65 // ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

MONTES, G.; BELTRAMO, F.; OTAVIANO, P.; MORALES, M.; SANCHEZ, J.; GARCIA, M.; IRRAZABAL, L.; INOMATA, F.; AMATO, M.; ILUTOVICH, S.

Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Las Coreas son movimientos involuntarios, estereotipados, repetitivos que interfieren con la actividad voluntaria. Pueden ser secundarias a causas hereditarias o adquiridas. La principal causa es la toxico-farmacológica (especialmente pacientes tratados con levodopa, antagonistas dopaminérgicos, antidepresivos tricíclicos e IRSS). La enfermedad de Huntington es la principal causa de origen hereditario. Es una entidad neurodegenerativa progresiva (limitada al SNC) y autosómica dominante. Presenta una prevalencia de 2,7/100.000 y una incidencia de 0,38/100.000 por año. La edad del diagnóstico puede ser desde la infancia a 80 años (Mas común en Vida media); <20 años: EH juvenil o variante de Westphal (<10%). La patogenia reside en el fenómeno de expansión de tripletes CAG en gen de EH o de la Huntingtina que determina una agregación proteica anómala en citoplasma y núcleo de todas las células. La penetrancia es completa cuando existe >38 repeticiones, el aumento de repeticiones en generaciones sucesivas es mayor si la herencia paterna. La manifestaciones clínicas comprenden alteraciones de la esfera neurocognitiva, motora y psiquiátrica.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 63 años de edad sin antecedentes patológicos consulta por cuadro de movimientos anormales de meses de evolución, pérdida de peso y debilidad en miembros inferiores. Al examen físico: TA 120/80 FC68 FR16 T°35,6 Sat O2: 98%(0,21). SNC: -Dismetria bilateral, Aumento base de sustentación, Inestabilidad en la marcha, movimientos involuntarios en mmii, mms y cara espontáneos, arrítmicos, rápidos, amplios, variables que cedían con el sueño. Kendall 2/5 en MMSS y 4/5 en MMII. Laboratorio: Hto: 33,9 Hb: 10,7 GB: 7210 PQT: 460000 Na: 138 K: 3,5 Cl: 97,9 GOT: 19 GPT: 12 U:42 Cr: 0,66 FAL: 104 BT: 0,14. Se realiza TC y RNM encéfalo atrofia del caudado. Se realiza test Genético con confirmación diagnóstica. Inicia tratamiento sintomático con tetrabenacina y multidisciplinario.

Conclusión: Ante una corea es perentorio descartar causas secundarias de la misma, indagar profundamente los antecedentes personales y heredo-familiares, y en fin último, pensar enfermedad de Huntington como diagnóstico probable.

P-24-67 // SINDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: EMERGENCIA NEUROLOGICA EN PUERPERIO

GARCIA, G.; ALESSANDRO, L.; VARELA, F.; DOSSI, D.; COLACI, C.; LECCHINI, L.; MASTROIANNI, M.

CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (SVCR), es un cuadro clínico-radiológico caracterizado por cefalea hiperaguda (94-100% en estallido) asociado a pruebas angiográficas directas o indirectas de vasoconstricción con reversión de las mismas a las 12 semanas. Se puede presentar durante el embarazo (primeras tres semanas), puerperio o asociado al uso de vasoactivos (>50%). Típicamente es monofásica de curso benigno, pero con eventuales complicaciones: accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico (30-34%), isquémico (6-9%) y convulsiones (1-17%).

Caso Clínico: Mujer de 36 años de edad, sin antecedentes de relevancia, cursando cuarta semana de puerperio de primera gesta con embarazo y parto normal, comienza con cuadros repetidos de cefalea en estallido (5 episodios en 2 semanas), asociadas a náuseas y visión borrosa, que ceden parcialmente con analgésicos no-esteroides y triptanos. Al momento de la consulta, presentaba examen físico sin hallazgos patológicos, constatándose durante la misma episodio de convulsión tónica clónica generalizada evolucionando con deterioro del sensorio y requerimiento de intubación orotraqueal. Se realizó Angio-Tomografía Computada (TC) de cerebro, sin hallazgos patológicos. Por sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA) oculta, se realizó punción lumbar que evidencia líquido cefalorraquídeo xantocrómico y prueba de 3 tubos positiva para hemorragia (10.000GR/mm3, 5000GR/mm3 y 3000 GR/mm3, en tubos sucesivos). Laboratorio sin alteraciones; examen toxicológico y proteinuria de 24hs negativos. A fin de descartar etiología aneurismática, se realizó angiografía digital evidenciándose hallazgos compatibles con vasoconstricción cerebral sin dilataciones aneurismáticas o trombosis venosas. Se interpretó el cuadro como HSA secundaria a SVCR, instaurándose tratamiento con nimodipina y levetiracetam. La paciente evolucionó favorablemente, sin secuelas neurológicas; el seguimiento con Doppler transcraneano subsiguiente no mostró vasoespasmo.

Discusión: El SVCR continúa siendo una patología subdiagnosticada, que debe sospecharse ante cefaleas en estallido a repetición. Debe ser un diagnóstico diferencial ante cefaleas agudas relacionadas con el embarazo y el puerperio. Su detección es de relevancia para el manejo de sus potenciales complicaciones y secuelas, entre ellas la HSA de la convexidad, fácilmente subdiagnosticada por pruebas de imágenes.

P-24-72 // CAÍDAS EN ADULTOS JOVENES: CAUSAS INFRECIENTES ? A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.

NECIOSUP VALLEJOS, A.

SMIBA. Sanatorio Laprida. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las caídas en paciente joven como motivo de consulta, sin relación con trastornos del equilibrio, mareos o antecedentes cardiovasculares, son infrecuentes en nuestra práctica clínica diaria. El caso clínico aquí descrito es de una etiología infrecuente.

Caso Clínico: Paciente de 32 años, sexo femenino, que consulta por caídas. Refiere caídas de larga data (3 años o más previos a la consulta) que aumentan en frecuencia – 2 en el último mes, sin sintomatología vasovagal, ni mareos o vértigos, a los cuales la paciente refiere como tropiezos. Sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de jerarquía. Niega tabaquismo, consumo de alcohol, sin trastornos visuales sin antecedentes familiares. Al examen físico se constata disminución de la masa muscular a nivel de los 4 miembros, a predominio distal, se destaca la atrofia de los músculos del tercio inferior de la piernas y presenta deformidad a nivel de los pies – dedos en martillo, con atrofia de los músculos interóseos, alteración del arco plantar, pie cavo. La paciente no refiere trastornos en la marcha, pero se aprecia elevación exagerada del pie con cada paso. Los Laboratorios clínicos son normales. Radiografías de ambos pies presenta alteraciones: arcos plantares altos, dedos en martillo. Electromiografía de 4 miembros: estudios compatibles con Polineuropatía motora, simétrica y distal, con compromiso amiotrófico de los 4 miembros y de carácter desmielinizante compatible con PNP Charcot Marie Tooth. Se inicia tratamiento con suplemento de creatina para recuperación muscular, tratamiento fisiológico de neurorehabilitación además del ortopédico; y se deriva a estudio genético.

Comentario: la Polineuropatía de Charcot Marie Tooth es de presentación infrecuente, como lo es el motivo de consulta: Caídas en adulto jóvenes, sobre todo cuando no se relacionan con alteraciones del equilibrio, mareos, síncope o lipotimia. Muy diferente a lo que ocurre en los grupos etarios extremos, que atañen a otras especialidades como Pediatría y Geriátrica. De ahí que la pesquisa clínica nos obliga a sospechar en patologías de muy baja incidencia. En cuanto a la Polineuropatía de Charcot Marie Tooth, podemos decir que el diagnóstico se basa enteramente en 2 pilares, la clínica fundamentalmente el examen físico y la electromiografía, la cual nos mostrará el típico patrón que caracteriza a esta enfermedad. También es de resaltar que la clínica se vuelve más característica dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad. Para el tratamiento se requiere de un equipo multidisciplinario integrado por clínica, neurología, genética, fisiatría y ortopedia.

P-24-73 // PARKINSONISMO COMO MANIFESTACION SECUNDARIA DE ENFERMEDAD CELIACA.

NEMEC, M.; ARONA, M.; BARRIENTOS, N.; FERNANDEZ, M.; FELICI, A.; COCA, B.; COLOMBO, G.; ALVAREZ, G.; MONJES, M.; KALLUS, M.; RANDO, G.; GARCIA, G.

Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Corea es un trastorno del movimiento hiperkinético caracterizado por movimientos breves, irregulares, rápidos e impredecibles. Puede ser hereditaria, siendo la Enfermedad de Huntington su principal causa, o adquirida, donde los fármacos representan su origen más común. Un elevado número de pacientes con trastornos neurológicos de etiología no filiada presentan Ac antigliadina positivos lo que nos debe orientar hacia la enfermedad celiaca como causa de dichos trastornos. El siguiente caso se basa en una paciente con parkinsonismo de causa carencial, con síntomas secundarios a la medicación para control de dicho trastorno, describiendo la dificultad del diagnóstico con los marcadores clásicos de una enfermedad infradiagnosticada cuyas manifestaciones neurológicas son frecuentemente desestimadas.

Caso Clínico: Paciente de 46 años consulta por lipotimia, pérdida de peso, diarrea y síndrome anémico en tratamiento con Levodopa, Pramipexol y Biperideno por Parkinson. Presenta movimientos involuntarios cefálicos, ataxia e hipotrofia en MMII. Se interrumpe su medicación evidenciando mejoría de los síntomas y aumento del temblor y la rigidez. En nuevos estudios de imágenes evidencia áreas de desmielinización y genes HLA específicos para enfermedad celiaca positivos, mejorando la paciente con tratamiento específico y la posterior suspensión de los antiparkinsonianos.

Exámenes complementarios: TC encéfalo, cuello, tórax, abdomen y pelvis, serología, perfiles inmunológico, SAF, y tiroideo negativos. Perfil férrico: anemia de enfermedades crónicas. RM de encéfalo: desmielinización en ambos centros semioviales y corona radiata frontal derecha adyacente al techo ventricular ipsilateral y sustancia blanca periventricular bi fronto parietal. VEDA Y VCC: enteropatía moderada grado II. Proteinograma electroforético: Hipoalbuminemia. Dosaje de ac. Fólico 2 ng/dl, Vitamina B 140 pmol/l. Inmunoglobulina A IGA cadena alfa cuant.: 390 mg/dl. Ac Enf. Celiaca: Anti gliadina, Anti transglutaminasa, Anti endomisio Negativos en 2 oportunidades (dif. 3 meses). Identificación de Genes HLA: DQB1 corresponde a DQ 8

Comentario: Dado que se ha comprobado la presencia de Ac antigliadina en un 57% de individuos adultos con alteraciones neurológicas de origen no filiado, el diagnóstico diferencial con enfermedad celiaca debería considerarse para casos que orienten hacia este proceso, como la presencia de lesiones en la sustancia blanca o la asociación con síntomas gastrointestinales.

P-24-74 // SINDROME DE LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO. A PROPOSITO DE UN CASO

MULATERO, G.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Paciente de sexo femenino de 16 años de edad ingresa con diagnóstico de Síndrome Nefrótico para realización de punción biopsia renal cursando tratamiento por LES. Mientras realizaba esquema con meprednisona intercurrió con infección urinaria secundaria a Roseomonas Guillardae e inicia antibioticoterapia con Imipenem suspendiendo el tratamiento corticoideo. Se recibe resultado de biopsia que informa Nefritis lúpica proliferativa difusa más vasculopatía necrotizante no inflamatoria lúpica. Durante la internación presenta náuseas, vómitos, episodios febriles, intolerancia alimentaria e intercurrió con deterioro del sensorio y estatus convulsivo. Es internada en el Servicio de Terapia Intensiva donde se objetivan signos de hipertensión endocraneana. En la RNM de cerebro se evidencian imágenes hiperintensas diseminadas ubicadas a nivel subcortical a predominio occipital y temporal posterior compatible con edema. Las cuales disminuyen en imagen control posterior tras iniciar el tratamiento, permaneciendo imágenes remanentes a nivel occipital. La paciente evolucionó favorablemente.

El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad clínico radiológica descrita por Hinchey et al, en 1996, en pacientes internados por diversos procesos causantes de hipertensión arterial e insuficiencia renal o que estaban en tratamiento con inmunosupresores. Clínicamente produce una encefalopatía aguda o subaguda, que suele asociarse a un aumento de la presión arterial. Los pacientes manifiestan cefalea, náuseas y vómitos. Puede presentarse deterioro del sensorio, letargia, somnolencia, abulia, confusión mental, agitación, desorientación y hasta trastornos de la memoria. Las convulsiones suelen ser el primer síntoma o bien pueden presentarse posteriormente en la evolución. Las imágenes cerebrales evidencian una alteración bilateral extensa o la presencia de múltiples imágenes parcheadas algunas confluentes, en la sustancia blanca producidas por edema cerebral en las porciones posteriores de los hemisferios.

La importancia del diagnóstico radica en que siendo una de sus principales características la reversibilidad, su conocimiento evitaría pruebas diagnósticas innecesarias, maniobras terapéuticas agresivas o tratamientos inadecuados. La prevención se basa en el control de la presión arterial y la función renal sobretodo en pacientes con diagnóstico de conectivopatías, tratamientos con corticoides y/o inmunosupresores.

P-24-75 // ACV EN PACIENTE EMBARAZADA

AMI, M.; ORREGO, G.; USSHER, P.; MUÑOZ, A.; PAULIN, P.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son más frecuentes en embarazadas, y especialmente en puérperas, con una incidencia de 11 a 34 cada 100.000, en comparación con las mujeres en edad fértil no embarazadas 10.7 cada 100.000. Aproximadamente el 10% ocurre en el período anteparto, el 40% en el periparto, y el 50% en el posparto.

La preeclampsia / eclampsia se considera una de las causas más comunes de ACV hemorrágico e isquémico en esta población, junto con la trombosis de senos venosos y la enfermedad valvular cardíaca.

Los cambios producidos en la hemodinamia, a nivel de los factores de coagulación y de la hemoconcentración, las modificaciones en el tono cerebrovascular, y la inflamación y disfunción endotelial, explican la mayor predisposición a desarrollar estos eventos.

Los factores de riesgo para presentar stroke son: la cesárea, la hipertensión inducida por el embarazo, la infección posparto, la gestación múltiple, condiciones únicas del embarazo (preeclampsia / eclampsia, angiopatía cerebral posparto, enfermedad trofoblástica gestacional, embolia de líquido amniótico), los clásicos de la población general (hipertensión, tabaquismo, dislipidemia, trombofilias, embolia paradójica, sustancias de abuso), tener más de 35 años, y la migraña con aura.

Caso Clínico: Paciente de 33 años de edad, embarazada de 11 semanas, con antecedentes de aborto espontáneo un año atrás, migraña, y antecedentes familiares de una hermana con AIT durante un embarazo, consulta a la guardia por nubliamiento de la visión de ojo derecho de segundos de duración, con posterior paresia braquiocrural derecha más parestesias. Con sospecha de ACV se solicita RMN con angiografía intracerebral donde se constata infarto agudo talámico izquierdo sin signos de trombosis. Al ingreso laboratorio sin particularidades. Se solicita doppler de vasos de cuello y ecocardiograma doppler transtorácico sin hallazgos. Se solicitan estudios para trombofilias siendo todos negativos, excepto por un dosaje bajo de proteína S. Se inicia anticoagulación con enoxaparina, evolucionando favorablemente con mejoría total del foco motor y sensitivo. Se otorga el alta hospitalaria con anti Xa en rango, pautas de alarma y seguimiento ambulatorio.

Comentario: Se presenta este caso debido a la baja prevalencia de ACV en mujeres jóvenes embarazadas. Se desea remarcar el gran desafío diagnóstico para encontrar la causa subyacente, en una población en la que hay que tener en cuenta todas las etiologías clásicas, más las específicas de este grupo.

P-24-76 // SINDROME TOLOSA HUNT

LEAL GIRALDO, P.; REMOLINA, I.; RODRIGUEZ, L.; AVILA, J.; IBARRA, E.; BENITEZ, G.; DUARTE AREVALO, H.
Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: Enfermedad poco frecuente, incidencia desconocida. Se presenta a cualquier edad, no tiene predisposición por sexo. Características de presentación:

A Uno o más episodios de dolor orbitario unilateral persistente si no recibe tratamiento.

B Parálisis de uno o más de los siguientes: III par, IV par y/o VI par, y/o demostración de granuloma por IRM o biopsia.

C Parálisis oculomotora que coincide con la etapa aguda del dolor o dentro de las 2 semanas de aparición del mismo.

D Otras causas fueron excluidas (tumores, vasculitis, meningitis basal, sarcoidosis, diabetes y miopía oftalmológica).

E Dolor y paresias oculomotoras que resuelven después de 72 hs de tratamiento adecuado con corticoides.

Descripción: Varón de 22 años de edad con antecedentes de consumo de cocaína inhalatoria y marihuana ocasional. Comienza enfermedad actual 3 semanas previas al ingreso, según refiere posterior a consumo de cocaína inhalatoria, con cefalea periorbitaria izquierda de tipo pulsátil, continua, sin irradiación, intensidad 6/10 que incrementa su intensidad por lo cual consulta en 2 oportunidades en servicio de urgencias. Agrega 72 hs previas al ingreso diplopía de aparición súbita por lo cual consulta el 09/04 decidiéndose internación para estudio.

Examen Físico TA 110/70 mmHg FC 85 lpm FR 16 rpm T° 36,6 °C. Pares craneales: se objetiva parálisis de VI par craneal. Se realiza punción lumbar, realizada el día 13/04/15: sin alteraciones. Informe AngioRNM 16/04/15. Se reconoce engrosamiento del seno cavernoso izquierdo con cambios en su intensidad de señal isointenso en T1 – T2 con intenso realce homogéneo luego de la administración del gadolinio endovenoso que se extiende a la fisura orbitaria superior y a través de la duramadre (realce paquimeningeo) a la fosa craneal media. Dichos hallazgos determinan leve reducción del calibre de la arteria carótida interna en sus segmentos C3-C4. Se realiza estudio comparativo con angioRNM previa del 30/03 evidenciándose actualmente reducción del calibre y señal de flujo de la arteria carótida interna izquierda en sus segmentos C3-C4 respecto de su homóloga contralateral con adecuado calibre y señal distal. Inicia tratamiento con meprednisona 60 mg/día. Evoluciona a las 48hs de inicio de corticoides con parálisis facial periférica motora. Evoluciona el 17/4 con mejoría, sin parálisis del VII par. Paciente en control post alta con mejoría notable de su cuadro, sin oftalmoplejía ni parálisis facial periférica.

Discusión: El síndrome del seno cavernoso presenta múltiples causas, incluyendo lesiones tumorales, vasculares, traumáticas e inflamatorias. Dentro de estas últimas, como se enunció anteriormente, el síndrome de Tolosa-Hunt por definición es una paquimeningitis granulomatosa idiopática del seno cavernoso y de la fisura orbitaria superior que se presenta como una oftalmoplejía dolorosa.

P-24-78 // POLINEUROPATIA ASIMETRICA SUBAGUDA COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA POLIANGIITIS MICROSCOPICA

LIU, L.; LOPEZ, L.; MARCOVSKY, C.; VILLALBA NUÑEZ, M.; VILLARRUEL, C.; MELANO, R.; ESPOSITO, M.; ALPINO, M.; RECANATTI, M.; BENADERETTE, H.

HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Poliangeítis Microscópica (PAM) es una vasculitis necrotizante no granulomatosa, asociada a ANCA, de pequeños y medianos vasos. Presentamos una paciente en la que un síndrome polineuropático asimétrico fue orientador de un proceso vasculítico sistémico.

aso Clínico: mujer, 56 a. Presenta parestesias y debilidad asimétrica en miembros inferiores (mmii), con astenia, adinamia y descenso de peso. Examen: frote pericárdico; rales crepitantes bibasales; R0Ts (-) en mmii, debilidad proximal y distal (a predominio derecho), mayor en mmii; hipoestesia distal. Laboratorio: Hb 7,5 gr/dl, Hto 25,8 %, Urea 0,98 gr/l, creatinina 2,11 mg/l. FAN, AntiDNA, anti Ro/La, ACCP, MPO-ANCA: (-), C3 y C4 normales, PR3-ANCA: + (1/160), IFI ANCA C +, IgE normal, Proteinuria: 2,32 gr/24hs. Sedimento Urinario: Hematías campo cubierto, abundantes cilindros granulosos y epiteliales. Ecocardiograma: derrame pericárdico. Espirometría: defecto obstructivo moderado. EMG: polineuropatía mixta asimétrica con denervación. Tac de tórax: derrame pleural bilateral. Ecografía abdominal: riñones normales, ascitis leve. Biopsia renal: Glomerulopatía proliferativa extracapilar paucimmune no granulomatosa. Biopsia de nervio sural: Esclerosis suboclusiva de arteria mediana epineural, infiltrado linfocitario perivasculer. Por progresión de falla renal y con diagnóstico de vasculitis se realizan pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Evoluciona con mejoría clínica y de parámetros renales.

Discusión: La PAM es una vasculitis necrotizante no granulomatosa, asociada a ANCA, de pequeños vasos, pudiendo afectar también los de mediano calibre. Es más frecuente a partir de 50 años. En un 80% presenta glomerulonefritis necrotizante paucimmune rápidamente progresiva con semilunas, con hematuria microscópica, proteinuria y cilindros granulosos o hemáticos en orina. En un 25-55% compromete al pulmón por hemorragia alveolar secundaria a capilaritis, constituyendo el síndrome pulmón-riñón si asocia falla renal. Puede restringirse al compromiso renal. En un 37-72 % afecta al sistema nervioso periférico como mononeuritis múltiple o polineuropatía simétrica distal, con biopsia de nervio compatible. Síntomas constitucionales, artralgias y mialgias en general preceden a las manifestaciones específicas. Comúnmente se asocia a anticuerpos MPO-ANCA positivos, aunque puede cursar con PR3-ANCA o aún ser ANCA negativos. En nuestra paciente el carácter subagudo y asimétrico de su polineuropatía, que constituía el síndrome clínico predominante, fundamentó la sospecha de una vasculitis. El compromiso renal reforzó el diagnóstico, cumpliendo criterios de Chapel Hill 2012 con los datos del laboratorio y la anatomía patológica.

Conclusión: Ante una mononeuritis múltiple o una polineuropatía asimétrica debe considerarse la posibilidad de una vasculitis sistémica dentro de los diagnósticos diferenciales, orientando así la conducta diagnóstica, teniendo en cuenta la necesidad de un tratamiento precoz.

P-24-77 // SIHAD: UNA PATOLOGIA SUBESTIMADA EN PACIENTES CON GUILLAIN BARRE

GAY, D.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

SIHAD: UNA PATOLOGIA SUBESTIMADA EN PACIENTES CON GUILLAIN BARRE

Introducción: el síndrome de Guillain Barre es una poliradiculoneuropatía grave progresiva de origen autoinmune. Suele afectar mayormente a los adultos, su prevalencia es similar en hombres y mujeres. Se manifiesta como un cuadro de parálisis arreflexica motora ascendente de rápida evolución acompañada o no a síntomas sensitivos. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) es la causa más frecuente de hiponatremia normovolemica y se debe a la liberación inadecuada de vasopresina. El síndrome de Guillain Barre es una causa poco común de SIHAD.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 49 años de edad con antecedentes de HTA, dislipemia, tabaquismo, polipetomía colónica, Herpes Zoster, consulta por cuadro clínico de 6 días de evolución caracterizado por cefalea pulsátil holocraneana de intensidad progresiva que cede parcialmente con AINES, que en las últimas 24 horas asocia náuseas y vómitos, con posterior debilidad proximal de cuatro miembros y dolor dorsal. A su ingreso paciente hipertenso, afebril, lucido sin foco neurológico, con leve letargo y mareos. Al laboratorio presentaba leucocitosis con neutrofilia, NA 119 K3,1 Cl 84 y parámetros urinarios Na 115 k 42 Cl 79, osmolaridad urinaria 239mOs/L y plasmática 244mOm/L, con cortisol y TSH normales. Se interpreta cuadro como hiponatremia sintomática secundaria a SIHAD, se realiza carga de sodio y restricción hídrica con mejoría de la natremia. La paciente evoluciona con debilidad ascendente hasta cuadríparesia con disminución de los reflejos osteotendinosos. Se realiza punción lumbar que no evidencia disociación albumino-citológico y EMG que evidencia neuropatía mielínica simétrica severa de 4 miembros. Se instaura tratamiento con pulsos de inmunoglobulina con mejoría parcial del cuadro. En seguimiento ambulatorio se evidencia restitución de las funciones motoras persistiendo con leves disestesias y resolución del cuadro de SIHAD.

Conclusión: se presentó un caso de Guillain Barre que debuto como cuadro de SIHAD. El predominio de los síntomas de la hiponatremia al inicio de la interpretación retraso el diagnóstico primario hasta que la clínica de este último se hizo evidente.

P-24-79 // ENCEFALITIS AUTOINMUNE

VERA, C.; CASALINS, M.; NIGRO, M.; CAMINITI, N.; MAGGI, R.; RODRIGUEZ, E.; MENDILAHATXOU, M.; ROLLANO, A.; BERNARDINI, T.; FUENTES MANCILLA, J.; MARTINEZ, J.

HZGA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Encefalomiélitis aguda diseminada (ADEM), o encefalomiélitis postinfecciosa, es una enfermedad desmielinizante autoinmune del sistema nervioso central, causada por una reacción inflamatoria en el cerebro y la médula espinal, provocada por infecciones virales o vacunas. La enfermedad se caracteriza por cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, alteración del estado mental (irritabilidad, confusión) y psicosis a la somnolencia y coma), presencia de déficit motores y/o sensitivos y sensoriales. Puede haber afectación del tronco cerebral, meningismo, ataxia, afasia, neuritis óptica, nistagmo, trastornos del movimiento extrapiramidales, retención urinaria, convulsiones y aumento de la presión intracraneal.

Caso clínico: Paciente masculino, de 44 años consulta por cuadro clínico de meses de evolución de cefaleas, desorientación ocasional y fiebre, agravado en las últimas 24 hs. por deterioro del sensorio GSC 7 / 15 (O1V2M4) convulsiones tónico clónica generalizada, requiere IOT y ARM. Posterior a PL se interpreta el cuadro como mmeningitis bacteriana e inicia tratamiento con vancomicina+ceftriaxona+dexametasona. LCR para gérmenes comunes (-), HERPES 1, II varicela enterovirus (-). Test rápido Y ELISA para HIV. (-), Serología p / hepatitis B Y C (-), VDRL (-) TAC de encéfalo: normal. El paciente evoluciona con una mejoría inicial, sale de ARM, se completa antibiótico para meningitis: Pero en las siguientes semanas persiste con trastornos cognitivos y motores, con cuadríparesia severa, caída del Glasgow (7/15), hiperreflexia y movimientos anormales y síndrome febril sin foco infeccioso evidente. Ante la imposibilidad de continuar estudios neurológicos (RMN por presentar protesis) por la mala evolución clínica del paciente y alta sospecha de encefalitis autoinmune, sin rescate microbiológico en LCR, se trata empíricamente con corticoides, presenta franca y lenta mejora del cuadro clínico inicial que permitió su externación. Se interpreta el cuadro como encefalitis con buena respuesta al tratamiento corticoideo, de probable origen autoinmune, a confirmar con estudios posteriores.

Comentario: Debido a la infrecuente presentación de esta patología en nuestro medio, y las dificultades presentadas para arribar al diagnóstico. Nos pareció destacable resaltar la importancia de la habilidad diagnóstica del clínico para sospecharla y animarse a tratarla cuando se cuenta con recursos limitados.

P-24-80 // SINDROME DE LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE A PROPOSITO DE UN CASO

FUENTES MANCILLA, J.; CAMINITI, N.; NIGRO, M.; CASALINS, M.; MAGGI, R.; RODRIGUEZ, E.; MENDILAHATXOU, M.; ROLLANO, A.; MARTINEZ, J.; BERNARDINI, T.; VERA, C.

HZGA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de encefalopatía reversible posterior puede presentarse durante la eclampsia, sepsis, tratamiento con inmunosupresores, encefalopatía hipertensiva o urémica. El edema vasogénico es parte de la fisiopatología. Generalmente se localizan en el territorio de la irrigación cerebral posterior y en los escenarios más severos afectan las regiones anteriores. Se caracteriza por: cefalea, confusión, convulsiones, vómito y alteraciones visuales. La tomografía computada generalmente es normal o con cambios inespecíficos. En la región parietooccipital las imágenes clásicas de resonancia magnética son de predominio subcortical, con características sugerentes de edema vasogénico. La estrategia terapéutica depende de la causa del síndrome de encefalopatía reversible posterior. El control de la presión arterial, de las convulsiones y las medidas anti edema cerebral son los pilares del tratamiento.

Caso clínico: Mujer de 57 años hipertensa, DBT, Lupica, con compromiso renal no diálitico medicada con prednisona 10mg/día. Consulta por cuadro del deterioro del sensorio, caracterizado somnolencia y desorientación global, precedido por cefaleas intensas de una semana de evolución, pupilas isocóricas y foto reactivas Glasgow 13/15 sin foco motor ni meníngeo ni sensitivo. Se constata signos vitales TA 260/120 Exámenes complementarios: por laboratorio se descarta alteración metabólica que justifique el cuadro. TAC de encéfalo normal. Clcrea: mayor al 30%, Punción lumbar normal. Se sospecha el diagnóstico presuntivo de leucoencefalopatía posterior reversible, en contexto de HTA e inicia tratamiento antihipertensivo, evidenciando franca mejoría clínica. La resonancia magnética cerebral arriba al diagnóstico, donde se destacan marcados signos de leucoencefalopatía demostrando aéreas de hiperintensidad de señal en T2 y Flair que se extienden en ambas coronas radiadas y centros semioviales. En secuencias de difusión no se reconocen lesiones isquémicas de fase aguda y se evidencia la presencia de pequeñas lesiones por microangiopatía que se extienden en ambos centros semioviales.

Conclusión: Se trata de un caso de SLPR secundaria a elevación severa de presión arterial en un paciente con antecedentes de HTA. Se descartaron otras causas secundarias o sistémicas de la hipertensión arterial. Es de poca frecuencia de aparición en nuestro medio. Hay que pensarla para poder arribar a un diagnóstico. La reversibilidad de la patología con precoz y adecuado tratamiento tiene que hacernos reflexionar sobre la necesidad de tener en cuenta ésta patología al momento del diagnóstico diferencial. Se evitarán así también pruebas diagnósticas innecesarias.

P-24-82 // MIASTENIA GRAVIS DE PRESENTACION RESPIRATORIA

SANCHEZ, A.; ROBAINA, R.; IRURETA, S.; BENTANCORT, M.; MEROLA, V.; PEREZ, G.; BAZ, M.; ALONSO, J.

Hospital de Clínicas CM C. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La miastenia gravis (MG) es el trastorno más común dentro de las enfermedades de la transmisión neuromuscular. De origen inmunológico, mediado por anticuerpos dirigidos a las proteínas en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular (autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR-Ab), o contra una proteína asociada al receptor, músculo específico tiosina quinasa (MuSK). Se caracteriza por debilidad muscular con afectación ocular y compromiso respiratorio. Se denominan seropositivos (MGSP) los pacientes con ambos Ac positivos. Los anticuerpos MuSK están presentes en el 38 a 50% de los pacientes con miastenia gravis. AChR negativo. Se ha reportado ambos Ac. Negativos (6-12% de los casos) (MGSN). La insuficiencia respiratoria aguda es una presentación inicial poco común de la MG. Los síntomas casi siempre son generalizados, las crisis respiratorias tempranas son frecuentes.

Caso Clínico: SF, 43 años, sin exposición a tóxicos, sin antecedentes personales ni familiares a destacar. Consulta por historia de 3 meses de evolución de disnea progresiva que se hace de reposo 72 hs previo al ingreso; sin clínica sugestiva de insuficiencia cardíaca ni actividad infecciosa. Al ingreso paciente polipneica, Sat 93%, MAV disminuido globalmente FC 140 cpm, Tax 37.8°C. Gasometría c/O₂ MFC 28%; PO₂ 102, PCO₂ 57.6, HCO₃ 28.6, VMNI FIO₂ 0.5 PO₂ 200 PCO₂ 62, HCO₃ 28.1 PH 7.323. Dímeros negativos. Hemograma normal, crisis normal. LDH 303, HIV negativo. Planteo: Infección respiratoria baja o Tromboembolismo pulmonar. Se inició tratamiento empírico con ampicilina-sulbactam y HBPM. RxTx sin foco radiológico, Ecocardiograma TT normal, Centellograma pulmonar y Angio-TC descartan TEP. Se realiza planteo de vasculitis por lo que se inicia tratamiento con metilprednisolona y valoración con equipo de enfermedades autoinmunes. Ac. ANA y ANCA negativos. Persistiendo con tratamiento corticoideo con 30 mgrs de PDN, se mantiene polipneica, sin cambios gasométricos. Espirometría alteración restrictiva de grado severo D(A-a)O₂: 14,75 mmHg. Nueva valoración destaca: disfonía, fonostenia, apokapnosis y debilidad en músculos cervicales. Se plantea miastenia gravis. Estudio de neuroconducción informa: a nivel espinal-musculo trapecio trastorno de la sinapsis neuromuscular de tipo post-sináptico. Se inicio tratamiento con inmunoglobulinas 30 g i/v los primeros 2 días y luego 20 mgr i/v hasta cumplir 5 días de tratamientos sin cambios clínicos ni gasométricos notorios. Se realiza recambio plasmático con 5 sesiones logrando franca mejoría clínica, gasométrica (VEA pO₂ 85 mmHg, pCO₂ 38 mmHg) y espirométrica. Anticuerpos anti acetilcolina negativos. No se cuenta con dosificación de MuSK. Alta con tratamiento con PDN en dosis decrecientes y neostigmina en dosis plenas.

Comentario: La MG de inicio respiratorio es una entidad rara, debiéndose plantear como diagnóstico diferencial en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

P-24-81 // SINDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

NARDELLI, M.; JARAMILLO GALLEGU, J.; SPORTELLI, E.; DÍAZ LASSERRE, G.; AIDAR, J.; LESNAK, S.; ZABALA, L.; MECCA, S.; ESPOSITO, M.; MELANO, R.

HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El PRES es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, disminución del nivel de conciencia, alteraciones visuales y convulsiones, asociado a edema vasogénico cortical subcortical bilateral a predominio parieto-occipital en la neuroimagen habitualmente reversible. Se ha descripto aisladamente la asociación de LES con PRES.

Caso Clínico: Mujer, 57 a. Antecedentes: migraña, LES asociado a artritis reumatoidea (AR) tratada con metotrexate (MTX) y prednisona. Consulta por mucositis oral con úlceras hemorrágicas y muguet. Se interna, inicia vancomicina y fluconazol con buena respuesta. Intercurre con HTA, se medica con IECA. Al 4° día presenta cefalea, fotofobia, zoopsias e incoordinación visuomotora. Sin foco motor ni sensitivo ni meningismo. TC cerebro normal. LCR: leve hiperproteinorrea. Inicia ceftriaxona, aciclovir. LCR: PCR: VHS/VVZ/enterovirus (-) cultivo bacteriológico/micológico/TBC (-) Serologías: VIH/VDRDL/toxoplasma/chagas (-) FAN/antiDNA/anticardiolipinas/ANCA (-), C3 y C4 normal. Se descarta nefritis lúpica. EEG: lentificación difusa, brotes lentos parieto-temporales. RM cerebro a los 6 días de iniciados los síntomas: lesiones cortico-subcorticales parietales bilaterales hiperintensas en T2 y FLAIR con mínimo realce al contraste. Se diagnostica PRES. Se suspende ATB, aciclovir y MTX. Evolución con mejoría clínica. 2° EEG normal. Se externa asintomática. RM control al mes: sin cambios significativos.

Discusión: Presentamos una paciente con LES que presenta HTA y luego síntomas neurológicos compatibles con PRES. La RM inicial, que no fue precoz, mostró varias lesiones parietales bilaterales que persistieron en la 2° RM. Se suspende MTX y con el control de TA la evolución fue favorable. Sospechamos que al tiempo de la primera RM podría haber ocurrido reversión de parte de las lesiones por edema vasogénico y que la demora en realizarla pudo limitar la visualización de dichas lesiones. Remarcamos la importancia de reconocer el patrón imagenológico de esta entidad para su pronto diagnóstico y tratamiento. Planteamos reconsiderar el concepto de reversibilidad completa de las lesiones ya que a partir del mayor reporte de casos se observó persistencia hasta en un 25% no invalidando el diagnóstico con adecuado criterio y contexto clínico. Se formula la hipótesis de que el PRES y el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) tengan relación fisiopatológica y podrían constituir una misma entidad diagnosticada en diferentes tiempos evolutivos, que iniciaría con disfunción endotelial en el PRES y posteriormente vasoconstricción de arterias de mediano calibre en el SVCR que se confirma mediante arteriografía.

Conclusión: La sospecha clínica de PRES obliga a realizar precozmente RM cerebro con contraste y difusión para visualizar lesiones que son rápidamente reversibles. Sugerimos también realizar angioRM o angioTC cerebral en el seguimiento para pesquisar la posible vasoconstricción tardía y la relación PRES/SVCR.

P-24-83 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO SECUNDARIO A PSEUDOANEURISMA DE BULBO CAROTIDEO

EUGENIA, T.; CRISCUOLO, Z.; ALPUIN, A.; SERVIOLI, L.; PEREZ, G.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La patología carotídea no aterosclerótica es una causa infrecuente de stroke, siendo la disección, los aneurismas y pseudoaneurismas las causas más comunes. Es importante la sospecha clínica en pacientes con trauma cerrado o penetrante de cuello dado la alta morbimortalidad y la contraindicación para el uso de trombolíticos.

Caso Clínico: 64 años, sexo masculino. Tabaquista. Ingresa por síndrome confusional agudo y plejía de miembro superior derecho (MSD).

Al examen vigil, desorientado, parálisis facial central derecha, plejía de MSD con hiperreflexia. Tumoración submaxilar izquierda, asociada a equimosis, firme elástica de 5 cm, con estigma de lesión punzante, no soplos suspendidos.

Se plantea probable infarto cerebral, de arteria cerebral media izquierda, embólico y/o hemodinámico, secundario a lesión carotídea traumática.

Tomografía computada de cráneo inicial sin lesiones. A las 48hs infarto isquémico en etapa subaguda en territorio superficial de arteria cerebral media izquierda. Ecodoppler de vasos de cuello: hematoma hasta la bifurcación carotídea; carótida externa con interrupción del flujo en su origen. Angiotomografía de vasos de cuello: en bulbo pseudoaneurisma de 5,5 x 7,1 mm, con trombos. A los 20 días la angiografía no evidencia tumoración vascular. Se plantea resolución espontánea del pseudoaneurisma.

Discusión: Los pseudoaneurismas se originan por disrupción de la pared arterial. La presión intrarterial genera un saco aneurismático constituido por la media, la adventicia o por el tejido que rodea al vaso. El aneurisma, sin embargo, incluye todas las capas arteriales.

Las tumoraciones de la carótida interna pueden ser asintomáticas, pero, en la mayoría de las ocasiones se manifiestan como masa pulsátil debajo del ángulo mandibular. La manifestación neurológica más frecuente es el ACV isquémico ya sea transitorio o stroke. El mecanismo es embólico a punto de partida de material liberado de la pared aneurismática, por hipoperfusión cerebral y/o por compresión arterial por la tumoración. Otros síntomas incluyen: dolor, disfagia, síndrome de Horner, síndrome paratrigeminal de Raeder y hemorragia por rotura.

Las etiologías de las tumoraciones carotídeas más frecuentes hasta hace 50 años eran la sífilis y la tuberculosis siendo desplazadas posteriormente por la aterosclerosis, los traumatismos, las maniobras iatrogénicas, la disección arterial y la cirugía carotídea.

Si bien la ecografía doppler y la angiotomografía cervical son útiles en la valoración inicial, la angiografía es imprescindible para determinar la localización exacta, lesiones asociadas y para planificar el acto quirúrgico.

Los aneurismas y pseudoaneurismas tienen una alta incidencia de accidentes cerebrovasculares por lo tanto el tratamiento definitivo consiste en el cierre quirúrgico o endovascular del mismo.

P-24-84 // PARAPARESIA NO TRAUMÁTICA EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE

SOSA, L.; LIPRANDI, J.; SCHAHOVSKOY, N.; RAMIREZ, D.; MACIEL LOEBARTH, G.; LIOTTI ACEVEDO, N.

Sanatorio del Norte. Corrientes, Argentina.

Introducción: La mielitis transversa es un síndrome clínico causado por una inflamación local de la médula espinal, en muchos casos, precedida por infección (generalmente, viral) y habitualmente rápidamente progresiva, siendo la paraparesia el cuadro dominante. Se deben adoptar algoritmos que acorten y den seguridades en el diagnóstico y manejo más preciso desde el punto de vista terapéutico.

Caso clínico: Paciente femenino de 22 años de edad sin antecedentes clínicos o traumáticos previos, solo refiere un cuadro pseudogripal una semana antes, inicia hace 48hs con intenso dolor y parestias de miembros inferiores, fiebre y dolor en hipogastrio.

Al examen físico se encuentra lucida, signos vitales normales; sin signos meníngeos, pupilas isocóricas normorreactivas, fondo de ojo normal, pares craneales normales, reflejos cutáneo-abdominales disminuidos, tono muscular, fuerza y sensibilidad normales en extremidades superiores, imposibilidad para la bipedestación y la deambulación, hiporreflexia bilateral en miembros inferiores, paraparesia que evoluciona a paraplejía en pocas horas, Babinski -, nivel sensitivo D8, sin nivel sudoral. Se constata globo vesical, no controla esfínteres.

Laboratorio: Hto 30%, PCR +48, VES 60, GB: 7.300/0/75/0/0/24/1, Hepatograma, coagulograma, función renal, ionograma s/p. Rx de tórax s/p. LCR: pleocitosis a predominio mononuclear, resto s/p. Se realizan cultivos y serologías (sangre y LCR): VDRL, HTLV 1-2, virus del herpes simplex 1 y 2, citomegalovirus, varicela-zóster, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis A, coxsackie, influenza, HIV. RMN de cerebro: hiperintensidad de señal cortico-subcortical en secuencias T2 y Flair en topografía de uncus del temporal derecho; RMN de columna cérvico-dorsal: área focal hiperintensa del cordón medular a la altura del espacio C7/D1 que produce discreto aumento del cordón medular, que no refuerzo con gadolinio. Pequeñas áreas hiperintensas en cordón medular, predominio de tercio medio y bilateral así como del cono medular con aumento del diámetro antero posterior, que realza con inyección del contraste.

Dada la rápida evolución y a los hallazgos de la RNM, se sospecha una enfermedad desmielinizante rápidamente progresiva. Se inicia empíricamente Aciclovir EV y pulsos de 1gr de metilprednisolona/día, por 5 días. La paciente evoluciona favorablemente, con cultivos y serologías negativas, pero no controla esfínter vesical y es dada de alta.

Al mes se retira sonda vesical con buen control de esfínter, con imagenología normal y restitución neurológica ad-integrum a los 4 meses.

Discusión: Ante una enfermedad de baja frecuencia, se impone la sospecha inicial de la misma, buscando adoptar conductas diagnósticas y terapéuticas para lograr la máxima beneficencia para el paciente, quedando la búsqueda etiológica para un segundo plano. Es importante una buena semiología y estudios complementarios para tomar decisiones con mayor confianza dándonos resultados favorables.

P-24-86 // PARAPARESIA ASCENDENTE PROGRESIVA Y RECIDIVANTE EN PACIENTE JOVEN

SOSA, L.; SCHAHOVSKOY, N.; LIPRANDI, J.; RAMIREZ, D.; MACIEL LOEBARTH, G.; LIOTTI ACEVEDO, N.

Sanatorio del Norte. Corrientes, Argentina.

Introducción: La paraparesia responde en su gran mayoría a la etiología traumática. Ante la ausencia de este antecedente, se impone el profundo estudio del paciente para arribar a un diagnóstico y tratamiento acorde.

Paciente de sexo masculino de 35 años, sin antecedentes clínicos o traumáticos de relevancia. Inicia hace siete días con parestias y pérdida de fuerza progresiva de miembros inferiores, que impide la deambulación. Refiere cuadro pseudogripal 15 días antes del cuadro.

Examen físico: Lucido, pupilas isocóricas y normorreactivas, sin nistagmos, con movimientos oculares externos, tono, masa y fuerza muscular de miembros superiores normales. Se observa paresia 4/5 en la flexión de ambas rodillas, reflejos osteotendinosos profundos de miembros inferiores abolidos, reflejos cutáneoabdominales y cremasterianos ausentes; hipoestesia y nivel sudoral por debajo de nivel metamérico T6. Marcha parética. Fondo de ojo normal, igual que el resto de la exploración física. Exámenes complementarios: Hemograma con linfocitosis aislada con discreta neutrofilia; resto de la bioquímica sanguínea fue normal. Rx de tórax y el electrocardiograma fueron normales. RNM de cerebro y columna: sin esiones estructurales del SNC, pero con realce tras administración de Gadolinio de las leptomeninges. Líquido cefalorraquídeo sin datos de relevancia. En la electromiografía de miembros inferiores: Neurografía con latencias prolongadas en todos nervios estudiados, amplitud del potencial de acción muscular compuesto con valores disminuidos en tibiales y peroneos, velocidad de conducción disminuida; potenciales sensitivos inexistibles en miembros inferiores; ondas F se encontraron prolongadas; reflejo H inexistible: hallazgos son compatibles con compromiso poliradicular, de tipo desmielinizante.

Ante el cuadro clínico, hallazgos exploratorios y las pruebas complementarias realizadas se llegó a la **Conclusión:** de cuadro compatible con una poliradiculoneuritis inflamatoria aguda tipo síndrome de Guillain-Barré probablemente en relación con una infección de vías respiratorias superiores. Se inició plasmáferesis durante 5 días y de forma progresiva se objetivó una notable mejoría clínica, y siendo dado de alta a los 20 días de internación.

El paciente reingresa a los 20 días nuevamente con reinstauración del cuadro clínico inicial, con hallazgos semiológicos y estudios complementarios sin diferencias, asumiéndolo como recidiva de la misma enfermedad. Inicia tratamiento de plasmáferesis, con buena evolución posterior, y continuando con rehabilitación neurológica ambulatoria.

Discusión: A pesar de la ausencia de la disociación albumino-citológica característica de la enfermedad, el conjunto de hallazgos semiológicos y complementarios permiten arribar al diagnóstico y tratamiento acorde. Las recidivas de esta entidad son poco frecuentes, por lo que es importante, ante un cuadro clínico similar, volver a estudiar al paciente a fin de descartar otras entidades más frecuentes.

P-24-85 // FIBROELASTOMA PAPILAR COMO CAUSA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE ORIGEN EMBOLICO: REPORTE DE UN CASO

CARVAJAL CARDONA, D.

Clínica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores cardíacos primarios son una patología infrecuente. Hasta hace unas décadas su diagnóstico era postmortem con la introducción de la ecografía ha mejorado su diagnóstico y tratamiento. El fibroelastoma papilar se sitúa en la válvula aórtica o mitral, se presentan a cualquier edad, ocasiona alteraciones del flujo intracardiaco y son una causa rara de accidente cerebrovascular (ACV). El objetivo de este trabajo es exponer el caso de una paciente que presentó un ACV de origen embólico causado por un fibroelastoma papilar en la válvula aórtica que ocasionaba un flujo turbulento.

Caso clínico: Paciente femenina de 74 años quien consulta por 24 horas de cefalea frontal, mareo y disminución de la fuerza muscular generalizada, con cifras tensionales elevadas. Antecedentes hipertensión arterial, arritmia cardíaca no filiada en manejo con Enalapril, Amiodarona y Carvedilol. Al examen físico: vigíl, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, fuerza muscular en todas las extremidades 5/5, hemianopsia homónima derecha. Se realiza RMN de cerebro a nivel temporal posterior y occipital hemisférica izquierda hiperintensidad difusa T2 y FLAIR, compatible con evento isquémico subagudo con transformación hemorrágica en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, ecocardiograma transesofágico reporta ventrículo izquierdo dilatado, FEY 28%, aurícula izquierda y orejuela dilatada conecogénica sanguínea espontánea, sin trombos, válvula aórtica se observa sobre la valva coronaria derecha imagen móvil 8x3 mm corresponde a fibroelastoma papilar con flujo turbulento. Se llegó al diagnóstico de un ACV isquémico de origen cardioembólico producto del flujo turbulento por el fibroelastoma papilar, valorada por cirugía cardiovascular que por elevado riesgo quirúrgico, decide no cirugía, control ecocardiográficos y anticoagulación oral.

Conclusiones: El fibroelastoma papilar es un tumor benigno derivado del endocardio, es poco frecuente, con una prevalencia de 1 a 17,9%, presentación entre los 50 - 60 años, se encuentra en las válvulas cardíacas y poco frecuente en el endocardio ventricular, músculo papilar y cuerdas tendinosas, etiológicamente es debido a trombo organizado, hamartoma o endocarditis viral crónica. Histológicamente está cubierto por un endotelio superficial una capa intermedia de tejido conectivo laxo y una zona central de mucopolisacáridos, células musculares lisas, fibras elásticas y colágeno, adherido al endocardio por un corto pedículo. Generalmente único, tamaño entre 2 a 50 mm, la mayoría 10 mm, son asintomáticos o producen ACV, IAM, diagnóstico definitivo es con biopsia. El tratamiento es observación clínica y ecocardiográfica de las lesiones pequeñas al lado derecho, asintomático y anticoagulación, la cirugía para pacientes sintomáticos, localización izquierda, sin contraindicaciones y anticoagulación por tres meses.

P-24-87 // VARON CON OTFALMOPARESIA, CUADRIPARESIA, DETERIORO DEL SENSORIO Y PTOSIS BIPALPEBRAL

CORTADELLAS, V.; SUREDA, L.; BAGLIVO MALDONADO, M.; MARCOTRIGIANO, L.; URBINA, L.; SOLER, M.; MANSANEL, K.; PETRICIO, D.; ROSSI, L.

HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La cuadríparesia como manifestación neurológica inicial puede ser de causa estructural, por lesión bilateral de la vía piramidal a nivel cervical, o no estructural, por trastornos electrolíticos, metabólicos, tóxicos e inflamatorios. Por otro lado, la oftalmoparesia de inicio súbito suele corresponderse a causas vasculares, isquémicas o hemorrágicas, y cuando la lesión del III par es completa, es acompañada de compromiso pupilar y ptosis. La aparición de estos síntomas combinados, asociados a deterioro del sensorio, disminuye notoriamente el número de diagnósticos diferenciales.

Caso Clínico: Varón de 71 años, sin antecedentes patológicos conocidos. Ingresó por deterioro del sensorio. Hemodinámicamente estable, con pulso irregular, no taquicárdico. En el examen neurológico presenta disartria, ptosis bupalpebral, paresia del III y IV par, pupilas levemente midriáticas arreactivas y cuadríparesia. Se interpreta como déficit neurológico focal, de causa no estructural (metabólica, por alteración de electrolitos o tóxica) o estructural de tronco (mesencéfalo): vascular (hemorragia subaracnoidea; isquemia bitalámica) o no vascular (infiltración neoplásica bitalámica; estado epiléptico no convulsivo). Se realizan estudios complementarios: laboratorio normal; electrocardiograma con ritmo de fibrilación auricular, Tomografía Computada (TC) de encéfalo con hipodensidad lacunar a nivel protuberancial y Resonancia magnética (RMN) de encéfalo con contraste que confirma el diagnóstico sospechado, mostrando isquemia bitalámica, con idéntico índice de restricción.

Discusión: La región paramediana del tálamo y rostral del mesencéfalo recibe su irrigación de ramas terminales con origen en el primer segmento de las arterias cerebrales posteriores; cuando hay una dependencia bilateral de una única rama con origen en uno de estos segmentos, ésta se conoce como arteria de Percheron. Se considera presente en un tercio de la población. Su territorio corresponde en general, a la región paramediana de ambos tálamos, incluyendo el mesencéfalo. El infarto talámico paramediano bilateral sincrónico o infarto de la arteria de Percheron, se considera infrecuente y de difícil diagnóstico clínico. La edad media de presentación es de 61 años; predomina en hombres con factores de riesgo cardiovascular. Se manifiesta como afectación del sensorio en el 75%, cognitivo-conductual en el 43%, oculomotoria en el 73% de los casos. Los criterios diagnósticos son por imágenes: infarto sincrónico de ambos tálamos, documentado por RNM cerebral con secuencias de difusión (idéntico índice de restricción) o TC encéfalo con contraste (similar índice de captación), asociados a un contexto clínico. En general, la TC inicial es de baja sensibilidad, requiriendo una RMN para su tipificación. Ello explica la dificultad diagnóstica y la probable infraestimación de su frecuencia.

P-24-88 // POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRONICA: REPORTE DE UN CASO

HIGUERA, A.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es un trastorno adquirido de los nervios periféricos y las raíces nerviosas, considerada durante más de 7 décadas como una enfermedad recurrente y con respuesta a glucocorticoides. La prevalencia global de la CIDP es de 0,8 a 8,9 por 100 000 habitantes. Clásicamente el compromiso es simétrico siendo mayores las manifestaciones motoras que las sensitivas, la debilidad muscular compromete tanto músculos proximales como distales, siendo la presentación típica de la CIDP. La desmielinización demostrada mediante el estudio de líquido cefalorraquídeo, electrodiagnóstico y biopsia de nervio confirma el diagnóstico. El tratamiento incluye glucocorticoides, inmunoglobulinas y recambio plasmático.

Caso Clínico: Paciente femenina de 49 años diabética tipo 2 en tratamiento con metformina, artritis reumatoide en tratamiento con leflunomida, ingresa por historia de 4 semanas de evolución de paresia de 4 miembros. Al examen físico se constata paresia en 4 extremidades a predominio de miembros inferiores a nivel proximal, hipotonía, arreflexia, hipoestesia con hipopalestesia. Con planteo de polineuropatía se realizó una punción lumbar que muestra disociación albúmino-citológica, el estudio eléctrico informa una neuropatía de 4 miembros sensitivo-motora a predominio motor, con perfil desmielinizante y bloqueo parcial de la conducción compatible con polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). Se descartó etiología metabólica, infecciosa, toxico-medicamentosa, perfil carencial normal y el perfil inmunológico en mejoría con respecto a previo. Se realizó tratamiento con inmunoglobulina con recuperación neurológica y se definió tratamiento corticoideo ambulatorio.

Comentario/Discusión: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es una enfermedad recurrente, poco frecuente, con una respuesta favorable a la terapia de primera línea. La paciente se presentó con manifestaciones clínicas típicas, y se demostró desmielinización mediante estudio de líquido cefalorraquídeo y electrodiagnóstico. Las patologías de base que presentaba estaban controladas y se descartaron otras etiologías. Tras el tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides, presenta una mejoría neurológica gradual y sostenida.

P-24-90 // EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL

MORALES, G.; BAGU, A.

Sanatorio Modelo Quilmes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es una de las más frecuentes entre las epilepsias parciales pero de difícil diagnóstico. Su principal causa es la esclerosis del hipocampo, seguida de tumores de bajo grado, malformaciones vasculares y lesiones glióticas por traumatismos o infecciones.

Caso Clínico: paciente femenina de 16 años de edad con antecedente de múltiples internaciones por crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, desencadenadas bajo situaciones de estrés y sin respuesta favorable a anticonvulsivos de uso habitual. El día 16/3/15 se interna en el servicio de clínica médica por presentar crisis cómicas tónico clónicas generalizadas, con relajación esfínteriana de tipo subintrales de aproximadamente 45 minutos de duración. A su ingreso se encontraba somnolienta, desorientada en tiempo, espacio y persona, con alucinaciones visuales y auditivas, sin foco motor ni meníngeo, con lesiones a nivel lingual por mordedura. Presentaba vómitos acuosos y dolor epigástrico sin reacción peritoneal. Se realizan estudios complementarios: laboratorio con amilasa y hepatograma y test de embarazo (negativo), TSH, Cortisol en ayunas, dosaje de monóxido de carbono y litemia con resultados normales. Fenitoina en sangre: en rango terapéutico. TC de cerebro: informada como normal. Ecografía abdominal: normal. Durante la internación presenta crisis cómicas tónico clónicas generalizadas, crisis autonómicas (vómitos y epigastralgia), alucinaciones oníricas y automatismos. Ante la sospecha de epilepsia de lóbulo temporal se solicita RNM de encéfalo con protocolo para epilepsia sin y con gadolinio y angioresonancia magnética nuclear con tiempos arterial y venoso que informan: imagen hiperintensa en lóbulo temporal derecho en secuencia flair. Electroencefalograma de 16 canales con focos en los lóbulos temporales que registran descargas de ondas agudas a predominio temporal derecho. La paciente fue evaluada por servicio de neurología, y se interpreta el cuadro como epilepsia del lóbulo temporal, continúa su tratamiento anticonvulsivo con Fenitoina con respuesta parcial al mismo. Se externa y se deriva a centro especializado para evaluar posibilidad de procedimiento neuroquirúrgico.

Discusión: en la actualidad se reconocen dos entidades, la epilepsia del lóbulo temporal mesial y la neocortical, de ellas la primera se considera refractaria a tratamiento médico. Se ha demostrado que los resultados quirúrgicos son mejores que en los pacientes con epilepsia extratemporal pero la mayoría de los mismos no aceptan operarse en estadios tempranos y prefieren tratamiento con antiépilepticos. Solo aceptan la cirugía ante la afectación de su calidad de vida y refractariedad al tratamiento médico luego de años de inicio del mismo.

P-24-89 // DEMENCIA SUBAGUDA EN MUJER DE 54 AÑOS: PRESENTACION DE UN CASO

FIGUEROA, G.; QUERZOLI, I.; ARENIELLO, E.; RODRIGUEZ, M.; DE SIO, J.; SCARABINO, M.; MOZZI, P.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: Las demencias tienen en general un curso crónico y progresivo. Sin embargo existen formas rápidamente evolutivas caracterizadas por un deterioro cognitivo y funcional grave. Su correcta caracterización según su etiología (vascular, infecciosa, tóxico-metabólica, autoinmune, paraneoplásica, etc) permite realizar un tratamiento oportuno y mejorar su evolución. Se presenta este caso a fin de destacar la importancia de las demencias potencialmente tratables.

Historia clínica y estudios complementarios: Paciente femenina de 54 años, con antecedente de hipertensión arterial. Comienza cuatro meses previos al ingreso con desorientación témporo-espacial, bradipsiquia, zoonopsias, y mioclonías. Examen físico: alerta, parcialmente orientada en persona y desorientada en tiempo y espacio, lenguaje incoherente no fluente, rigidez de MMSS. Ataxica, con hipertonia y postura en flexión de MMII. Temblor postural y cinético con mioclonías, discinesias faciales, reflejo plantar extensor bilateral. Laboratorio: CK 2000 U/l, función renal normal, serologías HIV, HBV, HCV, VDRL, HSV, EBV, HVZ no reactivas. TSH-T4 normales, Anti TPO y Tiroglobulina negativos, Colagenograma normal, Anti transglutaminasa Negativo. PCR: 2 mg/dL. VSG: 22 mm/h. Vitamina B12: 114 pg/ml Análisis de LCR: físico químico normal, Gram y cultivo negativos, PCR-TBC: negativo. RMN encéfalo: Hiperintensidad de señal a nivel de núcleos de la base en secuencias T2 y FLAIR. PET cerebral: Hipometabolismo de ambos tálamos. Metabolismo de ganglios basales conservados. EEG: Identificación difusa sin ondas trifásicas. Screening enfermedad neoplásica: negativo. Se solicitan anticuerpos anti HU, anti YO, anti CKVD y anti NMDA-R: negativos. Prot. 14-3-3 en LCR: negativa. Se realiza carga de B12, y posteriormente inicia tratamiento con inmunoglobulinas ante la sospecha de encefalitis límbica idiopática versus paraneoplásica, con escasa respuesta.

Discusión / Conclusiones: La encefalitis límbica es una entidad subdiagnosticada. Establecido el diagnóstico clínico, es menester investigar la presencia de anticuerpos específicos y descartar la etiología paraneoplásica, teniendo en cuenta que este cuadro puede preceder a la aparición del tumor por varios años. Se trata de un cuadro potencialmente reversible en el cual el retraso diagnóstico y terapéutico disminuye las posibilidades de éxito.

P-24-91 // POLINEUROPATIA INFLAMATORIA DEMIELINIZANTE CRONICA EN PACIENTE CON CANCER DE MAMA DE RECIENTE DIAGNOSTICO.

GARCÍA CHAMORRO, L.

Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

La CIDP es una neuropatía sensitivomotora adquirida, de al menos 8 semanas de evolución, que puede tener un curso progresivo en gran parte de los casos y puede estar asociada a otras enfermedades como el HIV, LES, gammopatías monoclonales y linfoma de Hodgkin.

Caso Clínico: mujer de 55 años con antecedente de cáncer invasor de mama derecha NST ductal grado III nothighan, diagnosticado 3 meses antes de su ingreso, sin tratamiento. Quien refiere cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por parestesias de las 4 extremidades y debilidad en miembros inferiores, que en el último mes progresa con paraparesia moderada sin trastorno de esfínteres.

Ingresó consciente, orientada con paraparesia moderada e imposibilidad para la marcha, con arreflexia de miembros inferiores, flexo extensores del pie 2/5, no babinski, no nivel sensitivo, ni fasciculaciones.

Laboratorios: Hto. 36.9%, leu. 4490 mm³, urea 42 mg/dl, creat. 0.7 mg/dl, Cpk 86 U/l, LDH 415 mg/dl, albuminemia 3.9 gr, ca+ sérico 10 mg/dl, coagulograma y hepatograma normal, se realiza RMN con gadolinio de cerebro y columna sin alteraciones compatibles con secundarismo, centellograma óseo sin evidencia de secundarismo, LCR cristal de roca con Glucosa 91 mg/dl, proteínas 1065 mg/dl, cloruro 93 meq/l glóbulos blancos 5 mm³ de predominio monomórficos, bandas oligoclonales en LCR patrón normal tipo I, cultivo de LCR neg. EMG compatible con polineuropatía moderada a severa de carácter desmielinizante. Se realiza diagnóstico de CIDP, se inicia manejo con pulsos de metilprednisolona por cuatro días, con mejoría de parestesias, posteriormente se realizan 6 sesiones de plasmaferesis consiguiéndose mejoría de síntomas motores con desaparición de la arreflexia rotuliana, paciente con secuela motora, se da alta sanatorial con corticoides orales y kinesioterapia motora.

Discusión: clínicamente la CIDP cursa con debilidad simétrica de los músculos distales y proximales en un intervalo mayor a 2 meses, con ausencia o disminución de reflejos tendinosos, se encuentran dentro de los criterios diagnóstico además de las características clínicas la disociación albúmino citológica en el LCR, electromiograma compatible con desmielinización y RMN de columna en la que se puede evidenciar en algunos casos realce de las raíces lumbares con gadolinio. Los Corticoides, la plasmaferesis, las IGIV y los inmunosupresores constituyen la terapéutica actual.

Conclusión: la CIDP es un trastorno que aunque frecuente es poco diagnosticado, no suele asociarse a tumores sólidos, su diagnóstico temprano y la instauración rápida de tratamiento permite detener la progresión del deterioro motor, mejorar los síntomas y disminuir el tiempo de rehabilitación de estos pacientes.

P-24-92 // TORMENTA SIMPÁTICA PAROXÍSTICA, A PROPOSITO DE UN CASO

MENDILAHATXOU, M.; NIGRO, M.; CAMINITI, N.; MAGGI, R.; CASALINS, M.; RODRIGUEZ, E.; ROLLANO, A.; FUENTES MANCILLA, J.; MARTINEZ, J.; VERA, C.; BERNARDINI, T.

HZGA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la tormenta simpática paroxística es una respuesta exagerada al estrés que ocurre entre 15 y 33% de los pacientes en estado de coma con graves lesiones cerebrales traumáticas en la fase aguda de recuperación, atribuido a una disfunción del eje hipotálamo-diencefálico en asociación con el daño axonal difuso severo o hipoxia, con activación o desinhibición de regiones simpático excitatorias centrales, con signos característicos tales como Taquicardia, hipertensión, hipertermia, taquipnea, distonía, postura extensora y sudoración; y/o desaparición de la crisis al administrar 10mg de morfina ev.

Caso: paciente femenino de 19 años que ingresa al servicio de terapia intensiva por TEC grave, que requirió ARM y craniectomía descompresiva. transcurre 44 días de internación en UTI con múltiples intercurencias infectológicas, Estatus neurológico vigil, apertura ocular espontánea, sin contenido de conciencia, GCS 8/15 (m2, v1, o4), en posición de decorticación. Alimentada por sonda nasointestinal. Pasa a clínica medica donde presenta múltiples intercurencias infectológicas intrahospitalarias cumpliendo tratamiento antibiótico completo, ajustado a sensibilidad. Persiste con episodios febriles (5-6 por día) de minutos de duración que ceden espontáneamente, sin foco aparente con cultivos persistentemente negativos, taquicárdica, hipertensa, en opistotono, con hiperhidrosis facial, amenorrea de 3 meses de evolución (con sub ? -). Se interpreta cuadro clínico como disautonomía central, compatible con tormenta simpática paroxística. Se inicia tratamiento con morfina 30 mg/día vo + propranolol 60 mg/día vo. Evolución normotensa, normocárdica, sin postura extensora, continúa con disfunción gonadal. Al discontinuarse tratamiento se observa recidiva de los episodios.

Conclusión: Una minoría de los pacientes que sufren TEC grave e injuria axonal difusa pueden presentar una respuesta de estrés exagerada o TSP. La prevención de la injuria secundaria es el **Objetivo:** primario en el tratamiento del TEC. Los efectos de hiperactividad simpática prolongada pueden incrementar el riesgo de injuria cerebral secundaria. La hipertermia extrema y prolongada, y el incremento del índice metabólico basal con hiperglucemia pueden resultar en mayor disfunción neuronal, hipoxia y muerte celular. Nos parece fundamental conocer e incorporar a la TSP como diagnóstico diferencial en este grupo de pacientes, minimizando la solicitud de estudios diagnósticos e instaurando un tratamiento apropiado que modifique la evolución

P-24-94 // TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: PRESENTACION DE UN CASO

BERTOLLO, G.; GUILLÉ, M.; QUIROGA, A.; LILLIA, E.; PAULETTI, G.; OMARINI FERNANDEZ, G.

Instituto Médico Río Cuarto. Córdoba, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una enfermedad del SNC, de incidencia desconocida, que se presenta con manifestaciones neurológicas diversas y que pueden desorientar el diagnóstico.

Está favorecida por múltiples condiciones, infecciosas y no infecciosas, que alteran el balance protrombótico y fibrinolítico.

Es frecuente en países pobres, en mujeres de 20 a 35 años, asociada al embarazo o puerperio y al uso de ACO.

Nuevos métodos diagnósticos permiten su mayor identificación, logrando mejor pronóstico y menores secuelas. El método de elección es la RMN en fase venosa. El tratamiento consiste principalmente en anticoagulación. Presentamos un caso de presentación inespecífica, evolución fulminante y diagnóstico tardío.

Caso: Fem. 25 años. puerpera hace 2 meses. MC: cefalea de 5 días, occipital, punzante, intensa ad 9/10, refractaria a tto. con AINE's, asociada a fofobia, sonofobia, náuseas y vómitos. Al ingreso: estable, lucida, OTE y P sin signos de foco neurológico o meníngeo. TAC cerebro normal. PL: F-Q: ámbar claro, ligeramente opalescente, 2 cel./mm³. pocos hematíes, glu: 0,87mg/dl, prot: 5,0mg/dl, pH: 7,5. directo y cultivo negativo. Se inicia tratamiento con AINE's, Clorpromacina reglada y rescates con Morfina.

Durante 1° DDI, evoluciona con cefalea de menor intensidad, tendencia a la hipotensión, febril. HCx2 (que luego de 48hs de incubación informan S.aureus MS) URO negativo.

2° DDI: leve mejoría de cefalea, intensidad 7/10. Se agrega dipirona, dexametasona UD y clonazepam.

3° DDI: 09.00: deterioro de sensorio leve. SCG 13/15. TAC cerebro de urgencia. Progresión del deterioro del sensorio en tomógrafo. SCG 8/15. hipotensión severa. se procede a IOT.

10.30: ingreso a UTI, hemodinámicamente inestable. ARM y BIC noradrenalina, sedoanalgesia y tto. ATB-antiviral empírico (vancomicina-ceftiraxona-metronidazol-aciclovir)

17.30: se traslada a otro centro y se realiza RMN-angiografía con tiempos venosos: que informa restricción en la difusión de extensa área que comprende lóbulo frontal, parietal, temporal y occipital derechos, y parte de hemisferio izquierdo con compromiso de núcleos lentiformes, caudado, capsula interna, hemisferio cerebeloso izquierdo, sugestivo de vasculitis o isquemia de origen embólico. 22:00pm: TA: 60/30 FC: 170 LPM. Pupilas midriáticas arreactivas, TV. CVE. 23:30pm: PCR, RCP avanzado sin éxito, se constata óbito.

Conclusión: La TVC es una enfermedad rara, de incidencia desconocida y difícil diagnóstico, asociada con diversos procesos patológicos y un gran número de factores de riesgo. Clínicamente se presenta de forma variable, con síntomas inespecíficos; siendo el más frecuente la cefalea recurrente, persistente y refractaria al tratamiento. El método diagnóstico de elección es la RMN en fase venosa y su tratamiento se realiza con anticoagulantes. El polimorfismo de sus manifestaciones neurológicas sumado a la falta de sospecha clínica supone un desafío en la práctica clínica para el diagnóstico de una entidad potencialmente tratable como fulminante.

P-24-93 // ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO EN PACIENTE JOVEN SECUNDARIA A OCLUSION TOTAL DE LA CAROTIDA INTERNA

SANABRIA, B.; MUÑOZ, A.; CACERES, J.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano "Centro Agustin Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las causas de ACV en adultos jóvenes son muy diversas. El 12% de los ACV ocurren en pacientes menores de 45 años; aproximadamente el 20% de éstos son provocados por oclusión aterosclerótica de las grandes arterias, un 5% por estados protrombóticos y un 10% causas misceláneas. Entre un 20-30% de los casos, el ACV es de causa incierta.

La oclusión completa de la arteria carótida interna (ACI) puede cursar clínicamente de forma asintomática con evolución benigna, como un accidente isquémico transitorio caracterizado por disfunción neurológica focal o amaurosis fugaz monocular (a menudo causada por embolia, se presenta en el 4-18% de los pacientes con oclusión total o estenosis severa de la ACI), y finalmente como un accidente cerebrovascular extenso del territorio de la cerebral media.

Caso Clínico: Paciente masculino de 36 años con antecedentes de tabaquismo, que ingresa a la guardia por cuadro clínico de 1 hora de evolución de inicio súbito; por presentar deterioro del sensorio, paresia facial derecha, plejía braquiocrural derecha y afasia mixta (NIHSS 23). Se realiza una TC de cerebro sin contraste más Angio TC donde se evidencia falta de contraste a nivel de la arteria cerebral media izquierda hasta el valle silviano desde su origen (ASPECTS 8). Por estar en ventana se administran trombolíticos sistémicos. Se realiza ecodoppler de vasos del cuello y posteriormente Angio TC de cuello, evidenciando en ambos, oclusión proximal de la arteria carótida interna izquierda, sin evidencia de disección. Por la presentación súbita del cuadro y la carótida contralateral normal, la causa no impresiona de origen aterosclerótico, por lo que se solicitan estudios para descartar causas cardioembólicas y protrombóticas. El ecocardiograma doppler transesofágico con burbujas no evidencia vegetaciones ni presencia de foramen oval permeable con VI conservado. Los estudios de trombofilias resultan negativos. El paciente evoluciona favorablemente quedando como únicas secuelas motoras paresia braquiocrural derecha a... y afasia mixta (repite, no nomina, presenta parafasias y neologismos). Se decide el alta con antiagregación AAS 100 mg por día y atorvastatina 20 mg por día. Tres días después intercorre en domicilio con amaurosis del ojo izquierdo de 1 hora de evolución por lo cual consulta nuevamente. Al examen físico pupila hiporreactiva, ausencia de reflejo pupilar, con retina pálida, compatible con oclusión de la arteria central de la retina. Se inicia anticoagulación inicialmente con enoxaparina y posteriormente con acenocumarol. Alta y seguimiento por el servicio de neurología.

Comentario: Se presenta este caso debido a la baja prevalencia de accidentes cerebro vasculares en pacientes jóvenes sin factores de riesgo importantes y por lo controversial del tratamiento con anticoagulación ya que no hay trabajos que avalen el uso de anticoagulantes en la estenosis carotídea.

P-24-95 // PRESENTACION ATIPICA DE GLIOMA DE BAJO GRADO

PETRAGLIA, L.; PADILLA, M.; FERREYRO, B.; MUÑOZ, A.; FERNÁNDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: Los gliomas de bajo grado (clasificación WHO I y II), constituyen el 20% de los tumores de células de la glía. Tienen un pico de incidencia entre los 35 y 44 años, y la presentación clínica más habitual (en más del 80% de casos) son las crisis comiciales. Otros síntomas reportados son cefaleas (30%), cambios de personalidad (10-30%), y déficits neurológicos (30%). El método diagnóstico no invasivo más sensible y específico para detectarlo es la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) donde característicamente presentan una imagen hipo o isointensa en T1, siendo hiperintensas en T2. La sobrevida varía según el tipo histológico desde los 5 hasta los 15 años.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 71 años que consulta por afasia de expresión y agrafia de 1 mes de evolución, a lo que agrega trastorno de la marcha con lateralización hacia la derecha y de la coordinación, letargo, cuadrantopsia superior derecha y hemiparesia derecha 4/5. Se realiza una RMN con contraste demostrando abundante edema vasogénico de extensión córtico-subcortical en hemisferio izquierdo compatible con "encefalitis viral". La punción de líquido cefalorraquídeo determina ligera hiperproteinorraquia, y screening para causas virales y bacterianas negativo, descartándose síndrome paraneoplásico por imágenes y marcadores tumorales. Se trata empíricamente con Aciclovir y corticoides logrando mejoría parcial de la clínica.

Se agrega déficit sensitivo en mano derecha y leve steppage en miembro inferior derecho, con extensión de la lesión en RMN. Se realiza espectroscopia cerebral con pico de colina y disminución de N-acetil aspartato, y pico de lactato compatible con encefalitis viral. Proteinograma, colagenograma y panel para patología autoinmune tiroidea, negativos. Evoluciona con desorientación témporo espacial, trastorno del lenguaje con afasia completa, y deterioro de la función motora progresiva hasta la cuadruplejía. Se realiza biopsia estereotáxica, con panel infectológico negativo en la muestra (viral, bacteriano y micológico), y resultado de anatomía patológica informando GLIOMA DE BAJO GRADO WHO GRADO II. Sin posibilidad de realizar tratamiento oncospecífico, evoluciona con deterioro neurológico y posteriormente óbito a las pocas semanas de su ingreso hospitalario.

Comentario: Se expone el caso por la infrecuencia de la presentación clínica, imagenológica y evolutiva para un glioma de bajo grado.

En este paciente en particular los hallazgos de la RMN compatibles con encefalitis viral, como el edema vasogénico y la ausencia de masa, constituyeron un factor de distracción para arribar al diagnóstico de neoplasia. Esto acompañado de la clínica neurológica y la velocidad de progresión del cuadro extremadamente raras para un Glioma de esas características histológicas, nos invita a pensar en todos los diagnósticos diferenciales de estas neoplasias.

P-24-96 // ENCEFALOMIELITIS DESMIELIZANTE AGUDA DISEMINADA

DEVOLI, A.; TURSI, A.; MACCHIAVELLO, A.; GODOY, M.; QUIROGA VALENCIA, L.
Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: ADEM (encefalomielitis aguda diseminada) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central secundaria a infección (viral o bacteriana) o vacunación. Se caracteriza por generar desmielinización mediada por inmunocomplejos generando lesión de vías largas y encefalopatía.

Resumen: Paciente que ingresa refiriendo cuadro clínico de 20 días de evolución caracterizado por debilidad en miembros inferiores exacerbándose 24 hs previas a la consulta asociados a síndrome confusional con amnesia de las últimas 72 hs. Refiere que dichos síntomas comenzaron posteriormente a cuadro de vías aéreas superiores asociado a gastroenteritis aguda.

Días previos intercorre con cuadro de dolor abdominal iniciando a nivel de epigastrio con posterior localización en FID asociado a episodio de retención aguda de orina. Cuadro clínico interpretado como apendicitis aguda por lo que se realiza apendicectomía.

A su ingreso se constata paciente vigil, reactiva, respondiendo a órdenes simples, parcialmente orientada en tiempo y espacio con amnesia. Pares craneales indemnes, motilidad en extremidades conservada, fuerza 4/5 en miembros superiores y 3/5 en miembros inferiores con ROT disminuidos. No presenta signos de afectación cerebelosa. Se objetiva marcha de pato con aumento de la base de sustentación. Fondo de ojos normal. Campo visual conservado. LCR: hiperproteinorraquia.

Se plantea:

1- Síndrome medular (debilidad en miembros inferiores + retención aguda de orina)

2- Enfermedad desmielinizante secundaria a proceso infeccioso (ADEM) vs Esclerosis Múltiple, por lo que se solicita: RMN de encéfalo y columna completa informando: En secuencias FLAIR y T2 se observan múltiples áreas hiperintensas en la región cortico-subcortical de ambos lóbulos temporales, afectando las regiones insulares, del uncus; también se aprecian áreas hiperintensas en el tronco cerebral en la región protuberancial y mesencefálica. En la medula cervical, áreas hiperintensas compatibles con lesiones desmielinizantes desde C3 hasta D1, como así también sobre D4-D5 y D8 a D12.

3- Vasculitis del SNC

Ante la fuerte sospecha de ADEM por la debilidad en MMII + RAO+ encefalopatía+ antecedente de infección viral previa (CVAS y/o GEA) se inicia tratamiento con metilprednisolona 1 gramo/día EV por 5 días continuando con metilprednisolona 1 mg/kg/día vía oral.

24hs posterior al inicio del tratamiento se objetiva mejoría notable del cuadro con recuperación de la fuerza muscular hasta 4/5 y reaparición de ROT en miembros inferiores.

Conclusión: ADEM es una enfermedad con baja incidencia en la población pediátrica siendo más rara aun en adultos. Su rápido diagnóstico y el inicio precoz del tratamiento mejora el curso de la enfermedad, siendo de suma importancia su diagnóstico diferencial con otras enfermedades desmielinizantes.

P-24-97 // ENCEFALITIS POR ARBOVIRUS

LUNA, V.; PRIETO, M.; FERNANDEZ OTERO, L.; SARAPURA MARTINEZ, V.
Hospital Italiano "Centro Agustín Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalitis viral es una entidad de inicio agudo precedida por un proceso inespecífico. Puede presentarse de manera rápidamente letal o crónica y leve, dependiendo de la virulencia del germen y el estado inmunológico del huésped.

El tratamiento temprano puede disminuir el riesgo de muerte y las secuelas, cobrando el tratamiento de sostén un rol fundamental.

Una de las etiologías a considerar, de acuerdo con la epidemiología, es dentro de la familia flaviviridae el Serocomplejo de la Encefalitis Japonesa (arbovirus).

Las infecciones por arbovirus pueden ser asintomáticas o resultar en enfermedades de gravedad variable. En Sistema Nervioso Central puede manifestarse como cefaleas febriles, meningitis asépticas, y/o encefalitis. La letalidad oscila entre el 5 y 15% aumentando con la edad.

Caso Clínico: Paciente de 33 años consulta por fiebre y cefalea de 10 días de evolución, agregándose en las últimas 12 horas síndrome confusional, deterioro del sensorio y fotofobia. Niega viajes recientes.

Al ingreso se constata paciente somnoliento, confuso, desorientado en tres esferas, respuesta parcial a órdenes simples, palabras inapropiadas. Glasgow 12/15. Hemodinámicamente compensado. En laboratorio: leucocitosis, plaquetopenia. HIV negativo. Tomografía de cerebro sin alteraciones. Punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo que muestra: leve hiperproteinorraquia, 235 leucocitos con 90% de linfocitos.

Se interpreta el cuadro como meningoencefalitis, probable causa viral, sin poder descartar etiología bacteriana, iniciando tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona/ampicilina y Aciclovir. Se realizó electroencefalograma que informó lentificación severa generalizada.

En líquido cefalorraquídeo se solicitó: cultivos para gérmenes comunes: negativo, PCR para herpes simplex (X3), enterovirus, herpes 6, varicela zoster, Epstein Barr, citomegalovirus, tuberculosis: negativos; vdr: negativo; arbovirus: resultado pendiente al alta.

Se descartaron causas de encefalopatía (alcohol-drogas de abuso-hepatopatía-autoinmune-reumatológicas-endocrinológicas)

La resonancia magnética nuclear de cerebro evidenció aumento de señal y signos de tumefacción cortical a nivel temporal medial, lateral y parietal izquierdo; sugerentes de encefalitis.

Completo tratamiento antibiótico con ceftriaxona.

Paciente evoluciona con mejoría clínica, con remisión de la clínica.

Se recibe posteriormente informe de la muestra enviada al instituto nacional de enfermedades virales humanas "Dr. Julio. Maiztegui": IgG e IgM positivas para Arbovirus (St. Louis / Encefalitis Equina del Este, Oeste, Venezolana).

Comentario: La encefalitis por arbovirus es una patología que puede ser letal y generar secuelas neurológicas graves en el paciente, son de vital importancia las medidas de soporte. Su diagnóstico debe ser tenido en cuenta, descartando en primer medida otras causas infecciosas del sistema nervioso central mas prevalentes.

P-24-98 // METASTASIS QUISTICAS DE ADENOCARCINOMA DE PULMON SIN LESION PULMONAR

PIATIGORSKY GRINBERG, N.; JAUREGUI, J.; GONZALEZ, I.; MONTICO, M.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Las lesiones ocupantes de espacio en sistema nervioso central suelen ser frecuentes en la práctica clínica. Dichas lesiones pueden ser primarias o secundarias; únicas o múltiples, y a su vez de etiologías diversas. La metástasis cerebral múltiple es el tumor intracraneal más frecuente, presentándose en el 10 - 30% de los pacientes con cáncer. En orden de frecuencia los tumores de pulmón, melanoma, riñón, mama y colorectal son los que se asocian mas frecuentemente. Las lesiones metastásicas de aspecto quístico constituyen una presentación infrecuente. Suponen un reto diagnóstico puesto que en nuestro medio existe una fuerte asociación a dicho tipo de lesiones con etiologías infecciosas o patologías oportunistas en huéspedes inmunocomprometidos.

Caso Clínico: Mujer de 63 años, HTA. Consulta por cefalea holocraneana, de 3 meses de evolución, carácter opresivo, de intensidad progresiva hasta 10/10, que no cede con analgésicos. Evoluciona con inestabilidad en la marcha, asociado a debilidad en miembros inferiores a predominio distal, parestesias peri bucales con discurso incoherente y desorientación témporoespacial. Vigil, reactiva, orientada en persona, desorientada en lugar, parcialmente en tiempo. Obedece parcialmente ordenes simples, con respuesta inapropiada, dismetría, pares craneales, fuerza, sensibilidad y ROT conservados. Laboratorio normal. Rx torax normal. RNM de Cerebro con cte: múltiples imágenes nodulares, heterogéneas, con realce anular posterior a la administrar gadolínico con centro hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 probablemente quísticas o cavitadas. Las lesiones presentan halo hiperintenso en Flair y T2 compatibles con edema perilesional. Se distribuyen a nivel supra e infratentorial, con compromiso también del tronco del encéfalo. Impresiona moderado aumento del sistema ventricular supratentorial. TC torax, abdomen y pelvis: adenopatía de 14 mm en espacio prevascular lateroartico izquierdo. RMN de cerebro con espectroscopia: Disminución de N Acetil Aspartato y aumento de Colina, compatibles con secundarismo. Se realiza biopsia a cielo abierto. AP compatible con adenocarcinoma de pulmón.

Conclusión: La presencia de lesiones quísticas múltiples en SNC son en nuestro país por epidemiología un desafío diagnóstico. La sistematización adecuada de los estudios complementarios permiten lograr el diagnóstico en nuestra paciente. Se presenta el caso por tratarse de una presentación infrecuente de metástasis cerebral múltiple secundarias a un adenocarcinoma de pulmón sin lesión primaria evidente por métodos indirectos, destacando los aspectos del diagnóstico diferencial de las imágenes quísticas del SNC.

P-24-99 // MIELINOLISIS EXTRAPONTINA SECUNDARIA A CESE DE CONSUMO CRONICO DE ALCOHOL, REPORTE DE UN CASO CLINICO.

TEVES ECHAZÚ, F.; WARLEY, F.; BLANCO, J.; BAUQUE, S.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: la mielinólisis pontina (MP) y extrapontina (MEP) son síndromes poco frecuentes de desmielinización osmótica neuronal. Se han asociado tres grandes grupos etiológicos: corrección rápida de hiponatremia, discontinuación abrupta de consumo en alcoholismo crónico y malnutrición. La prevalencia de ambas entidades es desconocida, pero se estima que un 50% de los casos corresponden a MP, un 20% a MEP y un 30% ambas. El cuadro suele presentarse clínicamente con parálisis pseudobulbar, convulsiones, disartria o movimientos anormales. El pronóstico es variable, pudiendo resolverse por completo o llevar a la muerte.

Caso Clínico: paciente de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, alcoholismo crónico y enfermedad coronaria consultó por cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por alteraciones en la marcha, disartria y excitación psicomotriz. Presentó 10 días previos a la consulta intoxicación alcohólica aguda, pero familiares negaron consumo de alcohol posterior a la misma. No mostró signos de foco neurológico, trastornos esfinterianos o consumo de otras sustancias. Durante el examen físico presentaba atención fluctuante y conductas inapropiadas. Se evidenció ataxia de miembros inferiores, marcha con aumento de la base de sustentación y retroimpulsión, sin trastornos oculomotores. El laboratorio no mostró alteraciones y la tomografía de cerebro evidenció lesiones córtico-subcorticales microangiopáticas de aspecto crónico.

Se sospechó inicialmente trastorno conductual asociado a privación alcohólica en paciente con deterioro cognitivo previo vs. meningoencefalitis. Se realizó punción lumbar que mostró glucorraquia 50 mg/dl (plasmática 90 mg/dl), proteinorraquia 84 mg/dl, leucocitos 30/dl (90% linfocitos) y hemates 185/dl. Comenzó tratamiento empírico antibiótico y antiviral por sospecha de meningoencefalitis, con escasa respuesta clínica. Se realizó resonancia de cerebro, donde no se observaron signos de isquemia aguda ni realce patológico con contraste, pero presentó aumento de la señal en secuencias T2 y FLAIR de ambos cuerpos estriados. Se interpretó el cuadro como mielinólisis extrapontina secundaria a interrupción abrupta de alcohol. Se utilizaron benzodiazepinas, antipsicóticos atípicos y complejo vitamínico B para manejo sintomático. El paciente evolucionó favorablemente, por lo que se otorgó el alta médica luego de un mes de internación.

Conclusión: en pacientes con antecedente de alcoholismo crónico e interrupción reciente del consumo que se presenten con alteraciones conductuales y de la marcha, deberían tenerse en cuenta como diagnósticos diferenciales la mielinólisis pontina y/o extrapontina.

P-25-01 // LEIOMIOMA HEPATICO

LADELFA, J.; ZAPATA, F.; WINKEL, M.; MAROVELLI, L.; SARQUIS, M.; ORTIZ FRAGOLA, J.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El hallazgo de masas o nódulos hepáticos es relativamente frecuente en la práctica clínica. Por lo general, no presenta grandes dificultades diagnósticas. La mayoría de las veces los métodos de imagen son suficientes para establecer un diagnóstico y no es necesaria la realización de una biopsia.

Caso Clínico: Presentamos un paciente de 62 años, con antecedentes de HIV positivo con tratamiento antirretroviral, sarcoma de Kaposi, masas hepáticas de 2 años de evolución y HPV anal, que se internó en Clínica Médica por anemia sintomática asociada a proctorragia. Se realizaron:

-Rectosigmoidoscopia con biopsia que evidenció carcinoma anal in situ infiltrante y condiloma viral plano con displasia de alto grado (asociado a HPV)

-Ecografía de abdomen que mostró hepatoesplenomegalia, múltiples imágenes hipoeoicas en hígado, las de mayor tamaño 115x107mm y 99x70mm, vena porta de 16, ascitis moderada y derrame pleural bilateral leve

-Paracentesis con líquido ascítico compatible con hipertensión portal sin signos de peritonitis bacteriana espontánea y examen citológico negativo.

-Tomografía axial computada de abdomen, tórax y pelvis con derrame pleural bilateral, engrosamiento parietal del marco colónico a predominio derecho, hígado heterogéneo con lesiones focales hipodensas en ambos lóbulos, algunas con centro hipodenso y aisladas calcificaciones en su interior

-Resonancia magnética nuclear con contraste de abdomen que informó: Hepatomegalia heterogénea a expensas de la presencia de múltiples lesiones focales, de contornos lobulados, la de mayor tamaño localizada a nivel de los segmentos VIII, IVa y I, con diámetros máximos aproximados de 122x97mm. Todas las señales presentan señal gris intermedia en T1, siendo mayormente hipointensas en T2, con realce parcial y heterogéneo tras la inyección de contraste intravenoso. Las lesiones de mayor tamaño evidencian un área central hipointensa post contraste relacionada con necrosis central. Esplenomegalia homogénea (eje máximo 168mm), observándose dilatación y tortuosidad de estructuras vasculares del hilio esplénico. Abundante líquido en cavidad peritoneal.

-Marcadores tumorales: CEA: 10.2 (VN <5), CA 19-9: 80 (VN <35), alfa feto proteína: 1.3 (VN <9).

Para diagnóstico se decidió realizar punción hepática con trucut que informó proliferación paucicelular con células ahusadas con inmunohistoquímica: vimentina positivo, actina muscular liso positivo, CD34 negativo y CD117 negativo compatible con leiomioma hepático.

Comentario: Se presenta el caso por ser el leiomioma hepático un tumor extremadamente infrecuente en hígado. A la fecha se han reportado sólo 36 casos en toda la bibliografía. La relación del leiomioma hepático con el HIV no ha sido establecida.

P-25-03 // SINDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTANEO. LEUCEMIA LINFOBLASTICA REPORTE DE UN CASO CLINICO

CAVUOTI, O.; DE LERA, R.; LOPEZ, M.; JIMENEZ MARRUGO, J.; ROMERO PÉREZ, R.; ARAOZ, K.; HOYOS, S.; ROJAS, A.; IGNACIO VARGAS, J.; MORALES, V.

Instituto del Corazón Denton A. Cooley. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de lisis tumoral (SLT), es una entidad que cursa con una complicación potencialmente letal provocada por la liberación masiva de ácidos nucleicos, potasio y fosfato hacia la circulación sistémica

Caso Clínico: Paciente femenina de 82 años, con cuadro clínico de mas o menos 1 mes de evolución caracterizado por astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso. Motivo por el cual consulta el servicio de clínica médica de nuestra institución. En el servicio se inicia estudios clínicos y paraclínicos a la paciente hallando como positivos los siguientes datos: Glóbulos Blanco 22000, Hematocrito 18, Plaquetas 40000, Urea 179, Creatinina 2.8, LDH 569, Ácido úrico 13.3, Calcio 6.3, Fosforo 4.4. Al examen físico de ingreso se encuentra paciente con mucosa oral seca, palidez muco-cutánea marcada con taquicardia, sin hipertensión arterial. Se interpreta como síndrome mielodisplásico vs síndrome de lisis tumoral espontáneo; cursa con estabilidad hasta presentar hematemesis franca y falla renal; los resultados de la PAMO evidencian una leucemia linfoblástica. La paciente continúa con inestabilidad hemodinámica y fallece.

Discusión: Cuando hablamos del síndrome de lisis tumoral espontáneo, patología de incidencia muy escasa, ya que en la literatura se encuentran descritos 9 publicaciones que recogen un total de 13 casos de SLT. De ellos, 4 asociados a linfoma, 1 asociado a leucemia, 2 a tumores de células germinales y 6 a tumores sólidos. El síndrome de lisis tumoral (SLT), es una entidad que cursa con una complicación potencialmente letal provocada por la liberación masiva de ácidos nucleicos, potasio y fosfato hacia la circulación sistémica. Este cuadro es el resultado de la lisis celular de neoplasias, con frecuencia hematológicas, las cuales se caracterizan por una rápida capacidad de proliferación y alta sensibilidad a fármacos.

La fisiopatología del SLT es cuando se produce la lisis, las células cancerosas liberan potasio, fósforo y ácidos nucleicos, que se metabolizan en hipoxantina, luego xantina y, finalmente, ácido úrico, un producto final en el ser humano. Los cuales favorecen la cascada de complicaciones que genera esta entidad, llevando a una insuficiencia renal, trastornos metabólicos (K, P, Ca, Ac Ur, etc.), convulsiones y parada cardíaca.

El tratamiento de esta patología cumple con criterios específicos: un plan amplio de hidratación, uso de alopurinol o rasburicasa según el caso, alcalinización del pH urinario y control de la diuresis.

El siguiente Caso Clínico se presenta como experiencia clínica, en nuestro sanatorio, donde partiendo de los hallazgos clínicos y paraclínicos; se realiza un diagnóstico presuntivo que se confirma mediante el estudio de patología.

P-25-02 // MESOTELIOMA PLEURAL BILATERAL EN PACIENTE SIN EXPOSICION A ASBESTO: REPORTE DE UN CASO CLINICO

HOYOS, S.; ROMERO PÉREZ, R.; LOPEZ, M.; ARAOZ, K.; JIMENEZ, J.; IGNACIO VARGAS, J.; CAVUOTI, O.; DE LERA, R.; MORALES, V.

Instituto del Corazón Denton A. Cooley. CABA, Argentina.

Introducción: El mesotelioma es un tumor derivado de las células mesoteliales. El 80% se origina en la pleura (MP) relacionado con la exposición al asbesto (70%), otros sitios menos frecuentes son peritoneo, túnica vaginal y pericardio; El MP es más frecuente en varones mayores de 65 años. Los síntomas aparecen 20 a 50 años postexposición. El tipo epitelial representa el 50% al 70% de los casos

Caso Clínico: Paciente masculino, de 63 años de edad, taxista. Consultó por 6 meses de disnea con deterioro de la clase funcional de II a III y derrame pleural bilateral. AP: HTA, tabaquista, hemotórax traumático izquierdo, neumonía, sin antecedentes exposicionales, ambientales u ocupacionales. EF: BEG, signos vitales estables, Tórax simétrico, disminución del murmullo vesicular hemitorax derecho, matidez a la percusión y disminución de las vibraciones vocales, resto sin particularidades. Estudios Dx: Rx de Tórax: Derrame pleural bilateral. TAC de Tórax: Derrame pleural bilateral, Neumotórax derecho, engrosamiento pleural y fibrosis cicatrizal, atelectasia laminar, compresión del parénquima adyacente, ganglios en límite adenomegalico en mediastino. Líquido pleural: compatible con exudado. Citológico LP: Negativo para neoplasia Microbiológico LP: Negativo. Gasometría: Hipoxemia leve. Colagenograma: Negativo. Biopsia Pleural: Adenocarcinoma vs Mesotelioma Epitelial. Inmuno-histoquímica: Antígeno carcinoembrionario negativo, calretina positiva, keratina 5 positivo, keratina 7 positivo, napsin a negativo, ttf-1 negativo. TAC Cerebro: Normal. TAC de abdomen: Normal. Centellograma: Normal.

Tratamiento: Sellamiento pleural - Quimioterapia paliativa: Cisplatino 50 mg + Pemetrexed 500 mg.

Discusión: Las poblaciones de riesgo son los trabajadores de minas de amianto, fábricas de fibrocementos, electricistas, soldadores, fontaneros y trabajadores de la construcción. Otras teorías se refieren a los altos niveles ambientales de fibras de erionita y tremolita, Oncogenes virales como el virus SV-40, anomalías cromosómicas, radiaciones ionizantes y susceptibilidad genética. Los síntomas más frecuentes son dolor torácico y disnea, por la presencia de Derrame pleural unilateral (95%) o bilateral (5%). Es de difícil diagnóstico por similitud con el adenocarcinoma. Se diagnostica por biopsia complementado con técnicas inmunohistoquímicas y de microscopía electrónica. El pronóstico es fatal con una supervivencia media inferior al año. La quimioterapia, radioterapia y cirugía, solas o en combinación son paliativos y tratan de reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente.

Conclusión: El aumento de la incidencia de casos de MP no relacionado con la exposición al asbesto es motivo de investigación. El diagnóstico de MP es difícil, por su forma de presentación similar a otros. Finalmente, el tratamiento dependerá de la severidad, localización del tumor, acompañándose de los efectos secundarios que este produce.

P-25-04 // SARCOMA DE EWING, PRESENTACION EXTRAOSEA: REPORTE DE UN CASO

ZALLES LAZARTE, S.; CENA DUCA, P.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: Los tumores PNETs (tumor primitivo neuroendocrino) fueron descritos primariamente como una neoplasia idéntica al Sarcoma de Ewing, pero en la actualidad se cree que estos representan un tipo diferente del mismo cáncer.

El Sarcoma de Ewing es una rara patología neoplásica sólida, que afecta principalmente a niños y adolescentes, y solo en un 9 % de los casos se presenta en adultos, más frecuentemente entre los 20 y 30 años.

Al momento del diagnóstico entre el 25 – 30 % han metastazado. No existen factores que se relacionen con su aparición, y su causa aún sigue siendo desconocida.

Presentación Clínica: Paciente de sexo masculino de 36 años que consulta por tos, disnea CF I – I, sensación febril y hemoptisis de 1 mes de evolución acompañado de tumoración cervical derecha.

Al examen físico: pérdida de peso, adenopatías en región cervical y mandibular derecha con tumoración inmóvil, dura de 2 x 2 cm adherida a planos profundos, indoloro que se extendía desde ángulo submandibular hasta hueco supraclavicular. Se realiza Rx. de tórax que evidencia imagen radiopaca para mediastinal inferior derecha; se plantean en ese momento 3 factibles diagnósticos (TBC vs. Linfoma vs. Atipia Pulmonar). Se toman muestras de esputo para BAAR que informan negativas. En barrido tomográfico se evidencia gran conglomerado ganglionar apical derecho, mediastino ensanchado con imagen para mediastinal que ocupa el tercio medio de campo pulmonar con derrame pleural homolateral, hepatomegalia con imágenes hipointensas compatibles con secundarismo.

Se realiza biopsia de tumoración cervical cuya impronta informa extendido compatible con tumor maligno de células indiferenciadas, enviándose a inmunomarcación para diagnóstico de certeza. Marcadores tumorales y ecografía testicular: negativos.

Tras evaluación oncológica inicia tratamiento quimioterápico de urgencia con metil prednisolona y cisplatino con escasa respuesta. A las 72 hs. presenta episodio de disnea CFIII – IV, edema en esclavina y derrame pleural masivo derecho evidenciado por Rx. Se realiza pleurocentesis evacuadora cuyo material enviado a biopsia arroja células neoplásicas. Repite reiteradamente igual cuadro por recidiva de la misma con deterioro progresivo del estado general.

Se recibe informe de inmunomarcación: Sarcoma de Ewing extra óseo de mediastino. Se intenta iniciar quimioterapia específica pero frente al mal estado general del paciente y su evolución desfavorable es inviable, con su posterior deceso.

Comentario: Pocos son los reportes de la variante extra ósea de esta neoplasia en nuestro hospital. Por su polimorfismo clínico los diagnósticos presuntivos fueron múltiples antes del final.

En nuestro ámbito, por su epidemiología esta presentación atípica puede confundirse con infecciones específicas como TBC o procesos linfoproliferativos dado el grupo etáreo. Su diagnóstico precoz no asegura una disminución de la morbimortalidad pero tenerlo en cuenta podría permitir mejorar la calidad de vida.

P-25-05 // REPORTE DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN: SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL PACIENTE CON ADENOPATIAS MULTIPLES.

FURLONG, O.; PIEDRABUENA TOFFOLETTI, D.; LOSSETTI, L.

Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD) o histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva es un trastorno raro de etiología desconocida y curso benigno autolimitado. Característicamente de afectación ganglionar, puede afectar otros órganos, frecuentemente, piel, tracto respiratorio superior, hueso y sistema nervioso central.

Objetivo: Reportar el caso de hombre de 65 años que presenta adenopatías cervicales bilaterales múltiples, finalmente diagnosticado con ERD por inmunohistoquímica, exponiendo los diagnósticos diferenciales considerados.

Resumen de caso. Hombre, 65 años, con adenopatías cervicales bilaterales de 6 meses de evolución. Antecedente de lesión osteolítica en húmero derecho y lesiones maculopapulares eritematosas en rostro. Internación previa por drenaje de adenopatía cervical abscedada. Consulta por pérdida de peso 11 Kg en 5 meses, astenia y fiebre, asociada con adenopatías múltiples. Adenopatías cervicales, duro elásticas, submaxilares y preauricular derecha. Tomografía: Adenomegalias múltiples en compartimientos cervicales; Tórax: Múltiples imágenes nodulares, densidad de partes blandas en mediastino anterossuperior, ventana aortopulmonar, prevascular e intracarinal. Formación de densidad de partes blandas de aspecto expansiva y realce heterogéneo con contraste, compromete epifisis proximal de húmero; Abdomen y pelvis: Múltiples estructuras ganglionares, algunas en rango adenomegálico, en retroperitoneo prevertebral, intercavaoárnicas y lateroárnicas.

Biopsia ósea de húmero. Cultivos para BAAR, hongos y Anatomía Patológica (AP). Punción aspiración de médula ósea sin evidencia de blastos. Tratamiento empírico para TBC, luego de descartarse gérmenes comunes.

Informe de AP: Ganglio submaxilar: Parénquima ganglionar con distorsión de su histoarquitectura por distensión sinusal por histiocitos, con macronúcleos, multinucleación y pleomorfismo nuclear; citoplasmas amplios, algunos espumosos y otros aislados con presencia de linfocitos, plasmocitos y restos nucleares intracitoplasmáticos (emperipoliosis). La cápsula ganglionar fibrosis prominente. Espacios intersticiales con numerosos linfocitos y plasmocitos. Inmunohistoquímica: CD-20 positivo en áreas B, CD-3 positivo en áreas T, CD-23, CD-1A, CD-30, keratina AE1-AE3 y CD-21 negativo, CD-138 positivo en células plasmáticas, proteína S-100 y CD-68 positivo. Biopsia húmero: Material necrótico y hemático englobando aislados acúmulos de plasmocitos e histiocitos. Diagnóstico: Cuadro morfológico e inmunohistoquímico vinculable a enfermedad de Rosai-Dorfman.

Consulta luego de alta por tos y adenopatías cervicales múltiples dolorosas. Inicia meprednisona 0,5 mg/Kg/día con excelente evolución.

Conclusión: Se presenta un caso ERD, enfermedad de baja incidencia asociada a la presencia de múltiples adenopatías y sospecha de compromiso óseo y cutáneo. Se debe considerar su importancia en el diagnóstico diferencial de causas no infecciosas en el estudio de adenopatías masivas o múltiples.

P-25-07 // TUMOR NEUROENDOCRINO DE PANCREAS

TABOADA, M.; OCHOA, R.; ZAPATA, S.; BENASSI, M.; FERNANDEZ, S.; FUENTES, F.; CHENG, D.; RUBADO, P.; PINTOS MARQUEZ, A.; RIU, M.

Complejo Médico PFA Churrucua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Se denomina sistema neuroendócrino a un conjunto de células distribuidas en forma difusa en el epitelio del tracto digestivo y sus glándulas anexas y en numerosos tejidos extradiestivos, que comparten la capacidad de elaborar y secretar aminas y/o polipéptidos con actividad hormonal o neurotransmisora. Los tumores neuroendocrinos se clasifican en funcionantes y no funcionantes (sólo el 10%). El comportamiento biológico de estos tumores y sus características anatomopatológicas hace que muchas veces sea extremadamente dificultoso distinguir entre neoplasias benignas y malignas, siendo en ocasiones la invasión tumoral directa o las metástasis a distancia los únicos signos de malignidad. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos representan el 3-5% de los cánceres de páncreas en EEUU, con una supervivencia a los 5 años del 55% para tumores extirpables y 15% para los no extirpables.

Caso: Se presenta paciente de 72 años, sin antecedentes de relevancia. Ingresó a clínica médica por síndrome febril, asociado a síndrome de impregnación y pérdida de peso de 6 kg en los últimos 2 meses. Se realiza TAC de abdomen y ecografía abdominal evidenciando imagen hepática compatible con secundarismo hepático versus absceso realiza tratamiento empírico con ampicilina-sulbactam y metronidazol sin rescate en hemocultivos. Se realizan serologías (hepatitis B y C, CMV, EBV, HIV) siendo las mismas negativas. Al interrogatorio dirigido refiere episodio de flushing facial. Se realiza RNM hepática con contraste trifásico que informa imagen compatible con hemangioma gigante que descartándolo con ecodoppler hepático; y lesiones nodulares en lóbulo derecho que restringen en difusión. Se realiza punción biopsia hepática sin rescate en cultivo por lo que se suspende tratamiento antibiótico, con anatomía patológica que informa tumor neuroendócrino. Se realiza VEDA que informa gastropatía de aspecto crónico y artropatía erosiva; y VCC que evidencia pólipo sénil en recto con anatomía patológica pendiente al momento, videoendoscopia sin hallazgo patológico. Por presentar dolor óseo se realiza centellograma óseo que evidencia captación en todo el raquis compatible con secundarismo óseo generalizado. Se realiza Pet-Scan que informa captación en lesión hepática y cabeza de páncreas.

Se realiza ateneo junto a servicio de oncología se arriba a diagnóstico de tumor neuroendócrino pancreático, se decide su alta hospitalaria y continua seguimiento por consultorios externos en plan de realización de quimioterapia

Comentario: Dentro de las causas de síndrome febril las neoplasias se describen como causa en el 20% de los casos. El tumor neuroendócrino de páncreas es una neoplasia infrecuente con incidencia de 1 a 2 casos cada 100.000 habitantes por año; la presencia de metástasis hepática implica pobre sobrevida y se relaciona con síndrome carcinoide. Se presenta este caso por la baja frecuencia de este tipo de tumores.

P-25-06 // METASTASIS QUISTICA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE

CORDOBA, Y.; ESCOBARI, C.; FUNES, D.; SALINAS, M.; AGUILERA ALESSIO, A.; GUALA, M.; CARRARA, P.; PITTORINO, E.; CANDIA DE CARLO, M.; ESPINDOLA, G.; RODRIGUEZ ANDRADE, L.; ERBITI, G.

Clínica IMEC. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El cáncer de cérvix es la neoplasia ginecológica maligna más frecuente en los países en desarrollo. La Variedad de carcinoma de cérvix que se asemeja al carcinoma adenocármico quístico se presenta en mujeres mayores de 60 años y es más frecuente en la raza negra. Entre un 80-90% de carcinomas del cérvix son epidermoide. Las vías de diseminación son directa, linfática y hematológica. Por extensión directa a través de la mucosa vaginal, tercio inferior del cuerpo uterino, parametrio y pared pélvica. La extensión linfática locorregional más frecuente es a través de los ganglios ilíacos externos y, en orden decreciente, cadenas obturadoras e ilíaca común e interna y ganglios para aórticos. Los órganos diana de la vía hematológica, en fases avanzadas, son el hígado y el pulmón. En cuanto al pronóstico, se trata de un tumor agresivo, con tendencia a la recidiva local y a las metástasis a distancia

Caso Clínico: Presentamos a una forma poco frecuente de metástasis quística de carcinoma escamoso de cérvix.

Paciente de 44 años de edad, tabaquista de jerarquía, con antecedentes de Ca de cuello uterino con anexo hysterectomía y tratamiento con radioterapia y quimioterapia hace tres años que consulta por dolor, edema y eritema de miembro inferior izquierdo con disminución de pulsos distales.

Se solicitó Rx de tórax, ECG, laboratorio de ingreso sin particularidades.

RNM de columna lumbo sacra: evidencia masa en columna lumbo sacra.

Ecodoppler de miembro inferior izquierdo: TVP ileofemoral.

Servicio de cirugía general realizó exeresis de tumor retroperitoneal, donde se tomó muestra para Gram, cultivo y anatomía patológica.

Anatomía patológica: metástasis quística de carcinoma epidermoide.

Conclusión: Pese a que existen indicios clínicos, analíticos y radiológicos que pueden hacer sospechar la estirpe de un TRP, sólo la citología y la biopsia, en ocasiones, pueden indicar el tipo histológico.

Se comportan por tanto como una sola entidad, a efectos prácticos, a la hora de sus manifestaciones y de su diagnóstico. Desde un punto de vista de investigación y avance de conocimientos sería importante el diagnóstico previo pues podría ser con ello matizar la estrategia terapéutica que, hoy por hoy, pasa indefectiblemente por la cirugía, al tiempo que en determinados casos la radioterapia y la quimioterapia son armas valiosas que, en la mayoría de casos, están pendientes de evaluación real.

P-25-08 // COMPROMISO OCULAR EN LA PROGRESION DEL CANCER DE MAMA

INFANTE MOLANO, L.; CASSIANI CASSERES, K.; GÓMEZ, L.; VARGAS MONTENEGRO, J.; SUAREZ, V.; MENDEZ ORTEGA, F.; GÓMEZ QUERALES, N.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: Las metástasis orbitarias representan una entidad definida dentro de la afectación ocular secundaria a la diseminación a distancia del cáncer de mama.

Caso clínico: Femenina de 85 años, quien consultó por dolor ocular.

Antecedentes CA de mama, mastectomía completa izquierda 1975, más vaciamiento ganglionar, recibió terapia radiante y tamoxifeno. El 19/02/04 nódulo en mama derecha CSE se le realizó tumorectomía más vaciamiento axilar derecho. Con dx de Ca lobulillar infiltrante de mama derecha, recibió terapia radiante más tamoxifeno 20mg día por 5 años. Faguetomía bilateral, insuficiencia venosa. Enfermedad Actual Cuadro clínico que inicia el 08/01/15 caracterizado por aducción del globo ocular derecho, que evolucionó el 15/01/15, con dolor en el globo ocular izquierdo de inicio súbito, progresivo, asociado a diplopía, recibiendo tratamiento sintomático, sin mejoría; quien el 19/01/15 consulta al servicio de oftalmología en clínica santa lucía, en donde indican TAC de cráneo y órbita, RNM de cerebro.

Examen Físico Lucida TA120/70 FC62 FR19 SAT02(0.21): 96%. Neurológico con presencia de oftalmoparesia de III par craneal incompleta de ojo izquierdo, y completa del IV Y VI par craneal ptosis palpebral ipsilateral y limitación de movimientos oculares a la izquierda, con diplopía.

Evolución estable hemodinámicamente, con adecuado control del dolor bajo analgesia oral, motivo por el cual se da alta sanatoria, reingresando para manejo paliativo, con mala evolución clínica, falleciendo posteriormente.

Exámenes Complementarios:TAC orbitas sin contraste (20/01/15): Orbitas: A nivel de vértice de órbita izquierda, se observa imagen extra coronal hipo densa de 19 x 9 mm de ap x trans que contacta y desplaza al músculo recto interno y nervio óptico a cotejar con clínica y estudio guiado.

RNM de encéfalo y orbitas con contraste (27/01/15): Orbitas: lesión endo orbitaria extra coronal de aspecto nodular, con refuerzo heterogéneo pos contraste ev. Que genera compresión y desplaza músculo recto interno y el nervio óptico izquierdo.

Diagnóstico: Oftalmoparesia de IV Y VI par completo y III par incompleto secundario a metástasis de ca de mama.

Tratamiento: paracetamol 1 gr vo si dolor tramadol 50 mg vo cada 8 horas y dexametaxona 10 mg vo a las 8 y 20 horas.

Complemento: Las metástasis del cáncer de mama se localizan fundamentalmente en hueso y pulmón, aunque pueden afectar prácticamente a todos los órganos. La afectación ocular no es infrecuente en el cáncer de mama, aunque es poco diagnosticada y especialmente en las pacientes con enfermedad metastásica evolucionada, Las metástasis orbitarias aparecen con una incidencia similar en ambas órbitas y su aparición raramente es bilateral.

Conclusión: El pronóstico de los pacientes con metástasis orbitaria es malo en la mayoría de los casos ya que es un diagnóstico tardío por falta de exploración en esta área.

P-25-09 // CASO CLÍNICO: PRESENTACION INUSUAL DE HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO MANIFESTACION DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE Y LINFOMA DE HODGKIN ASOCIADOS.

AUDANO ACCOLTI, A.; DELFEDERICO, P.; GARCIA, V.; VEGA, L.
Hospital San Luis. San Luis, Argentina.

Introducción: En el estudio de la hipercalcemia se debe recurrir al conocimiento fisiopatológico que permita la correcta interpretación. Existen dos mecanismos principales: los dependientes de la PTH y los independientes de esta. La hipercalcemia no mediada por PTH incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades, entre las que se destacan, por su mayor prevalencia y gravedad, las neoplasias malignas. Siempre que se presente un paciente con elevación de la calcemia y niveles bajos de PTH se debe descartar la posibilidad de metástasis óseas osteolíticas, tumores productores de PTHrP o tumores que aumentan la producción de 1,25(OH)₂ vitamina D extra renal.

Caso Clínico: Paciente masculino de 72 años. Ingresó al hospital por precordialgia atípica de 2 semanas de evolución; disnea clase funcional II, mialgias generalizadas y pérdida de peso de 20 kg en 3 meses. Con antecedentes de tabaquismo de 30 paquetes/año.

Al examen físico se observa en glándula lesión vegetante 1,5 por 2 cm que respetaba surco balanoprepucial asociada a adenomegalia inguinal izquierda, sin hallarse otras a la palpación. ECG que evidencia ondas T negativas en derivaciones V4 a V6, DI y AVL.

LDH 1850 UI/L, calcemia corregida 14,88 mg/dl, PTH < 3.

Se realizó TAC tóraco-abdomino-pelvíana: sin evidencia de adenomegalias ni de lesiones osteolíticas. Radiografía de cráneo: normal.

Se realiza tratamiento con hidratación parenteral intensiva y bifosfonatos intravenosos de tipo Pamidronato. Glandectomía parcial más exéresis ganglionar inguinal izquierda.

Post tratamiento presenta mejoría parcial, luego de lo cual se evidencian poli adenomegalias palpables en todas las cadenas ganglionares, ascitis y derrame pleural. Lo cual se confirma con nueva tomografía cervico-tóraco-abdomino-pelvíana. Desarrolla fallo renal.

Se recibe anatomía patológica:

-Carcinoma epidermoide invasor, moderadamente diferenciado tipo papilar, ulcerado de pene con límites quirúrgicos libres.

-Linfoma de Hodgkin en adenopatía inguinal, confirmado por inmunohistoquímica realizada posteriormente.

No se logra la estadificación por el mal estado general del paciente.

Comentario/Discusión: Los pacientes con hipercalcemia maligna frecuentemente tienen mal pronóstico, la malignidad es a menudo evidente clínicamente por el tiempo en que se mantiene. Nos encontramos ante un paciente con hipercalcemia asociada a dos tumores malignos que podrían justificarla por un mecanismo hormonal. No podemos determinar cual de ellos fue el principal causante de este síndrome para neoplásico pero según la evolución tórpida que el paciente presentó asociado a su linfoma y la persistencia de la hipercalcemia podría corresponder a esta última entidad.

P-25-11 // CISTITIS GLANDULAR PRESENTACION DE UN CASO INUSUAL

BERSANO, M.; ESPINA, J.; MARTINEZ, M.; STREET, E.; VISMARA, V.; BUFFONI, M.
Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La cistitis glandular es una lesión proliferativa infrecuente de la vejiga que se desarrolla como respuesta a inflamación, se compone de estructuras glandulares, columnares, celulares intestinales secretoras de mucina localizadas dentro de la mucosa y submucosa de la vejiga. Se ha encontrado en pacientes de todas las edades incluyendo niños; tiene una incidencia de menos del 1%.

Caso Clínico: Paciente varón de 50 años consulta por cuadro de 9 días de evolución caracterizado por hematuria con coágulos; Antecedentes personales: cáncer renal con nefrectomía, ex tabaquista; Examen Físico: piel y mucosas pálidas, Abdomen levemente doloroso a nivel de hipogastrio sin defensa Exámenes complementarios: Laboratorio: Gb 7850/78 Hb 6.8 Hcto 21.5 VES 130 PlaQ 254 Gli 86 U 59 Cr 2.5 DC: hematúrica Ecografía renovesical: riñón derecho vicariante vejiga paredes irregulares; Tac de tórax y Abdomen: Leve engrosamiento irregular de paredes vesical

Evolución paciente presenta hematuria incoercible conducta: cistoprostatectomía radical Anatomía Patológica: A nivel de la mucosa se observa focos de cistitis glandular, extensa ulceración, hemorragia y un moderado infiltrado inflamatorio crónico activo. No se observa signos de desviación maligna.

Conclusión: La metaplasia intestinal de la vejiga es una lesión rara; puede ser confundida con un tumor cuando es extensa y difusa. En estos casos es necesario realizar biopsia para llegar al diagnóstico definitivo.

Durante años no ha habido un acuerdo unánime acerca de la nomenclatura para esta lesión, se le ha denominado cistitis glandular de tipo intestinal, metaplasia intestinal, metaplasia glandular y tejido gastrointestinal aberrante

Creemos de interés este caso porque hay escasos reportes en la literatura

P-25-10 // METASTASIS MEDIASTINAL DE ADENOCARCINOMA DE COLON CON INVASION TRAQUEAL: REPORTE DE UN CASO

BERSANO, M.; BUFFONI, M.; ESPINA, J.; STREET, E.; MARTINEZ, M.; VISMARA, V.
Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El Cáncer de colon es el tercer tipo de cáncer más común en hombres; Los sitios de metástasis más frecuentes son ganglios linfáticos regionales, hígado, pulmón, hueso y cerebro siendo extremadamente raro en mediastino sin ningún otro compromiso y aun más infrecuente que un tumor maligno extratorácico infiltre tráquea como nuestro caso clínico.

Caso clínico: MC: Paciente varón de 65 años consulta por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por disfonía y disnea a moderados esfuerzo que se acompaña de hemoptisis; Antecedentes personales: Tabaquista 360/año; Adenocarcinoma de colon con realización de hemicolectomía y quimioterapia; Examen Físico: Adenopatías cervicales duroelásticas de 2 cm; hipoventilación generalizada

Material y Métodos: Laboratorio: Gb 9920/89 Hb 13.2 Hcto 40.2 VES 50 PlaQ 170 U30 Cr 1 lo 135/3 Eab: 4.43/30/90/95/-3/20; RXT: Ensachamiento mediastinal hemitorax derecho; TAC TORAX: masa ganglionar que invade pared y obstruye tráquea; BFC: Tumor exofítico tercio medio de tráquea que obstruye 70% de luz infiltrante y sangrante; anatomía patológica: Fragmento de adenocarcinoma pobremente diferenciado de patrón sólido grado nuclear II-III que infiltra mucosa Inmunohistoquímica: Adenocarcinoma pobremente diferenciado que favorece origen colónico. Terapéutica: Colocación de stent traqueal asociado a quimio y radioterapia

Conclusión: Creemos de interés este caso porque hay escasos reportes en la literatura debido a que los pacientes con evidencia de recurrencia metastásica el hígado es el más frecuentemente afectado 50%, pulmón 25%, osea 10% cerebro 5%; La recurrencia en ganglios linfáticos es rara especialmente mediastinal solo 2 casos han sido reportados hasta este momento

P-25-12 // TUMORES SINCRONICOS PRIMARIOS EN PACIENTE ADULTA MAYOR

FALCON, J.; MERCADO, J.; MEZA, O.; ESPINOZA, G.; PAGLIARO, G.
Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La frecuencia de presentación de tumores primarios múltiples es de 1,4 al 5% y del 5 al 11% en las autopsias. En este caso se evidencia la aparición de dos neoplasias sincrónicas aparentemente no vinculadas entre sí.

Caso Clínico: Paciente de 72 años de sexo femenino, conocida hipertensa, niega otras patologías de base. Consulta por historia de aproximadamente tres meses de evolución, con debilidad generalizada y pérdida de peso involuntaria de 6 kilos. Acompaña al cuadro fatiga persistente. Al examen físico: palidez marcada de piel y mucosas y signos de consunción; adenopatías en regiones supraclaviculares, en región inguinal izquierda y la más prominente, de 5 cm de diámetro en fosa axilar izquierda. Laboratorio: hemoglobina: 8,5; glóbulos blancos en rango; LDH: elevada. Marcadores tumorales: CA 125: 234 U/ML. Escaneo tomográfico: extensas linfadenomegalias paraaórticas, las de mayor tamaño en tercio medio, de 34 mm. Resonancia de pelvis: imagen compatible con teratoma maligno, confirmada por biopsia; varios nódulos sólidos en cuerpo de páncreas, de hasta 17 mm. En endoscopia digestiva alta: lesiones múltiples en mucosa gástrica, posiblemente vinculadas a CMV o a infiltración de linfoma gástrico. Biopsia de nódulo mamario izquierdo: cambios atróficos. Biopsia de ganglio axilar: infiltración de plasmocitos anormales que invaden arquitectura folicular, en inmunohistoquímica se informa marcación de células CD20+, llegando al diagnóstico de linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes. Se realiza extirpación de tumoración a nivel anexial. Se inicia quimioterapia CHOP según protocolo y se espera inicio de tratamiento oncológico al finalizar primer esquema quimioterápico.

Discusión: La tasa de remisión del linfoma difuso de células B grandes en estadios tempranos es del 80-90% y la sobrevida a los 5 años del teratoma maligno en estadio I es 18%. Aun así, no existen datos suficientes para estimar la sobrevida cuando hay sincronismo.

P-25-13 // TUMOR NEUROENDOCRINO, UNA PRESENTACION ATIPICA

BENASSI, M.; LEE, Y.; MONTOYA, R.; FERNANDEZ, S.; GIRAUD, F.; OLIVA, Y.; RODRIGUEZ ORTIZ DE ROZAS, M.; MARTINEZ, G.; ORTIZ MAYOR, A.; BENAVENTE, A.

Complejo Médico PFA Churruca-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Las células neuroendocrinas derivan de la cresta neural y endodermo, producen neuropéptidos, neuromoduladores y neurotransmisores. Dichas células se organizan formando glándulas o de forma difusa en tracto gastrointestinal y respiratorio, urogenital, timo, tiroides y piel. Los TNE gastroenteropancreáticos son los más numerosos seguidos de los broncopulmonares. Los pacientes presentan síntomas y signos derivados del efecto local compresivo e invasivo del tumor primario o sus metástasis pero en ocasiones pueden producir una gran variedad de síndromes no relacionados directamente con la masa tumoral (síndromes paraneoplásicos) Siendo los principales sitios de metástasis los linfáticos del mesenterio, hígado, pulmón y peritoneo. Sin evidencia en la bibliografía de metástasis subcutánea, ni miocárdica.

Caso Clínico: Paciente masculino de 46 años de edad, consulta por ictericia. Laboratorio: aumento de las transaminasas e hiperbilirrubinemia. TC: imagen nodulillar en lóbulo medio derecho, adenomegalia en hilio pulmonar derecho, numerosas formaciones nodulares intracardiacas, la mayor de ella en ventrículo izquierdo relacionadas al septum interventricular, marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, colédoco con alteración abrupta del calibre a nivel distal, dos formaciones redondeadas hipovasculares en páncreas, formaciones nodulares en glándulas suprarrenales, formaciones ganglionares peri pancreáticas y latero aórticas bilaterales e inguinales, formaciones nodulares en tejido celular subcutáneo. Colangiografía: vía biliar intra y extrahepática dilatada, sin imágenes endoluminales. Se realiza drenaje biliar percutáneo interno-externo con mejoría analítica y posterior colocación de stent biliar. VEDA: compresión extrínseca en rodilla duodenal. VCC: sin lesiones. Se realiza biopsia de adenopatía submaxilar derecha y de nódulo subcutáneo de flanco izquierdo: infiltración atípica de células pequeñas y redondas de estirpe neuroendocrina. Endocapsula lesiones nodulares mamonadas en intestino delgado, no evidenciadas por VEDA posterior. Pendiente octroescan

Conclusión: Se presente el caso por la baja frecuencia de este tipo de tumores, gran variedad de comportamiento clínico, con pronóstico desigual según el grado de diferenciación y proliferación.

En este paciente en particular llama la atención el compromiso multiganglionar y los diversos nódulos presentes tanto en tejido celular subcutáneo, glándulas suprarrenales, páncreas y miocardio, aunque no se pudo confirmar mediante biopsia realizada el compromiso neoplásico en miocardio, pero si la invasión de células con marcadores específicos de TNE en adenopatía y nódulo subcutáneo. Se decidió, sin contar con diagnóstico del tumor de origen, iniciar tratamiento con quimioterapia (Cisplino-Etoposido) priorizando preservar el buen estado general del paciente

P-25-14 // SARCOMA SINOVIAL PRIMARIO DE PULMON: REPORTE DE UN CASO

FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.; FLEITAS, A.; SCHMIDT, P.; SOTELO, H.; MARTÍN, M.; POMARES, D.; ACEVEDO, R.; ASSON, C.; GUTIERREZ, N.; ESQUIVEL FORLIN, G.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: El sarcoma sinovial es un tumor mesenquimal poco frecuente, altamente agresivo, que afecta predominantemente a adultos jóvenes, con una edad media de presentación cercana a los 38 años. Alrededor del 90 % de los casos se localiza a nivel paraarticular, fundamentalmente en las extremidades. Existen cuatro variedades histológicas: bifásico, fibroso monofásico, epitelial monofásico y pobremente diferenciado. La inmunohistoquímica es de extrema relevancia permitiendo el diagnóstico diferencial con otras neoplasias.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 60 años de edad con antecedentes de tumor fibroso solitario (TFS) de pleura (CD34, vimentina y Bcl-2 positivo) dos años previos a la consulta, con resección quirúrgica y biopsia con límites libres de lesión y controles periódicos con médico de cabecera. Ingresó por hemoptisis leve. Tomografía de tórax: lesión ocupante de espacio en lóbulo superior de pulmón izquierdo de 72x48mm con contacto pleural y derrame pleural homolateral. Se realizó lobectomía superior izquierda cuya anatomía patológica informó neoplasia maligna fusocelular grado II con áreas de infiltración pleural, límite bronquial libre de neoplasia y ganglios linfáticos negativos (0/11). Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con positividad difusa con vimentina, CD99, EMA y Bcl-2 y CD34 negativo, arribando al diagnóstico de sarcoma sinovial monofásico variante fibrosarcomatoso. El paciente recibió cuatro ciclos de adyuvancia con doxorubicina e ifosfamida con buena tolerancia, continuando con seguimiento por consultorio externo.

Comentario: Los sarcomas primarios de pulmón representan cerca del 0,5% de las neoplasias pulmonares. El sarcoma sinovial ha sido descrito en localizaciones extraarticulares incluyendo cabeza y cuello, mediastino, abdomen, próstata y vulva. A nivel pulmonar los síntomas de presentación más frecuentes son dolor torácico, disnea, tos y hemoptisis, con un comportamiento mucho más agresivo posiblemente por la dificultad de obtener márgenes quirúrgicos adecuados y su detección en estadios avanzados. El tratamiento es quirúrgico, con quimio y/o radioterapia adyuvante. Nuestro paciente posee el antecedente de TFS, al cual numerosos autores le han conferido potencial de malignización, debiendo señalar que este último hecho se relaciona frecuentemente con ausencia de expresión CD34 en el TFS.

P-25-15 // CARACTERIZACION POR IMAGENES DEL TUMOR DESMOPLASICO DE CELULAS PEQUEÑAS Y REDONDAS RETROPERITONAL TDCPR

BUCCI, W.; BRONN, R.; PEREIRA DE PAULA, J.; CAÑARTE, K.; YUCRA, W.; PACHECO, D.; LEDESMA, E.; BEVACQUA, F.

Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas (TDCPR) tiene predilección por las membranas serosas como el peritoneo. Se asocia generalmente a un comportamiento agresivo y a un mal pronóstico. Muestra un claro predominio del sexo masculino y raza caucásica. La edad media al diagnóstico es 14 a 25 años.

En la mayoría de los casos se presenta como una masa abdominal con implantes peritoneales y en el epilí. Como síntomas acompañantes pueden aparecer dolor abdominal paroxístico ("calambres" abdominales), pérdida de peso y estreñimiento. La forma de presentación más habitual es la aparición en un paciente joven, habitualmente varón, de una voluminosa masa tumoral abdominal. Las metástasis hepáticas son habituales tanto en el momento del diagnóstico como en las recidivas. Los estudios de imagen ofrecen con frecuencia datos sugestivos pero no específicos de esta neoplasia. El TAC abdominal muestra masas heterogéneas voluminosas localizadas en el abdomen y en la pelvis, con un componente peritoneal. Ya que con frecuencia alcanza con frecuencia un tamaño considerable en la cavidad abdominal antes de ser diagnosticado. El diagnóstico correcto del TDCPR en muestras de punción aspiración es un verdadero desafío y requiere un manejo experto de técnicas complementarias como la inmunohistoquímica.

Caso Clínico: Paciente masculino de 17 años ingresa a la guardia por presentar cuadro de distensión abdominal y constipación de un mes de evolución. Refiere haber consultado a otra institución donde se interpretó el caso como constipación y se le indica lactulón 20 mg día el paciente cumple correctamente sin mejorías.

Se encontraba afebril, sin dolor abdominal ni antecedentes de relevancia.

Se decide hacerle una tc de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso.

En la misma se evidencia ascitis, implantes peritoneales y masa voluminosa heterogénea lobulada que ocupa pelvis mayor y menor. A nivel hepático se evidencian imágenes hipodensas las cuales realizan tras la administración del contraste compatibles con secundarismo.

Comentario: El TDCPR es un sarcoma de alta agresividad con un pronóstico infausto en el que la modalidad terapéutica idónea está aún por determinarse. Pensamos que a pesar de ser un proceso raro, hay que tenerlo presente en la situación clínica precisa con hallazgos en imágenes características sobre todo en adultos jóvenes varones, sin enfermedad maligna primaria conocida e incluir este tumor en diagnósticos diferenciales de procesos peritoneales con hallazgos de agresividad radiológica.

P-25-16 // MUJER JOVEN CON HEMATURIA

RAMIREZ MERELES, J.; DENIS, A.; ESCAURIZA CINO, P.; ROLON OVELAR, H.; PEREIRA, J.

Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: La traída, masa palpable, hematuria y dolor lumbar es sugerente de patología neoplásica renal. El sarcoma sinovial monofásico retroperitoneal es una entidad muy rara, siendo el 0,1% de las neoplasias malignas, con una incidencia de 0,3 a 0,4 por 100.000 Hab. El pronóstico generalmente es sombrío si no es posible la extirpación total del tumor debido a la poca respuesta a la radioterapia o a la quimioterapia. Se presenta el caso de una paciente con sarcoma sinovial monofásico retroperitoneal.

Caso Clínico: Mujer de 47 años de edad, sin patología de base conocida, ingresa por hematuria, disnea de esfuerzo y edema de miembros inferiores de varias semanas de evolución. Al examen físico, en el abdomen se halló una masa palpable a nivel de fosa lumbar izquierda, dolorosa. Crepitanes difusos en ambos campos pulmonares. La radiografía de tórax mostró un derrame pleural en ambas bases pulmonares. La tomografía contrastada reveló una masa en el espacio retroperitoneal con invasión del polo renal superior izquierdo. La biopsia de la lesión retornó sarcoma sinovial monofásico. Se cataloga las lesiones en pulmón como linfangitis carcinomatosa. Se inicia quimioterapia neoadyuvante acorde a estadio. Paciente recibe primer ciclo de quimioterapia y es dada de alta.

Discusión: El sarcoma sinovial monofásico retroperitoneal es un grupo de neoplasias raras, que se caracterizan por una clínica silente y un alto grado de recurrencias, siendo la de peor pronóstico. Es prevalente entre las edades de 15 y 40 años. El diagnóstico diferencial incluye el fibrosarcoma, leiomiomasarcoma, tumor estromal gastrointestinal, mesotelioma sarcomatoide entre otros. La naturaleza exacta del tumor es controversial. Entre los factores pronósticos se citan, el estadio tumoral, la actividad mitótica, la necrosis a nivel tumoral, etc. La histopatología con ayuda de la inmunohistoquímica facilita el diagnóstico. La respuesta al tratamiento es escasa. El porcentaje de recurrencia es del 28%.

P-25-17 // LINFOMA B DIFUSO DE CELULAS GRANDES DE LOCALIZACION MEDIASTINAL

ROMERO ESTECHE, G.; FORNERÓN VIERA, P.; ARÉVALOS, V.; PEREIRA UCEDO, J.; VERA GODDY, J.; ESCAURIZA CINO, P.; PRATT, C.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Los tumores del mediastino pueden tener múltiples etiologías teniendo en cuenta la gran diversidad de estructuras histológicas presentes a dicho nivel, siendo en la gran mayoría de los casos de estirpe maligna. El diagnóstico frecuentemente surge en forma incidental con la realización de radiografías de tórax por síntomas no relacionados a la patología causal. En el diagnóstico diferencial surgen las neoplasias linfoides como una de las causas a descartar.

Caso Clínico: Paciente femenina de 17 años de edad, con historia de tos seca de 4 meses de evolución acompañada de pérdida de peso de aproximadamente 22 kg, consulta por sensación febril de 7 días y dificultad respiratoria sobreagregada. Al ingreso se constata murmullo vesicular abolido en hemitórax izquierdo. Se realiza radiografía de tórax donde se observa mediastino ensanchado con velamiento total del campo pulmonar izquierdo. Toracocentesis diagnóstica no arroja resultados definitivos. Tomografía contrastada revela masa de contornos mal diferenciados que ocupa vértice del pulmón izquierdo e infiltra mediastino desplazando estructuras hacia el lado contralateral, además de atelectasia en pulmón izquierdo con importante derrame pleural del mismo lado. Se realiza toracoscopia con toma de muestra para biopsia, que no aporta resultados concluyentes por lo que se realiza inmunohistoquímica, que informa: Linfoma de Cellulas B grandes (CD 20 positivo) por lo que se inicia tratamiento quimioterápico esquema R-CHOP, indicado por el servicio de Hematología.

Discusión: Los Linfomas mediastinales en general son entidades que en un primer momento pueden presentar dificultades en el diagnóstico diferencial, siendo fundamental el estudio histológico y en algunos casos la utilización de inmunohistoquímica y/o análisis molecular para la adecuada caracterización de la neoplasia. En si representan relativamente escaso porcentaje de los linfomas, siendo justamente mayor su incidencia en mujeres en las primeras décadas de la vida.

P-25-19 // LINFOMA T PERIFERICO Y ACIDOSIS LACTICA

ROJO, E.; VIEJO, N.; MEJOME, F.; COIRO, M.; MARTIN, C.; BOFFELLI, N.

Clinica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: Los Linfomas T periféricos son los más frecuentes de extirpe T dentro de los Linfomas no Hodgkin. Se caracterizan por ser de curso agresivo, pudiendo tener compromiso hepático severo. En gran porcentaje se relacionan con el síndrome hemofagocítico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 74 años de edad, consulta por astenia, adinamia y pérdida de 10 kg de peso en el último año, sudoración profusa, ictericia y coluria de 72 horas de evolución, sin fiebre o equivalentes.

Al examen físico se constató leve ictericia cutáneo mucosa, adenopatías supraclaviculares, cervicales bilaterales, submaxilar y axilar derecha de 2 cm, duro-elásticas, no adherida a planos profundos e indoloras. Se palpa polo inferior esplénico levemente doloroso a 1 cm del borde costal y hepatomegalia dolorosa, lisa, 1 cm por debajo del borde costal.

Laboratorio: Hto 36% Hb 12 g/dl, GB 3300 mm3 (N49%, L 29%, M 20.6%), Plaquetas, 36000/mm3, TP 82%, KPTT 36seg, Urea 88mg/dl, Creatinina 1.34mg/dl, Na132 mEq/L, K 3.6 mEq/L, Cloro 86 mEq/L, Glucemia 80 mg/dl, Bil total 5.06mg/dl, Bil directa 4.90mg/dl, GOT 289 UI/l, GPT 194 UI/l, FAL 311 UI/l, LDH 2677 UI/l, Cpk 21UI/l, Ferritina 4469ng/ml, Triglicéridos 387 mg/dl. Frotis de sangre periférica: linfocitos atípicos con núcleo clivado.

TAC de tórax, abdomen y pelvis con presencia de linfadenopatías en rango adenomegálico axilares, mediastinales, retroperitoneales, mesentéricas e inguinales, la de mayor tamaño de 2 cm.

Se realizó biopsia de adenopatía axilar derecha, punción aspiración de medula ósea y citometría de flujo.

El paciente evoluciona normotenso, afebril con ritmo diurético conservado. En el laboratorio presenta elevación de los valores del hepatograma y empeoramiento progresivo de la función renal, con acidosis metabólica hiperlactacidémica: 7.47/26/68/-4/18/ 94% ácido láctico 7.5 GAP: 20, ácido úrico 14mg/dl, fósforo 2.9mg/dl, calcio iónico 1.16mmol/l, potasio 3.4 meq/l, Relación ácido úrico urinario y plasmático mayor a 1. Se instauró tratamiento con abundante aporte hídrico, furosemida y allopurinol con mejoría parcial de la función renal.

Evoluciona al séptimo día de internación, con deterioro del sensorio. Por sospecha de síndrome linfoproliferativo de rápida evolución se indica metilprednisolona 500 mg por día por tres días, continuando con metilprednisolona 80 mg por día. Evoluciona en forma desfavorable y fallece 14 días posteriores al ingreso.

Se reciben resultados de ganglio axilar y citometría de flujo con diagnóstico de linfoma T.

Se realiza biopsia hepática postmortem evidenciándose infiltración por linfoma T.

Discusión: Los linfomas de linfocitos T periféricos presentan mal pronóstico y sólo el 25% de los pacientes sobreviven cinco años después del diagnóstico, por ello es importante el rápido diagnóstico, junto a la sospecha de síndrome hemofagocítico, para poder así iniciar tratamiento quimioterápico de urgencia.

P-25-18 // STENT EN VENA CAVA SUPERIOR Y EL SINDROME DE REPERFUSION

NOLIS, N.; REBOLLO PAGGI, L.; FEUNE DE COLOMBI, N.; MENCHACA, A.; BORENSZTEJN, I.; MARTIN, C.; BOFFELLI, N.

Clinica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Vena Cava Superior maligno se da en el 3-5%. Para su tratamiento, la implantación de endoprótesis resulta en una mejoría inmediata de los síntomas congestivos. Sin embargo, el 2% de los pacientes presentan complicaciones. El fallo técnico por el síndrome de reperfusión de evidencia en el 17% de estas.

Caso Clínico: Paciente femenina de 65 años con antecedentes de tabaquismo de 10 p/y, y carcinoma anaplásico de tercio distal de esófago estadio IV, tratado con quimioterapia y radioterapia. Consulta en nuestra institución por disfagia a sólidos, edema facial y de miembros superiores asociado a disnea progresiva a clase funcional II de veinte días de evolución.

Al examen físico, se encontraba normotensa, FC 89, FR 18, Sat O2 98% (0,21), circulación colateral en tórax, edema facial, ingurgitación venosa sublingual e ingurgitación yugular 3/3. A su ingreso se realizó laboratorio, con anemia macrocítica. Se solicita TAC tórax que evidencia trombosis en vena cava superior (VCS) y tronco braquiocefálico venoso, por lo que se inicia anti coagulación. Se realiza ecocardiograma con doppler color que informa FEY 68%, PSAP 34mmHg. Se realiza cavografía que resulta infructuosa para recanalización y se decide colocación de stent en VCS.

Evoluciona 48 horas posteriores a colocación de stent en VCS con progresión de disnea, taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea e insuficiencia respiratoria, con ingurgitación yugular 2/3, rales crepitantes y sibilancias generalizadas.

Se realiza laboratorio que presenta caída de 10 puntos de Hto y EAB 7,43/24/57/-1,3/23/90% Lactato 1,7 GAP 11 (insuficiencia respiratoria tipo 1). Un nuevo ecocardiograma informa FSVI conservada. Se realiza Angiotomografía y TC de tórax que evidencia TEP sub-segmentario izquierdo, derrame pleural bilateral laminar, con atelectasia pasiva derecha. Marcada acentuación del intersticio pulmonar bilateral, con engrosamiento de los septos inter e intralobulillares y opacidades en vidrio esmerilado adyacentes. La paciente persiste con hipotensión arterial. Se realiza expansión con 1000 ml de solución fisiológica, sin respuesta por lo que se inicia infusión con dopamina, e hidrocortisona endovenosa y se decide su pase a unidad cerrada. Se inicia tratamiento con furosemida realizando balance negativo.

Por mejoría clínica, se decide su pase a sala de clínica médica donde continua con variaciones de la tensión arterial y de la saturación 87% 0,21 a 96% con O2 a 2 lts. Evoluciona con persistencia de la insuficiencia respiratoria y fallece.

Discusión: La implantación de endoprótesis para el síndrome de VCS maligno proporciona un alivio sintomático inmediato. Sin embargo, el síndrome de reperfusión, puede ocurrir en las primeras 48 hrs posterior al procedimiento. El mismo se genera por el aumento del retorno venoso con aumento de la presión de enclavamiento de los capilares pulmonares y del gasto cardíaco generando así insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

P-25-20 // CARCINOMA SEROSO PAPILAR PERITONEAL

TAMARA, R.; RAGGIO, A.; ZAPATA HERNANDEZ, J.; SALGADO CASSIANI, M.; ALVARADO, V.; GAYOSO, A.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma primario seroso papilar del peritoneo es una neoplasia que representa el 1-2% de los tumores peritoneales primarios y su forma de presentación más frecuente es en forma de carcinomatosis diseminada. Se origina en las células del peritoneo que presentan muchas semejanzas con las células del epitelio superficial del ovario. Debido a estas características comunes histológicas y a la similitud clínica en la presentación de las neoplasias peritoneales, puede resultar difícil distinguir entre ambas entidades. El pronóstico es peor que en los tumores ováricos y el grado de eliminación del tumor en la cirugía es el factor pronóstico más consensuado.

Caso clínico: Mujer de 74 años de edad con un aumento progresivo del diámetro abdominal doloroso y edema de miembros inferiores de diez días de evolución. En examen físico presenta evidencia de ascitis, al laboratorio elevación de CA 125. El resto de los parámetros analíticos eran normales. El estudio citológico del líquido ascítico detecto abundantes células grandes multinucleadas con desproporción núcleo-citoplasma y figuras mitóticas.

Se realizó ecografía y tomografía computada (TC) abdominal, en las que se observa ascitis, útero aumentado de tamaño de aspecto heterogéneo. Por lo que se realiza interconsulta con servicio de ginecología quien decide realizar laparoscopia exploratoria, donde se halló una extensa infiltración tumoral del epilón y del peritoneo incluyendo cúpula diafragmática, con imdenmidad de útero, ovarios y trompas, a nivel de epilón se toman biopsias que informa carcinoma seroso papilar, probable primario de peritoneo. Se deriva a servicio de oncología para realizar quimioterapia, seis ciclos con carboplatino + paclitaxel con buena evolución de marcadores.

Comentario: El carcinoma seroso papilar del peritoneo es una neoplasia infrecuente que muestra varias particularidades, como su semejanza con el carcinoma papilar ovárico en la presentación clínica, la elevación del marcador CA 125 y la forma de propagarse por las superficies peritoneales, el omento y las estructuras de la pelvis. Por tanto, es difícil diferenciar entre estas entidades en función de la clínica, la analítica y las pruebas de imagen. También se han encontrado otros puntos en común entre ambos tumores de tipo seroso papilar en mujeres que presentan mutaciones en el gen BRCA1 con una mayor susceptibilidad en las de ascendencia judía ashkenazi y, aunque el grado de penetrancia genética es desconocido, se aboga por la inclusión del carcinoma seroso papilar peritoneal en el síndrome hereditario de cáncer de mama y ovario. A pesar de estas semejanzas, es muy probable que el origen patogénico de estas 2 neoplasias sea independiente, ya que hay casos de carcinoma peritoneal en pacientes con antecedentes de ooforectomía bilateral.

La mortalidad depende de la extensión real del proceso al diagnóstico y del grado de resección quirúrgica. El tratamiento tras la cirugía es la quimioterapia.

P-25-21 // DERRAME PLEURAL SIN CAUSA APARENTE

PÉREZ, A.; PUCCA, E.; CASAS, M.; MARTIN, X.; VALLEJO, R.; GAYOSO, A.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El mesotelioma es una neoplasia pleural infrecuente relacionada con la exposición al asbesto, aunque otros factores pueden estar implicados, como sustancias minerales o sustancias orgánicas como el polietileno.

Puede iniciarse con un cuadro de disnea relacionada con el desarrollo de derrame pleural y es frecuente que se acompañe de dolor pleurítico, el cual con la evolución adquiere intensidad y persistencia.

Caso Clínico: Femenina de 75 años con antecedentes personales de HTA que consulta por cuadro clínico de dos meses de evolución, caracterizado por disnea clase funcional III.

Paciente hemodinámicamente estable, presenta hipoventilación pulmonar bibasal. En la Rx de tórax (AP) se objetiva derrame pleural bilateral de moderada magnitud, se inicia tratamiento diurético sin respuesta favorable. Se decide realizar toracocentesis con fines diagnósticos, obteniéndose un líquido tipo exudado simple con celularidad a predominio de mononucleares.

El estudio del líquido pleural fue negativo para germen comunes, BAAR, como así también para células neoplásicas.

Se realiza angioTAC negativa para TEP, ecodoppler cardiaco en límites normales, PET negativo y TAC de tórax abdomen y pelvis que no demostró hallazgos patológicos.

Se solicitaron marcadores de enfermedades autoinmunes en líquido pleural y plasma siendo estos negativos, excepto el péptido citrulinado que resultó débilmente positivo.

Se indica realizar biopsia pleural con anatomía patológica negativa.

Se resuelve iniciar tratamiento con metotrexato y corticoides con mala respuesta al mismo.

La paciente evoluciona con recidiva del derrame pleural por lo cual se indica realizar VATS, el que evidencia pleura macroscópicamente indemne, se toman múltiples biopsias que resultan negativas.

Ante la persistencia del derrame se realizan varias toracocentesis evacuadas a fin de mejorar la disnea.

Posteriormente evoluciona con edema de pared abdominal a nivel de hipocondrio derecho que se extiende a fosa iliaca derecha, por lo cual se realiza TAC de abdomen la que muestra zona de hipo-densidad heterogénea extensa, se realiza biopsia de la misma, cuya anatomía patológica, da como resultado un mesotelioma epitelial de bajo grado.

Conclusión: El mesotelioma pleural maligno es una neoplasia poco frecuente, prevalece en hombres, es rápidamente progresiva y de alta mortalidad, la citología del líquido pleural es poco específica debido a la dificultad para diferenciar células mesoteliales, inflamatorias de células mesoteliales malignas.

Presentamos este caso debido a la infrecuencia de este diagnóstico, que se presenta a través de una manifestación común como es el derrame pleural, como así también por lo intrincado de su diagnóstico al cual solo se pudo llegar cuando hubo compromiso peritoneal

P-25-22 // SCHWANNOMA INTESTINAL MALIGNO: REPORTE DE CASO

AYALA, M.; GAVALDÁ, C.; IZAGUIRRE GERMAIN, M.; AREAS, N.; ROSS, F.; SOLER KÖNIG, G.; GARCIA, L.; LAGOS, T.; GHIRLANDA, M.; LOPEZ RODIL, M.

UA Dr. Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: Los schwannomas son tumores generalmente benignos originados en las células de schwann. Pueden desarrollarse en cualquier órgano o nervio, excepto pares craneales I y II. En este reporte de caso se describe una presentación infrecuente de schwannoma intestinal maligno con metástasis ganglionar regional, y probable metástasis pulmonar.

Caso Clínico: Paciente femenina de 66 años, con antecedentes de anemia de trastornos crónicos, nodulectomía mamaria y herniorrafia inguinal izquierda. Se internó por síndrome de impregnación. Se realizó RNM de abdomen y pelvis en la cual se informó formación pelviana de origen inespecífico de 130 mm. Se realizó laparotomía exploradora con anexectomía, resección segmentaria de intestino delgado y enteroenteroanastomosis. El estudio anatomopatológico informó signos macro y microscópicos, histológicos e inmunohistoquímicos (proteína S100+) vinculables con schwannoma con cambios degenerativos, e iguales características en ganglio linfático regional, vinculable al tumor. Se realizó TC de tórax en la que se observó una imagen nodular de bordes espiculados, sospechosa de secundarismo, que en contexto del deterioro del estado general de la paciente, no se confirmó por anatomía patológica su origen. Se decidió limitación de esfuerzos diagnósticos y terapéuticos. La paciente falleció 1 mes después del diagnóstico.

Discusión: Los schwannomas intestinales son tumores extremadamente raros. La localización más frecuente es la craneofacial (40-50%), extremidades (30-35%), gastrointestinales (2-6%) y retroperitoneales (0,5-10%). Los casos de malignización descriptos, presentan una sobrevida menor de 3 meses luego del diagnóstico. Los sitios más frecuentes de metástasis son: ganglios regionales, vísceras regionales y a distancia, pulmón y óseas. El diagnóstico clínico es difícil debido a la inespecificidad de la sintomatología, por lo que el diagnóstico por imágenes nos acerca al mismo. El diagnóstico definitivo es por anatomía patológica e inmunohistoquímica, presentando en un 100% de los casos proteína S100 distribuida uniformemente. Dadas estas características, se describe una presentación muy infrecuente de schwannoma intestinal, con características de malignidad y metástasis regionales, además de probable lesión secundaria en pulmón.

Conclusiones: Los schwannomas gastrointestinales son tumores muy poco frecuentes, siendo un desafío diagnóstico y que poco se conoce de su comportamiento y características. Por ello, la importancia de su diagnóstico precoz, ya que permite diferenciar de aquellos tumores con potencial de malignización, y así brindar un tratamiento adecuado.

P-25-23 // UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE: CORDOMA CONDROIDE

ESQUIVEL FORLIN, G.; CASTILLO, A.; SAUCEDO, M.; BARRIO LOWER DANIELE, S.; POMARES, D.; SCHMIDT, P.; VILLAR, R.; FLEITAS, A.; ACEVEDO, R.; FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: el cordoma es un tumor maligno de lento crecimiento cuyo origen se produce a partir de restos de la notocorda. Corresponde al 1-4 % de los tumores malignos primarios óseos, y el 50% se localiza en la región sacro coccígea. Su incidencia anual es del 0,1/100.000 habitantes. Los cordomas tienen una gran capacidad de recidiva y malignización, a pesar de su naturaleza de lento crecimiento.

Caso Clínico: paciente de sexo masculino de 45 años de edad, sin antecedentes patológicos previos conocidos. Se presenta con dolor lumbar y en región sacra de 6 meses de evolución, de intensidad 6/10. Al no mejorar la clínica del paciente con antiinflamatorios no esteroides y asistencia kinesca, se optó por la realización de estudios por imágenes. En la tomografía computada de columna lumbo-sacra se observa lesión osteolíticas con límites difusos y estructura heterogénea de 7 x 9 cm en región sacra coccígea, erosionando la cortical ejerciendo efecto de masa. Se realiza paaf de la lesión con diagnóstico de cordoma por inmunomarcación. Además se realizó resonancia nuclear magnética de columna lumbo sacra se evidencia tumoración de aspecto infiltrativa, bordes lobulados y estructura heterogénea que compromete la región sacra coccígea de 8 cm de diámetro. Se realiza erección total de la lesión con márgenes libres de lesión (R0), y el estudio anatomopatológico e inmunohistoquímica reveló CORDOMA CONDROIDE. Continúa con controles periódicos cada 4 meses con tomografía computada y resonancia nuclear magnética, evolucionando en buen estado general, agregándose al cuadro impotencia funcional, sin recidiva ni enfermedad de progresión. Al año inicia nuevamente con dolor en región sacra y aumento de impotencia funcional. Se realiza nueva resonancia nuclear magnética de columna lumbo sacra que informa lesión osteolítica a nivel S2 que se proyecta hacia región presacra de 122 x 7,5 cm de diámetro compatible con recaída tumoral; y en tomografía computada de tórax aparecen múltiples formaciones nodulares y nodulilares en ambos parénquimas pulmonares compatibles con secundarismos. Se decide realizar radioterapia local antilógica local paliativa con mejoría clínica del cuadro. Se realizó también biopsia de nódulo pulmonar evidenciando metástasis de cordoma condroide. Actualmente al paciente se indica imatinib como tratamiento paliativo.

Comentario: son pocos los reportes en la literatura mundial sobre cordoma condroide, motivo que incentiva la presentación del caso clínico. Luego de la resección del tumor se producen remisiones de larga duración pero la aparición de recaídas es la regla. Las metástasis son raras pero aparecen tardíamente, a excepción de este caso que recidivó de manera agresiva con crecimiento nuevamente de la masa tumoral y metástasis pulmonares.

P-25-24 // QUILOTORAX COMO FORMA DE PRESENTACION DE UN CARCINOMA MICROCITICO PULMONAR CON METASTASIS EN MEDIASTINO

GAMONDI, O.; BERRUETA, B.; GARCIA, S.; BLANCO FERNANDEZ, M.; PASCUA RIGADA, J.; MARINI, E.; BARRESI, S.; FERNANDEZ MARTINEZ, F.; LAVAT, M.; NAGEL, P.; REILLY, A.; NEMOZ, J.

Hospital Dr. Héctor Cura de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El quilotórax se define, clínicamente, como la presencia anormal de líquido de aspecto lechoso con alta carga de triglicéridos y colesterol en el espacio pleural que se origina en el sistema linfático gastrointestinal. La frecuencia de quilotórax observada es notablemente baja (0,03%). El 50% esta asociada a procedimientos quirúrgicos y solo el 17% asociado a procesos neoplásicos. El Cáncer de pulmón de células pequeñas o "oat cell" representa el 15-30% del total de los cánceres de pulmón. Es un tumor con alta tasa de crecimiento y gran capacidad de diseminación. Suele metastatizar principalmente a nivel de los ganglios del mediastino.

Caso Clínico: Paciente femenina de 66 años, con antecedentes de tabaquismo severo (30 pack/year), EPOC; que consulta por presentar disnea progresiva, asociado a astenia, adinamia y pérdida de peso de al menos 3kg en un mes.

Examen físico: TA 100/60, cianosis periorificial y edema bpalpebral en esclavina, REAB, hipoventilación base derecha, con columna mate, sat 92% (0,21) e hipotrofia muscular generalizada. Laboratorio: Hto 36, Hb 12, LDH 915. Rx torax: Radiopacidad tercio medio y base hemitorax derecho asociado a ensanchamiento de mediastino. Líquido pleural: Exudado, 1980 células (70% linfocitos), TAG 529 mg%, Colesterol 79 mg% (QUILOTORAX). TAC Torax: Gran formación de densidad de partes blandas, a nivel del mediastino anterior que rodea y compromete a la vena cava superior y a la arteria pulmonar derecha; así como a la traquea derecha disminuyendo el calibre de la misma. Marcado derrame pleural derecho con colapso pasivo del parénquima pulmonar. Citología: Células atípicas. La paciente es derivada a un centro de mayor complejidad con cirugía torácica, donde se le practica una toracoscopia con toma de biopsia, dando como resultado histopatológico, un carcinoma microcítico pulmonar tipo Oat Cell. La paciente es derivada a Oncología, donde se encuentra actualmente iniciando tratamiento radioterápico y quimioterápico.

Conclusión: Se presenta un caso clínico de un tumor de pulmón tipo Oat Cell, con metástasis en mediastino, que comprometió vena cava superior y conducto torácico, generando un derrame pleural derecho tipo quilotorax, una forma muy infrecuente de presentación. Presenta un mal pronóstico a pesar del tratamiento teniendo una supervivencia media en torno a 15-20 meses. La cirugía no tiene lugar en este tipo de tumores, ya que presentan una capacidad muy grande para diseminarse. Por ello, el principal tratamiento va a ser la quimioterapia, así como la radioterapia para reducción o consolidación de respuesta a nivel torácico.

P-25-25 // MASA OCUPANTE DE ESPACIO MEDIASTINAL Y OJO ROJO.

MARTÍNEZ, M.; COLACRAI, R.; ALLE, G.; BULATY, S.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; COLOMBO, G.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

El mediastino es asiento de diversas patologías, entre ellas procesos tumorales. Los tumores primarios mediastinales, generan interés por ser infrecuentes, constituyen el 1%, dentro del cual los neurogénicos (más frecuentes en la infancia), timomas (extirpados en adultos de edad media) y quistes benignos abarcan el 60%. Los linfomas, tumores de células germinales extragonadales (mas hallados en adultos jóvenes) y mesenquimales ocupan otro 30%.

Descripción: Varón de 23 años, sin antecedentes de jerarquía, refiere de 3 meses de evolución episódicos de visión borrosa en ojo izquierdo, agrega de 2 semanas ojo rojo. Del mismo tiempo presenta disnea y dolor en hemitórax derecho, intensidad 7/10, irradia a región dorsal, no cede con analgésicos e interrumpe el descanso nocturno. Se hallan normotenso, afebril, taquicárdico, saturando 96% (FiO2 21%). Con inyección conjuntival, ptosis palpebral, anisocoria con midriasis, aducción en la mirada primaria y cuadrantopsia temporal inferior ojo izquierdo. Ingurgitación yugular 6/6 sin colapso inspiratorio. Rubicundez cervicofacial. Disminución del murmullo vesicular en campo pulmonar derecho. Laboratorio: glóbulos blancos: 15779 cél/mm3, función renal y hepatograma normales, LDH 762 U/L, VES 34 mm/h y PCR 30.5 mg/L. HIV no reactivo. Alfafofo proteína: 1210ng/ml. Subunidad γ GCH: 328 mU/ml. Ecografía testicular: Situación, tamaño y forma normales. Tomografía de tórax con contraste endovenoso: consolidación con broncograma aéreo basal derecha. 3 nódulos sólidos subpleurales izquierdos. Voluminosa masa mediastinal anterior y media derecha que sobrepasa la línea media y ocupa desde el opérculo torácico hasta borde superior y medial de hemidiafragma derecho. Es lobulada, de bordes irregulares, hipodensa con áreas hiperdensas y paredes gruesas que refuerzan con contraste. Contacta con vasos supraaórticos, venas y arteria pulmonar derechas, ventrículo y aurícula derecha, aorta ascendente, tráquea y bronquio fuente derecho. Conglomerado ganglionar retroperitoneal y látero-aórtico izquierdo. Se toma biopsia por toracotomía, diagnosticándose neoplasia de células germinales extragonadal, tumor del saco vitelino.

Comentario/Discusión: El mediastino puede ser afectado por diversas patologías, como procesos inflamatorios-infecciosos agudos y crónicos, de origen autoinmune, por uso de fármacos que generan fibrosis, masas tumorales benignas y neoplasias. Los tumores de células germinales extragonadales de saco vitelino mediastinales son poco frecuentes (10-15% de los tumores de mediastino), al igual que las metástasis a nivel ocular. Su pronto diagnóstico y tratamiento son la clave para aumentar las posibilidades de sobrevivida.

P-25-27 // FIBROSIS RETROPERITONEAL PATOLOGÍA INFRECUENTE DE DIFÍCIL DIAGNOSTICO

ALCORTA PALMIERI, M.; CORRADI, R.; PALAZZO, M.; FURFERI, G.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; MASIER, G.; ZIZZIAS, S.; MOYANO, A.; CASTORINO GRANDIÁ, G.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Fibrosis Retroperitoneal (FRP) es una afección clínico anatomopatológica, poco frecuente caracterizada por proliferación fibroblástica en retroperitoneo periaórtico y periilíaco. La incidencia anual es 0,1-0,5 casos cada 100.000 habitantes, con predominio del sexo masculino entre los 40 y 60 años. Se caracteriza por manifestaciones compresivas ureterales o vasculares, siendo idiopática en el 70% de los casos. Hay dos teorías causales: una reacción exagerada inflamatoria a aterosclerosis aórtica y otra como manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica. Otros procesos incluyen vasculitis de grandes vasos y presencia de células productoras de IgG4. Dentro de las causas secundarias pueden ser drogas (ergotamina), neoplasias, infecciones, cirugías entre otros. La tomografía axial computarizada (TAC) y la biopsia son los principales métodos para el diagnóstico. El tratamiento se basa en: suspensión de drogas, procedimientos invasivos (cirugía, stent), fármacos (corticoides, inmunosupresores), o la asociación de éstos.

Caso Clínico: masculino de 82 años consulta por aumento de diámetro del miembro inferior (MI) derecho. Antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y hernioplastia inguinal derecha dos meses previos. Laboratorio: Uremia 48,1 mg/dl, Creatinina 2,11 mg/dl. Eritrosedimentación 45 mm, PCR 11,93. Tirotrófina, T4L, alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario, inmunológico, Ac Antitiroglobulina, coagulación, proteínas y PSA normales. PPD negativa. Proteínograma por electroforesis descenso de albúmina y aumento globulinas alfa 2. Hipogammaglobulinemia. IgG 4 normal. TAC Abdomen y Pelvis: Riñón derecho uronefrosis hasta tercio medio del uréter, desplazado por tejido de probable origen fibrótico en retroperitoneo, que envuelve a la Aorta (Ao) en la bifurcación y a las venas ilíacas (VI), con compromiso del sector inferior de la vena cava inferior. Dilatación aneurismática de Ao abdominal infrarrenal, 48 x 47 mm, con trombosis mural. Ecodoppler venoso de MI normal. Se coloca catéter doble J y en intervención se observa lesión en vejiga en unión vesicoureteral derecha, realizando toma de biopsia: carcinoma uroepitelial papilar de bajo grado no invasor. Se realiza angiografía y biopsia de tejido retroperitoneal: lesión fibromatosa vinculable a proceso proliferativo fibroso con elementos asociados a acreencia histiocítica histioide de atipia indeterminada. Inmunohistoquímica pendiente.

Conclusión: Debido a que se trata de una patología infrecuente, la FRP debe ser parte del diagnóstico diferencial ante la presencia de dolor abdominal difuso asociado a síntomas compresivos. La TAC resulta importante en la sospecha de esta patología, aunque el diagnóstico de certeza es mediante la biopsia, que además es útil para distinguir entre la forma idiopática y secundaria por las diferentes implicancias en el tratamiento.

P-25-26 // METASTASIS CUTANEAS DE CARCINOMA RENAL

GUIDI, L.; MORENO, D.; POVEDA, Y.; ARANZAMENDI, A.; LOPEZ, D.; VEGA, A.; SCIANCA, G.; LANZA, L.; FAVA, V.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: El cáncer renal abarca el 3% de todas las neoplasias en adultos. Predomina en el sexo masculino en relación 1,6:1 con pico de incidencia en la 6ª y 7ª décadas de la vida. La metástasis del cáncer renal de células claras a pulmón, hígado, huesos y cerebro son bien conocidas; correspondiendo a la afección cutánea el 2,8 a 6,8% de las mismas. Se ha reportado que 7% del total de las metástasis cutáneas son de origen renal. La localización predomina en cuero cabelludo, cuello y tronco. Desde el punto de vista morfológico son nódulos eritematosos o violáceos, con vasculatura prominente, bien circunscritos, aislados o múltiples.

Caso Clínico: Paciente de 73 años, sexo masculino con antecedentes de tabaquismo, enolismo, cáncer de tiroides de células de Hürthle tratado 2 años previos a la consulta con tiroidectomía total y controles normales. Se encontraba en estudio por síndrome de impregnación desde hacía 2 meses en donde se realizó tomografía toraco abdomino pélvica evidenciando tumor de 65 x 44 cm en el polo superior del riñón izquierdo con áreas de necrosis y nódulos pulmonares. Centellograma óseo con evidencia de imagen sospechosa de secundarismo en húmero izquierdo. RMN de encéfalo sin metástasis en SNC.

Ingresa para realización de nefrectomía radical izquierda por el servicio de urología la cual fue suspendida por presentar síndrome anémico y cuadro de 1 mes de evolución de lesiones sobreellevadas, indoloras en cuero cabelludo y dorso.

Examen físico: lúcido, regular estado general, taquicárdico, adelgazado, con palidez mucocutánea. Múltiples lesiones tumorales de consistencia durapetreá, algunas móviles y otras adheridas a planos profundos, algunas con costra hemática central, no dolorosas localizadas en cuero cabelludo y en dorso.

En el laboratorio de ingreso presentaba anemia de trastornos crónicos, leucocitosis y trombocitosis, hipalbuminemia y eritrosedimentación elevada.

Se realizó biopsia de lesión en cuero cabelludo compatible con metástasis dermo-hipodérmica de carcinoma renal de células claras.

Paciente durante la internación intercurrió con parálisis facial periférica derecha, alteración de la marcha y dismetría. Se realizó RMN de encéfalo con presencia de metástasis en cerebelo y compromiso de leptomeninges. Evolucionó tórpida con sepsis a foco respiratorio. Fallece 3 meses tras el diagnóstico de tumor renal.

Conclusión: El carcinoma de células claras renal se caracteriza por ser un tumor de gran agresividad que rara vez se reconoce en estadios tempranos. Entre el 10 - 45% presentan metástasis a distancia en el momento del diagnóstico. Las metástasis cutáneas son una manifestación tardía de la enfermedad con mal pronóstico que se asocia hasta en un 90% de los casos a metástasis viscerales sincrónicas. La sobrevivida en estos casos es menor a 6 meses. Presentamos este caso dada la baja prevalencia de metástasis cutáneas secundarias a carcinoma renal y por la rápida progresión del cuadro.

P-25-28 // CARCINOMA VERRUCOSO DE ESOFAGO. REPORTE DE UN CASO

FRASSA, M.; LYNCH, M.; GRASSI, D.; ESPEJO, A.; FIGUEROA VILLALBA, C.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El carcinoma verrucoso de esófago es una variante poco frecuente del carcinoma escamoso, en general en el tercio distal; de crecimiento lento. Histológicamente, se observa epitelio escamoso queratinizado bien diferenciado con cambios inflamatorios, con invasión de lamina basal, dificultando el diagnóstico. Disfagia y pérdida de peso son síntomas principales. Las metástasis a distancia son muy infrecuentes; invade localmente. Es de mal pronóstico.

Caso Clínico: Mujer de 51 años con enfermedad de tejido conectivo desde los 18 años, en tratamiento corticoideo crónico, derivada al hospital por fístula traqueoesofágica adquirida. La endoscopia mostró fístula y signos compatibles con candidiasis. Inició fluconazol. Histología negativa para neoplasia. Al ingreso se repitió endoscopia evidenciándose mucosa esofágica mamelonada, friable, ulcerada, con candidiasis grado III y fístula a 30 cm de arcada dentaria superior. La histología evidenció esofagitis no específica con erosión del epitelio. ZN negativo con desarrollo en cultivo de *Cándida glabrata* resistente a fluconazol. Broncoscopia y lavado bronquioalveolar con tráquea con mucosa de aspecto infiltrativo, áreas de necrosis y fístula.

Con interpretación de fístula traqueoesofágica por esofagitis invasiva por *Cándida glabrata*, inició tratamiento con anidulafungina. Se colocó stent esofágico y sonda nasointestinal para alimentación. Evolucionó con mejoría de la tos y adecuada tolerancia a la dieta. Se otorgó egreso hospitalario con tratamiento endovenoso. A las 3 semanas progresó con disfagia y tos con expectoración. Estudio de deglución sin pasaje de contraste a la vía aérea. En endoscopia se observó stent sin desplazamiento, con progresión de la lesión obstruyendo el 80% de la luz. Se rotó el tratamiento a anfotericina. Por empeoramiento de la tos, disnea, mala mecánica ventilatoria y desaturación, se realizó TC de tórax que evidenció infiltrados pulmonares bilaterales y neumomediastino. Se inició tratamiento con imipenem-colistín interpretando neumonía aspirativa y mediastinitis. Requiere intubación selectiva guiada por fibrobroncoscopia. Se inició ARM que fue muy dificultosa por fuga de oxígeno, con requerimiento de colocación de balón de Sengstaken-Blakemore para bloqueo de la fístula. Se realizó esofagectomía total y cierre de fístula con músculo intercostal, con cultivos intraoperatorios y del lavado bronquioalveolar con *Klebsiella* productora de carbapenemasas y *Cándida glabrata*. A las 48 hs de la cirugía evolucionó con shock séptico refractario y paro cardiorrespiratorio. La anatomía patológica de esofagectomía fue carcinoma verrucoso de esófago.

Conclusión: Se presenta este caso por la baja frecuencia de esta patología (menos de 30 casos reportados en el mundo) y su dificultad diagnóstica, en contexto de estenosis esofágica con biopsias endoscópicas que no revelan malignidad. En ocasiones, es necesario realizar una esofagogastrectomía para llegar al diagnóstico de certeza.

P-25-29 // SARCOMA Y CANCER GASTRICO SINCRONICOS. UNA FORMA ATIPICA DE PRESENTACION

TOLABA, S.; AVILA RUEDA, J.; SCIAN, C.; QUINTERO CONTRERAS, L.; BREITLING, G.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Femenina de 62 años de edad con antecedentes de diabetes tipo II en tratamiento con metformina, hernia hiatal, úlcera duodenal a los 22 años diagnosticado por veda negativo para helicobacter pylori, hipotiroidismo, obesa, tabaquista, postoperatorio hace 1 mes de resección quiste sebáceo abscedado suprapatelar derecha (en proceso de inmunohistoquímica solicitado por oncología), internación reciente por HDB (diagnóstico úlcera gástrica AP compatible con adenocarcinoma poco diferenciado) requirió transfusión de 3 UGR por Hto de 18%, refiere además pérdida de peso lento y progresivo en los últimos 5 años, ingresa por guardia por presentar dolor y aumento de volumen a nivel femoral en miembro inferior derecho que le dificulta la deambulación, al examen físico piel y mucosas hipocoloreadas, respiratorio y cardiovascular dentro de parámetros normales, abdomen globoso, blando depresible, se palpa masa tumoral de bordes definidos no doloroso fijo de consistencia blanda en fosa iliaca derecha, sin reacción peritoneal, rha presentes, gran edema que nace en raíz de muslo derecho que se extiende hasta nivel de rodilla, blanco, duro, doloroso, pulsos periféricos conservados, HQ suprapatelar limpia sin signos de flogosis, se decide internación para completar estudios. Se solicita eco doppler de miembros inferiores negativos para TVP, tac abdomen y pelvis que describe paredes gástricas engrosadas, voluminosa imagen heterogénea que comprende retroperitoneo y psoas derecho, abarca la región pelviana anexial homolateral y se extiende a la región inguinal y muslo interno rodeando la arteria iliaca derecha en su totalidad, se realiza asimismo ecografía de partes blandas de región inguinal derecha en el que se observa voluminoso conglomerado adenomegálico heterogéneo con áreas cálcicas, la misma desplaza en sentido posterior y medial los vasos femorales. En su porción caudal a nivel de raíz de muslo muestra adenomegalias satelitales con aumento de ecogenicidad de los planos grasos adyacentes en aspecto inflamatorio. Se decide toma de biopsia de masa inguinal el cual informa sinoviosarcoma pobremente diferenciado. Es evaluada por equipo médico: clínica, oncología y cirugía general que deciden iniciar quimioterapia por imposibilidad de resección del mismo. La paciente evoluciona con palidez, astenia dinámica e ictericia generalizada debido a descenso de hematocrito a 17% para lo cual requiere transfusión de 3 UGR sin evidencia de sangrado agudo y aumento de aptoglobina y enzimas hepáticas por lo cual no se realiza quimioterapia, se solicita ecografía hepática que evidencia hepatomegalia y litiasis vesicular, tac abdomen y pelvis derrame pleural derecho, cabeza de páncreas aumentado de tamaño densidad heterogénea y dilatación de vías biliares, endoscopia alta que evidencia progresión de patología a nivel gástrico además de presencia de gran coágulo que impide el paso del endoscopio, iniciando a su vez tratamiento con diltiazem b 40mg día.

P-25-31 // SINDROME ASCITICO-EDMATOSO CON HIPERTENSION PORTAL CON LA CON PREDOMINIO MONONUCLEAR.

MACHADO, J.; PRATURLON, C.; TORTELLO MARTINEZ, S.; DE LA TORRE, M.; MONDOCORRE, L.; VILELA, A.; SALUZZI, I.; ARPA, A.

Hospital Vélaz Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La ascitis es una complicación frecuente de la cirrosis, en pacientes con HTP y se asocia a mal pronóstico. En pacientes con cirróticos las causas pueden ser malignidad, insuficiencia cardíaca, TBC, enfermedad pancreática, síndrome nefrótico, mixedema y otros. Dentro del estudio del síndrome ascítico edematoso, el método diagnóstico diferencial es la paracentesis. Por medio del GASA y el recuento celular y proteico del líquido ascítico se puede llegar rápidamente a una primera impresión etiológica del cuadro.

Propósito: Presentar un caso clínico con síndrome ascítico e HTP, que nos presentó una dificultad dx por la disociación clínico, imagenológica y de estudios complementarios.

Caso Clínico: Paciente femenina de 36 años de edad, cursando séptimo mes de puerperio, con antecedentes de derrame pleural en tto antifímico por sospecha de TBC y obesidad, concurre a guardia por cuadro clínico de dolor y distensión abdominal de 3 días de evolución. A su ingreso paciente clínicamente estable, se constata abdomen blando, depresible, doloroso generalizado, matidez supraumbilical y matidez pulmonar bilateral con VV disminuidas. Se realiza ecografía abdominal que confirma derrame pleural y ascitis. En la toracocentesis se objetiva exudado no complicado con predominio mononuclear; y en la paracentesis un GASA = 2, proteínas 4,6 con predominio, sin PBE, con ADA y BAAR negativo, por lo que se suspende tto antifímico. Se realiza VEDA con varices esofágicas pequeñas. Con sospecha de poliserositis se realizan hormonas tiroideas y colagenograma normales; ecocardiograma con derrame pericárdico leve; y serologías virales negativas. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis que evidencia ascitis e imagen trabeculada con densidad de partes blandas en omento mayor y eco TV normal. Al no llegar a un Dx definitivo se realiza doppler portal normal, PBH bajo guía ecográfica y colangiografía por hepatograma con patrón obstructivo progresivo. Paciente evoluciona con paro cardiorespiratorio y fallece. Posteriormente se recibe informe de resonancia: hígado de forma y tamaño conservado, múltiples imágenes nodulares de distribución difusa, señal anormal a nivel de la cápsula hepática sobre lóbulo derecho en probable relación a infiltración de la misma, sobre el hígado hepático, múltiples imágenes ganglionares que generan compresión extrínseca de la vía biliar.

Conclusión: En nuestro paciente no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo (Biopsia pendiente), pero quedó en evidencia la probable causa neoplásica con metástasis hepáticas y aparente carcinomatosis peritoneal, sin poder precisar el tumor primario.

P-25-30 // ADRENALITIS SECUNDARIA A IPIILIMUMAB

TREVISANELLO, L.; BERGER, C.; CRINITI, J.; POPOFF, F.; IZCOVICH, A.; NIEDENTHAL, M.; MANZOTTI, M.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: El Ipilimumab es un anticuerpo monoclonal que actúa potenciando la acción de los linfocitos T contra las células tumorales. Se ha reportado adrenalitis así como hipofisitis como efecto adverso del tratamiento con Ipilimumab.

Caso Clínico: varón de 74 años con antecedentes de melanoma metastásico en tratamiento con Ipilimumab que debió suspender por presentar hipofisitis. Consultó por presentar lumbalgia bilateral de 72 horas de evolución asociado a náuseas y vómitos. Se solicitó laboratorio que evidenció leucocitosis, ecografía renovesicoprostática que descartó alteraciones. Se solicitó tomografía que evidenció imágenes compatibles con secundarismo hepático, pulmonar, estructuras ganglionares mesentéricas y retroperitoneales (sin cambios respecto a estudio previo) con aumento del tamaño de ambas glándulas suprarrenales no evidente en imagen de 12 días previa. Con diagnóstico presuntivo de adrenalitis secundaria a Ipilimumab se inició analgesia endovenosa, se aumentó dosis de meprednisona a 60 mg día y se decidió su internación. Se solicitó dosaje de renina y aldosterona, cuyos valores fueron normales. Se realizó resonancia magnética que informó aumento del tamaño de glándulas adrenales hiperintensas en difusión con refuerzo tras la administración de gadolínico. Evolucionó con hipotensión arterial y sudoración, se solicitaron cultivos, laboratorio y radiografía de tórax (sin cambios respecto a la previa). Se interpretó al cuadro como sepsis sin foco infeccioso evidente y se inició tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam. Desarrolló *Hafnia alvei* en 2/2 hemocultivos; posteriormente se roto esquema antibiótico según sensibilidad del germen aislado a ciprofloxacina + gentamicina. Se solicitó nueva tomografía control que evidenció discreta disminución del tamaño de glándulas adrenales. Evolucionó sin interurrencias con mejor control del dolor. Completó 7 días de tratamiento antibiótico. Se indicó continuar meprednisona 40 mg día y se otorgó egreso hospitalario.

Discusión: presentamos este caso clínico por la baja frecuencia de adrenalitis secundaria a ipilimumab y su presentación atípica respecto a otros casos reportados en la literatura; una serie de casos de siete pacientes evolucionaron con adrenalitis autoinmune cuyas manifestaciones clínicas fueron compatibles con síntomas secundarios a insuficiencia suprarrenal, sin reportarse casos de lumbalgia aguda. En el paciente de esta comunicación, se constató un aumento agudo del tamaño de las glándulas adrenales y una posterior disminución luego de la suspensión del tratamiento con Ipilimumab y el inicio de corticoides endovenosos. Por esta razón, interpretamos el cuadro de lumbalgia como relacionable con adrenalitis autoinmune secundaria al tratamiento con ipilimumab; agregando como otro hallazgo infrecuente sepsis secundaria a *Hafnia Alvei*, habitualmente germen colonizador y que, sólo en pacientes inmunosuprimidos como el reportado, se comporta como patógeno.

P-25-32 // MIELOMA MULTIPLE; GRAVE AFECTACION EN LA COLUMNA VERTEBRAL.

MOLINA, J.; INFANTE MOLANO, L.; SUAREZ, V.; MÉNDEZ, F.

Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: El Mieloma Múltiple es una enfermedad progresiva y fatal, caracterizada por acumulación de células plasmáticas malignas en la médula ósea, detección de una proteína monoclonal sérica o en orina, anemia, insuficiencia renal, destrucción ósea, lesiones osteolíticas, fracturas patológicas y dolor óseo. Esta enfermedad abarca un espectro desde localizado, latente o indolente (plasmocitoma) y que puede permanecer así por años hasta transformarse en agresivo, con formas diseminadas con infiltración celular de varios órganos. El diagnóstico se basa en la combinación de rasgos patológicos clínicos y radiológicos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 74 años; quien ingresa a guardia con cuadro de dolor en ambos miembros inferiores de intensidad 7/10; exacerbado en últimas dos semanas, incapacitante con tendencia a postración, aumentando con movimientos y predominio nocturno, limitación funcional (bipedestación). Antecedentes: HTA, dislipidemia, hipotiroidismo, Extabaquista. Al examen físico de ingreso no rítmica, afebril, eutéica, extremidades simétricas, llenado capilar <2 seg, dolor exquisito al extensión y flexión de la muslo sobre abdomen (dolor referido cadera), no chasquisto, maniobra de lasague positiva en miembros inferior derecho. Resto del examen físico sin particularidades. Laboratorios: anemia, trombocitopenia leve, hipercalcemia, eritrosedimentación elevada, pruebas de función renal sin alteraciones. Estudios Radiológicos: Rx de Pelvis y fémur, se interna con diagnóstico de Dolor osteomuscular causa más probable a) Mieloma Múltiple b) Metástasis de primario desconocido. Realizando Rx de calota, centellograma óseo, tac de tórax abdomen y pelvis. Resonancia Nuclear Magnética de columna: Modificaciones de la señal proveniente de la médula ósea de todos los cuerpos vertebrales del raquis dorsolumbosacro, ambos huesos ilíacos heterogéneos en secuencia ponderada para T1 y T2 en relación a infiltración celular (metástasis). Proteinograma electroforético. Componente monoclonal de movilidad beta, gamma y banda homogénea en gamma. Proteína de Bence Jones y cadenas livianas en orina: no se hallaron, Medulograma: Presencia de plasmocitos 14%. Se realiza diagnóstico de mieloma múltiple, durante su internación requirió de analgésico para control del dolor, intercurrió con hipercalcemia requiere de manejo con pamidronato, con posterior evolución favorable y control ambulatorios con servicio de hematología control de su patología.

Comentario: La importancia en la presentación de este caso clínico sobre mieloma múltiples, radica en que a pesar de la baja incidencia, es una patología de presentación catastrófica, de allí que se deben aunar esfuerzos entre profesionales y pacientes para la educación como arma principal en la identificación de síntomas iniciales, para realización de diagnóstico precoz e iniciar una terapéutica adecuada para disminuir las complicaciones a futuro.

P-25-33 // MELANOSIS NEURO CUTANEA EN PACIENTE ADULTO JOVEN, COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LEPTOMENINGITIS

BARTOLI, J.; BLAQUIER, J.; WAINSTEIN, N.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; HLAVNICKA, A.; DIAZ, M.; ALESSANDRO, L.
FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: La melanosis neurocutánea (MNC) es un síndrome congénito no hereditario poco frecuente caracterizado por la presencia de nevos congénitos gigantes o múltiples nevos satélites y de tumores melanocíticos tanto benignos como malignos a nivel de las leptomeninges. Las manifestaciones neurológicas aparecen en general durante los 2 primeros años de vida, con un segundo pico alrededor de los 20 años. Los signos y síntomas más comunes son debidos a la hipertensión endocraneana (HTE), por mecanismos obstructivos y no obstructivos. La imagen en Resonancia Magnética (RM) muestra realce leptomeníngeo difuso (a predominio temporopolar) e hiperintensidad en T1. El diagnóstico definitivo es mediante la biopsia de los tejidos afectados. La sobrevida promedio en pacientes con síntomas neurológicos es de 3 años.

Caso Clínico: Mujer de 20 años, con antecedentes de vitiligo y múltiples nevos, consulta por cefalea, vómitos, fotofobia, visión borrosa, diplopía y crisis parciales secundariamente generalizadas. Dieciocho meses antes había presentado crisis uncinada y lesión ocupante de espacio temporopolar derecha, en seguimiento en otra institución sin diagnóstico ni tratamiento. Al ingreso se constataron signos meníngeos y de HTE, nevos acrales en ambos pies, lesión névica de bordes irregulares en miembro superior izquierdo y 2 nevos de Sutton en dorso.

Se realizó RM de cerebro que evidenció engrosamiento leptomeníngeo encefálico a predominio temporopolar derecho con zonas hiperintensas en T1. En la RM de columna se observó probable meningocoele lateral a nivel C7-T1, con fondo de saco ocupado por tejido sólido. La punción lumbar mostró presión de apertura de 52cmH2O, leucorraquia 14mm3 (60% mononuclear), glucorraquia 70mg/dl (80mg/dl glucemia), proteinorraquia 1415mg/dl y ácido láctico de 2.3mmol/l. El citológico evidenció células atípicas, HMB-45 positivas. La TC corporal total con doble contraste no reveló compromiso ajeno al sistema nervioso central (SNC). Se decidió biopsia meníngea a cielo abierto; la anatomía patológica evidenció infiltración melanocítica extensa de alto grado, Ki67 de 8% y mutación negativa para el gen BRAF.

Se interpretó como MNC con transformación maligna a nivel del SNC. Ante la ausencia de BRAF, se inició tratamiento con temozolamida, con mala evolución. La sobrevida global desde el inicio de los síntomas fue de 20 meses.

Discusión: La MNC es más prevalente en la población pediátrica. En adultos el diagnóstico suele ser tardío. Compartimos nuestra experiencia para aumentar la sospecha diagnóstica en pacientes con múltiples nevos o nevos gigantes congénitos, síntomas incipientes de HTE y realce leptomeníngeo con hiperintensidad en T1 en RM. Si bien actualmente no existen esquemas terapéuticos estandarizados y los tratamientos disponibles no modifican el pronóstico, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno podrían mejorar la calidad de vida.

P-25-35 // SINDROME LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE RENAL EN MASCULINO ADULTO

NÓBILE, L.; MARTINI, S.; ROCA, J.; ASTEGIANO, M.; VIDONI, G.
Hospital Militar de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La inmunosupresión farmacológica necesaria en el trasplante de órganos facilita el desarrollo del SLPT en cuya patogenia el VEB parece determinante, aunque ocasionalmente puede no estar asociado al mismo. La incidencia varía según el órgano trasplantado. Es del 1% en receptores de trasplante renal. La presentación clínica es variable, desde sme mononucleósico con o sin linfadenopatías generalizadas, masas ganglionares o extra ganglionares hasta formas diseminadas y fulminantes con sepsis.

Caso Clínico: Masculino de 58 años con antecedentes de trasplante renal con tratamiento inmunosupresor, HTA y Sme Mononucleósico a los 2 meses postrasplante. Consulta por fiebre y tos. Al examen físico Sme de Condensación de LSD y poliadenopatías. Durante la internación desarrolla edema en hemicara y MSI duro tenso caliente y pápulas eritematosas pruriginosas. Se diagnostica neumonía por S. Neumoniae (completa ATB) y se realizan estudios: FBC BAL y BAAR-TC Tórax: ganglios mediastínicos, broncograma aéreo LSD, pequeña consolidación LID. Serología HAI TOXO-, CMV IgG mayor a 250 UA/ml, Ig M- .Ag temprano pp65 CMV- .HIV y Hepatitis- y Beta2 Microglobulina elevada.

Se realiza exéresis ganglio supraclavicular izquierdo que informa: Citometría de flujo ganglio: Linfocito B fenotipo anormal 28% con expresión CD19+ CD20+ CD5+ débil y expresión de cadenas Kappa de superficie con débil densidad de expresión. Linfocito B 21% con expresión CD19+ CD20+ CD79b+ y expresión cadenas kappa de superficie 51% y cadenas lambda en los 495 restantes. Linfocitos T 50%, 70% resultó CD4+, 26% CD8+ y NK1%. Observación población B clonal kappa CD5+. Proceso linfoproliferativo del sector B.

Anatomía Patológica con Inmunohistoquímica: Alteraciones Linfoproliferativas Postrasplante-PTLD-OMS. Variante Polimórfica.

Biología Molecular: hibridación in situ para VEB+ en escasas células linfoides. Rearreglo de genes de cadena pesada de inmunoglobulinas-IgH. Positivo en corrida electroforética, detecto producto de amplificación que corresponde a rearreglo clonal de genes de cadenas pesadas de inmunoglobulinas-IgH. Se realiza tratamiento oncohematológico.

Comentario: El SLPT es una complicación rara del trasplante de órganos sólidos. La primoinfección por VEB es el factor de riesgo más importante. Si bien desconocíamos serología del paciente y del dador el estudio de biología molecular de hibridación in situ para VEB fue positivo. Lo que consideramos la etiología más probable y el cuadro de ganglios y rash cutáneo reactivación del virus.

La incidencia de SLPT en receptores seronegativos varía entre 23-50% comparada con 0,7-1,9% en receptor seropositivo. En los individuos con un sistema inmune competente la proliferación de los linfocitos B es inhibida por las células T citotóxicas. En el receptor de trasplante de órganos, la terapia inmunosupresora provoca una alteración de la inmunidad mediada por células T que permite la proliferación descontrolada de las células B infectadas por VEB.

P-25-34 // SARCOMA DE EWING (SE) EN EL ADULTO: CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS A PARTIR DE UN CASO

SILVERA, L.; DOS SANTOS, G.; MORIN, M.; ARAÚJO, L.; VASQUEZ, L.; GONZALEZ, N.; DE LOS SANTOS, C.; CICHERO, M.; SILVARINO, R.; SOSA, L.
Hospital de Clínicas CM B. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El SE es una neoplasia neuroendocrina poco frecuente en la edad adulta, siendo mas frecuente en la infancia y la adolescencia. Afecta principalmente el esqueleto a nivel de extremidades de huesos largos y menos frecuentemente en el esqueleto axial. Presenta elevada morbilidad y su pronóstico depende de la localización, extensión, edad al diagnóstico, entre otros diagnósticos. Destacamos que existen diversas modalidades terapéuticas.

Caso Clínico: Se presenta un caso clínico y se realizan consideraciones diagnósticas y terapéuticas a partir del mismo. Se trataba de un varón de 22 años, tabaquista moderado y consumidor ocasional de cocaína. Consultó por dolor lumbar de 45 días de evolución con irradiación a cara posterior de miembro inferior izquierdo, de características neoplásicas (intenso, con componente nocturno, sin mejoría con AINES y opioides menores). No asociaba alteraciones neurológicas ni esfinterianas y el estado general estaba conservado. Se realizó tomografía computada (TC) de columna lumbosacra que no vio alteraciones relevantes, y resonancia magnética (RM) de columna dorso-lumbar que objetivó múltiples lesiones de sustitución ósea en la totalidad de cuerpos vertebrales toraco-lumbares y sacros. Asociaba compromiso del muro posterior L5 con masa que se extendía al interior del canal raquídeo y desplazaba en sentido posterior al saco dural, y masa no infiltrante que rodeaba T4 por delante y a los lados, de la cual se obtuvo material mediante punción guiada por imagen. La anatomía patológica objetivó una inmunotinción vim+/CD99+ compatible con SE. Se inició radioterapia con criterio analgésico a nivel de lesión vertebral con escasa respuesta. Agregó progresivamente compromiso de pares craneales, confirmándose por RM de cráneo infiltración meníngea. El deterioro severo del estado general asociado a infección respiratoria nosocomial impidieron el tratamiento oncoespecífico falleciendo durante la internación.

Discusión/Conclusiones: Se destaca del caso clínico, la edad de presentación infrecuente, la tomografía a nivel del esqueleto axial y el compromiso meníngeo.

P-25-36 // TUMOR METASTASICO DE CELULAS DE MERKEL CON COMPROMISO INTESTINAL. REPORTE DE UN CASO.

BRIZIO, M.; LANGUASCO, A.; GRECO, M.; RECONDO, G.; LEDESMA, L.; PERANDONES, M.; DEBERNARDI, M.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma de células de Merkel es una forma poco común y muy agresiva de cáncer de piel de origen neuroendocrino que surge a partir de células de la unión dermoepidérmica. Se presenta generalmente en zonas expuestas a radiación ultravioleta, puede estar asociado a inmunocompromiso y a otros tipos de cáncer de piel, predominantemente en población caucásica. Con gran tendencia a la recaída local y 25% de compromiso ganglionar al diagnóstico, es usual la progresión a metástasis por vía hematológica, siendo los sitios más frecuentes pulmón y hueso. Sin embargo, son pocos los casos descritos a la fecha de compromiso a distancia del tracto gastrointestinal.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 71 años de edad, caucásico, con antecedentes de hipertensión arterial, ex tabaquista y gammapatía monoclonal de origen incierto. Diagnóstico de carcinoma de células de Merkel a nivel de codo izquierdo en 2012, realizándose resección completa inicial. Presenta recaída axilar izquierda en 2013, por lo que recibe quimioterapia con Cisplatino-Etopósido, posterior vaciamiento ganglionar y radioterapia. En marzo 2014 se observa progresión de enfermedad a nivel de ganglios retropectorales y en riñón izquierdo. En plan de cirugía renal, consulta en julio 2014 por melena asociada a dolor epigástrico tipo cólico. Se constata al ingreso taquicardia de 100 latidos por minuto y palidez cutáneo mucosa, con caída de 20 puntos del hematocrito.

Se realiza videoendoscopia digestiva alta y videocolonoscopia que no evidencian lesiones asociadas a hemorragia aguda. Se solicita por lo tanto enterotomografía donde se observa a nivel proximal de yeyuno un engrosamiento irregular de la pared, con realce tras la administración de contraste, y tomografía por emisión de positrones que confirma lesiones conocidas y muestra imagen hipermetabólica en intestino delgado con SUV máximo de 5.7.

Se decide entonces conducta quirúrgica, observándose en enteroscopia intraoperatoria lesión vegetal con ocupación del 50% de la luz en ileon a 40 cm de la válvula ileo-cecal, se realiza enterectomía y se obtiene diagnóstico anatomopatológico de metástasis de carcinoma de células de Merkel.

Discusión: Con aún peor pronóstico que el melanoma, el Carcinoma de células de Merkel resulta una neoplasia de piel infrecuente y agresiva, con sobrevida a 10 años del 59%.

A pesar de presentar hasta en un 50% de los casos metástasis hematogénas, es extremadamente infrecuente el compromiso del tubo digestivo, encontrándose en la literatura sólo 19 reportes a la fecha. El caso clínico descrito resulta relevante por ilustrar la evolución de éste infrecuente tumor neuroendocrino, resaltando su agresividad y con la peculiaridad del compromiso metastásico a nivel intestinal.

P-25-37 // DOLOR ABDOMINAL Y ESPLENOMEGALIA

CALDERON MARTINEZ, L.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El Dolor abdominal es causa frecuente de consulta, se mantiene constante en diferentes grupos hetareos, tiene diferentes localizaciones y etiologías. El Linfoma de células del manto (LM) tipo de linfoma no Hodgkin de células B maduras, representa el 7% del total y es frecuentemente agresivo. Presenta en la sexta década de la vida, a predominio sexo masculino. Al momento del diagnóstico suele ser una enfermedad en estado avanzado. El 75% tienen linfadenopatía y un 25% síntomas de enfermedad extranodal, tales como gastrointestinales. Mi propósito es presentar un caso de dolor abdominal de etiología infrecuente.

Caso clínico: Masculino de 69 años, tabaquista, consulta por cuadro clínico de aproximadamente 20 días de evolución consistente en dolor abdominal de inicio súbito, punzante, de intensidad 4/10 a predominio en flanco izquierdo, asociado astenia y adinamia, motivo por el cual consulta a la guardia interpretándose cuadro gastrointestinal por lo que indican antiespasmódicos con adecuada respuesta. Ocho días después persiste con dolor abdominal exacerbándose a intensidad 10/10 no asociado ninguna otra sintomatología sin mejoría con analgesia ni antiespasmódico lo cual re consulta a la guardia. En Hemiabdomen izquierdo se palpa masa dura pétreca con matidez a la percusión aproximadamente de 26x26 cm. HTO 29, Gb 3900, PQT 129000, LDH 649, KPTT 29, frotis de sangre, leucocitosis 71270, linfocitos 95%, plaquetas 123000, anisocitosis, microcitosis, hipocromía, elementos linfoides algunos de ellos con aspecto linfocitoide, coombs indirecto negativo. Ecografía hígado aumentado de tamaño, bazo aumentado de tamaño 27.8cm, TAC tórax con imágenes bullosas biapicales subpleurales, tractos densos lineales de aspecto fibrocitrizal, engrosamiento plurales a predominio basal posterior paravertebral izquierdo. Abdomen esplenomegalia que impronta sobre la pared abdominal anterior y deforma el contorno cutáneo se extiende desde la región subfrénica alcanzando el nivel de la cresta iliaca homolateral y se proyecta más allá de la línea media hacia la derecha. CITOMETRIA DE FLUJO: Compromiso por proceso linfoproliferativo de células B maduras cuyas características fenotípicas favorecen el diagnóstico de LM. PAMO: Infiltración de patrón difuso e intersticial constituidas por elementos linfoides de pequeño tamaño con núcleos irregulares y núcleo inconspicuo alternado con osmocitos, que representa un 70% de la celularidad global y expresan CD20 y CD5 siendo negativos para CD23, el 60% de las células muestran también expresión de ciclina D1. Con CD3 observan linfocitos T reactivos dispersos acompañantes medula ósea con infiltración por linfoma del manto clásico; Iniciando quimioterapia.

Conclusión: Presentamos el caso de un paciente con dolor abdominal secundario a esplenomegalia por linfoma de células del manto. Remarcamos la importancia de infrecuencia de la etiología hallada y su mal pronóstico relacionada con su diagnóstico tardío.

P-25-39 // APROXIMACION DIAGNOSTICA EN UN PACIENTE JOVEN CON FIEBRE, PERDIDA DE PESO MASA PULMONAR Y ADENOMEGALIAS

LEMUS BERMUDEZ, J.
Centro Gallego de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La presencia de adenopatías tras la anamnesis y examen físico son un desafío para el diagnóstico. Son varias las causas posibles de las mismas, algunas de las cuales son graves y tratables, afortunadamente, las causas graves son poco frecuentes y la mejor forma de llegar a un diagnóstico definitivo es mediante una biopsia.

Caso Clínico: Hombre de 24 años, antecedentes de tabaquista de 10 p/año, uso de drogas ilícitas (marihuana) ocasional, consulta por adenomegalias en región latero cervical izquierda, asociado fiebre intermitente, tos no productiva y pérdida de peso de 15 kilos en 3 meses.

Al examen físico, estable, afebril, sat o2 95% a FIO2 de 21%, tos no productiva. Se palpan adenomegalia en región anterior lateral izquierdo cervical, dura, móvil, no dolorosa, adenopatías axilares y en región inguinal bilateral.

Laboratorio: Gb 13.200 cel/ml (neut. 80%), Hb 11.2 gr/dL, Hcto 35.2%, Plaquetas 376.000/mL, VCM 75fL, HCM 23.8gr%, CHCM 31.8pg, ionograma, función renal y hepatograma normal, LDH 373ul. VSG 68mm. Beta gonadotropina coriónica, alfa feto proteína y PPD negativos. Toxoplasmosis Ig G 3.6, Hepatitis negativo, CMV Ig G > 500 u/ml (positivo), CMV Ig M zona gris.

Se realiza Tomografía cervical donde observan múltiples imágenes ganglionares en rango adenomegalico en ambas cadenas yugulo carotídeas y supraclaviculares bilateral, y Tomografía de tórax muestra, en mediastino anterior formación sólida voluminosa con áreas quísticas que mide en el eje axial, 160 mm DT X 72 mm DAP. A nivel de parénquima pulmonar presenta múltiples imágenes nodulares. Ecografía y dopler testicular: Muestra testículos derecho e izquierdo de forma, tamaño y eco estructura conservada, epidídimos bilaterales normales, flujo conservado testicular

Se interpreta cuadro como poli adenopatías con síndrome mediastinal de causa no aclarada, por lo cual se decide realizar biopsia excisional de ganglio supraclavicular izquierdo, se envía muestra a patología y cultivos.

Biopsia: Linfoma de Hodgkin variante celularidad mixta
Tratamiento: AVBD (adriamicina (doxorubicina), bleomicina, vinblastina y dacarbazina)

Conclusión: Los ganglios linfáticos normales son por lo general menores a 1 cm de diámetro, son a menudo palpables en la región inguinal en personas sanas. Distinguir entre linfadenopatía localizada y generalizada puede ayudar a formular un diagnóstico diferencial.

Ante la presencia de adenopatías en nuestro caso clínico las cuales eran generalizadas y habiendo descartado causa infecciosa, se decide la biopsia de ganglio supraclavicular con el objetivo de aclarar la etiología. Habitualmente la causa de linfadenopatías es a menudo evidente después de una historia completa y el examen físico. En los casos más difíciles, pruebas de laboratorio y biopsia de ganglio linfático puede ser necesarios.

P-25-38 // RETICULOHISTIOCITOSIS MULTICENTRICA COMO SINDROME PARANEOPLASICO

YORIO, M.; MEDINA, I.; SORIA, N.; GUAYGUA LOAYZA, G.; CARI, S.; GALLARDO, L.; SOSA, J.
Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La reticulohistiocitosis multicéntrica es una enfermedad granulomatosa sistémica, de etiología desconocida, caracterizada por afección de la piel y las articulaciones con lesiones papulo-nodulares. El diagnóstico definitivo es histopatológico.

Se relaciona a procesos neoplásicos malignos como manifestación paraneoplásica.

Caso: Femenina de 53 años que presenta un cuadro de un mes de evolución caracterizado por lesión vesicular pruriginosa en mano izquierda; progresión del cuadro agregando nódulos y pápulas en manos y codo izquierdo que se acompañan de artralgias a predominio de miembros superiores. Además refiere astenia y adinamia.

Se solicita perfil autoinmune el cual fue negativo, se indica biopsia de piel que informa: Reticulohistiocitosis diseminada o histiocitosis de células no Langerhans tipo II.

Se solicita TAC tórax y abdomenopélvica sin contraste que informa litiasis renal y quiste simple renal izquierdo resto normal

Inició tratamiento con: meprednisona 10 mg/día, metotrexato 25 mg/semana y con mejoría sintomática parcial.

Un mes después refiere malestar general, anorexia, pérdida de peso de más de 5 kg, palpitations y dolor precordial que aumenta con la inspiración profunda acompañado de tos seca persistiendo mejoría en las lesiones de piel.

Se solicita Rx tórax, ecocardiograma y centellograma de características normales.

· Marcadores tumorales : Ca 125 = 924

· TAC de pelvis y Ecografía transvaginal: en anexo izquierdo masa heterogénea mixta, de contornos lobulados bien definidos, escasamente positiva al doppler, con áreas quísticas de 8 mm. Mide 50 x 29 x 45 mm. Anexo derecho de 4 cm. Lesiones nodulillares omentales. Lámina líquida en Douglas. Posible neoformación ovárica con infiltración peritoneal.

Conducta: video laparoscopia exploradora con anexectomía más omentectomía con toma de muestra para biopsia la cual informa:

· Adenocarcinoma seroso papilar bilateral de la superficie ovarica con implante en superficie uterina y omento.

Discusión: La reticulohistiocitosis multicéntrica es una histiocitosis rara de células no-Langerhans caracterizada por la asociación de lesiones cutáneas nodulares específicas y artritis destructiva. La prevalencia es desconocida, aparición insidiosa, generalmente ocurre alrededor de los 40 años y se caracteriza por compromiso de múltiples órganos pudiendo generar artropatía erosiva y aun mutilante incapacitante, así como lesiones cutáneas que pueden generar secuelas estéticas importantes. Se ha clasificado como una enfermedad paraneoplásica dada una asociación importante con la presencia de malignidad sobre todo en cáncer ginecológico. El tratamiento de la enfermedad debe ser iniciado tempranamente con el fin de evitar secuelas. En la actualidad, drogas como bifosfonatos, metotrexate y ciclofosfamida son las que presentan mejor evidencia considerando tasas de respuesta.

P-25-40 // CARCINOMATOSIS PERITONEAL COMO FORMA DE PRESENTACION DE UN CARNIMONA DE CELULAS CLARAS DE ORIGEN RENAL

GOMEZ TOVIO, J.; ARGUELLO, S.; AVATTE, M.; BAZO, P.; HERNANDEZ DIAZ, M.; DACANTE BLANCO, A.
SMIBA. HIGA Evita de Lanús. Capital Federal, Argentina.

Introducción: El carcinoma renal constituye el 2-3% de todos los tumores malignos del adulto, siendo la variante histológica de células claras la más frecuente (80-85%); con una incidencia mayor entre la 4ª y 6ª década de la vida, y una relación hombre/mujer de 2:1. La metástasis peritoneal es una presentación poco frecuente, lo que me motivó al reporte de este caso. 1,2

Caso Clínico: Paciente femenina de 48 años, antecedente de TBC pulmonar con tratamiento completo; Consulta por dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, asociado a hiporexia, astenia, adinamia y pérdida de peso de 30 kg de 4 meses de evolución, que se intensificó en los últimos dos meses con náuseas, vómitos e intolerancia a la ingesta.

TA: 130/90 FC: 80Xmin FR: 20Xmin. Lúcida, compensada hemodinámicamente, pulmones con disminución del murmullo vesicular, con roncus y sibilancias aisladas. Abdomen distendido, doloroso a la palpación superficial en hemiabdomen superior, se palpa masa dura pétreca que ocupa gran parte de hemiabdomen superior, hepatomegalia, Ruidos intestinales positivo.

Laboratorios: leucocitos : 10.000, neutrófilos: 62.3 %, HB: 9.1, HTO: 29 %, TP: 94, KPTT: 30, BT: 0.59, BD: 0.32, TGO: 70, FAL: 327, UREA: 24, LDH: 2355, Creatinina: 0.5, Albumina: 39, CEA 19.9: 19, CEA: 1.7, HCG: 4. RX de Tórax trazos fibrosos hilio apicales izquierdo con retracción hacia arriba del hilio, imagen de aspecto nodular basal izquierda. Ecografía abdominal en región interpoler de riñón izquierdo se reconoce formación sólida, heterogénea, con áreas líquidas y calcificación interna, que presenta vascularización ante la evaluación doppler color. Mide 10x8 cm. Se observa gran formación de similares característica ubicada a nivel centro abdominal, región epigástrica e íntimo contacto con lóbulo izquierdo hepático mide 18x12 cm; hígado aumentado de tamaño, en segmento VIII se visualiza lesión focal sólida hiperecogénica, con halo hiperecogénico de 2,5 cm de probable secundarismo. Riñón derecho sin particularidades. TAC abdominal se visualiza masa renal izquierda y masa peritoneal en íntimo contacto con el hígado.

Evolución: Intercurre con pseudoobstrucción intestinal, se realiza laparotomía exploratoria visualizándose invasión tumoral a nivel del peritoneo, compromiso hepático, se toma biopsia y se realiza yeyunostomía de Witzel. Evoluciona hemodinámicamente estable, resultado de biopsia hepática: carcinoma de células claras de origen renal, evaluada por oncología quienes deciden manejo ambulatorio con infliximab.

Discusión: El cáncer de células renales se origina a partir de las células tubulares proximales, invaden estructuras locales y se extienden frecuentemente a la vena renal. Las metástasis se producen por vía linfática y hematológica, siendo las localizaciones más frecuentes los pulmones, el hígado, los huesos y el cerebro. Las carcinomatosis peritoneal por carcinoma renal de células claras es un hecho muy poco frecuente, afectando solo el 1-2% de los pacientes.

P-25-41 // CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ORIGEN PULMONAR (CEP); ENFERMEDAD DE MAL PRONÓSTICO POR DETECCIÓN TEMPRANA DEFICIENTE

YAYA ROMERO, A.

SMIBA, Clínica Denton Cooley. CABA, Argentina.

Introducción: Carcinoma de células escamosas en pulmón o CEP; es una enfermedad caracterizada por la visualización de células escamosas atípicas a lo largo del epitelio de las vías respiratorias; Este carcinoma está relacionado con el tabaquismo en el 80% de los casos y es responsable del 25%

Caso Clínico: Paciente N.V, masculino de 54 años, quien consultó el 16/09/13 por cuadro de 6 meses de evolución consistente en hiporexia, asociado a pérdida de peso, astenia, adinamia y emesis desde hace 5 días. Antecedentes: DM tipo II, TVP, pólipo hiperplásico gástrico por veda del 14/08/13, adenoma tubular en colon por VCC del 14/08/13; Acenocumarol 2 mg vía oral día y Metformina 850 mg vía oral cada 12 horas; Índice de tabaquismo: 17,5 paquetes/año. Examen físico: mucosas secas, lengua saburral, ginecomastia, abundante panículo adiposo, dedos de la mano en palillos de tambor y dermatitis ocre en miembros inferiores. Estudios: Glucemia: 154 mg/dl, RIN: 2.32, TP: 31%, radiografía de tórax: lateral y PA: Opacidad en región anterior y para mediastinal derecha; Diagnóstico: Masa mediastinal en estudio. Plan: manejo médico con enoxaparina 60 mg vía oral cada 12 horas, Meprednisona 80 mg vía oral cada 12 horas y estudios de extensión: TAC simple y contrastada de: Tórax 19/09: Formación en región para mediastinal superior derecha; Cerebral 08/10: Formaciones en: Región cortico subcortical y tempo parietal derecha, en región del ángulo ponto cerebeloso derecho y adyacente al asta occipital del ventrículo izquierdo; Espirometría: Paciente no colaboró, Fibrobroncoscopia 23/09: Mucosa infiltrante y sangrante en tráquea; Citológico de aspirado endotraqueal: Negativo para células neoplásicas y biopsia: Bronquitis crónica; Mediastinotomía 08/11: Biopsia: Carcinoma poco diferenciado metastásico e Inmunohistoquímica: Metástasis de carcinoma epidermoide en pulmón; Oncología: el 21/11: Inició quimioterapia con: Ciclofosfamida 100 mg, Doxorubicina 50 mg y Platino 1 gr; el 02/12: Suspendió la quimioterapia y sugirió manejo paliativo por malas condiciones del paciente; el 16/02/14: fallece y se firma certificado.

Conclusión: Se logró el diagnóstico de Carcinoma Epidermoide de origen pulmonar en (etapa IV); Sin alterar la mortalidad relacionada con los problemas actuales en detección temprana de esta enfermedad, sumado a la negativa del paciente a recibir cualquier tipo de tratamiento.

P-25-43 // CANCER DE MAMA - ULCERACION CUTANEA EN PACIENTE AÑOSA.

RAMOS DE FARIA, G.; BELARDO, A.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El cáncer de mama en etapas avanzadas puede presentarse localmente con cambios cutáneos como edema, ulceración, y afectación ganglionar. Una lesión en la piel puede ser la forma de presentación de un tumor primario desconocido y generalmente se asocia a mal pronóstico. En estos casos se hace imperativa la confirmación del presunto diagnóstico y la instauración inmediata de un tratamiento. Sin embargo, no siempre la conducta es clara ya que las pacientes muchas veces presentan comorbilidades y patologías de base que dificultan el manejo clínico y obligan a una evaluación exhaustiva del caso.

Caso: Paciente femenina de 88 años, polimedicada, con antecedentes de enfermedad de Alzheimer y problemas deglutorios como secuela de un ACV. Consulta en mayo de 2015 por presentar una herida en la mama derecha y episodios de disnea agravados en los últimos días. Al examen físico se constata la presencia de una úlcera cutánea, presumiblemente de origen tumoral, con un diámetro mayor de 2 cm, ubicada en hora nueve y próxima al pezón. A la palpación se evidencia tumoración subyacente y ausencia de ganglios axilares y supraclaviculares. Además, se auscultan estertores en ambos pulmones. Laboratorio sin particularidades. La paciente y sus familiares desconocen la fecha de la última mamografía realizada. Se le explica que para realizar un diagnóstico de certeza se requiere una serie de estudios a los cuales la señora no está en condiciones de someterse. Por involucrar a una paciente añosa y deteriorada respecto de su función respiratoria (condición que debería adquirir prioridad), se prefiere adoptar una conducta inmediata. Se propone iniciar terapéutica diagnóstica con tamoxifeno, pautas de alarma y reevaluación a los tres meses. Finalmente se le indica una consulta con el servicio de geriatría para la realización de una evaluación funcional que provea un mayor entendimiento de la situación clínica de la paciente y permita estimar su riesgo quirúrgico.

Discusión: Los tumores de mama en mujeres mayores de 65 años se presentan con receptores hormonales positivos en un 70-80%. Las decisiones respecto de su tratamiento deben individualizarse. Los inhibidores de la aromataza (IA) se consideran altamente efectivos en pacientes post-menopáusicas. Comparados a tamoxifeno, se han asociado a una menor tasa de recidiva pero a la misma sobrevida. No obstante, si bien la evidencia clínica sugeriría su preferencia, el tratamiento de inicio con tamoxifeno y el subsiguiente cambio a IA constituye una de las mejores estrategias y es tan válida como la terapia única con IA. Los tres meses invertidos para la neoadyuvancia endocrina permitirían la realización de una pertinente evaluación clínica de la paciente con el fin de determinar su aptitud para someterse a procedimientos quirúrgicos resolutivos. El caso presentado se presta para un análisis crítico dada su complejidad y la necesidad de un abordaje multidisciplinario para su resolución.

P-25-42 // METASTASIS OSEAS SECUNDARIAS A COLANGIOCARCINOMA: REPORTE DE CASO

AYALA, M.; GAVALDÁ, C.; IZAGUIRRE GERMAIN, M.; AREAS, N.; ROSS, F.; VOGT BOERO, J.; SOLER KÖNIG, G.; GHIRLANDA, M.; GÓMEZ, E.; REYES TOSO, M.

UA Dr. Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: El colangiocarcinoma es un adenocarcinoma que se origina en el epitelio de los conductos biliares intra y extrahepáticos. Corresponde a un 3% del total de los tumores del tracto digestivo, sin embargo es el segundo tumor hepático primario más frecuente. Tiene mayor prevalencia en la 6^a-7^a década de la vida y su supervivencia es corta debido al diagnóstico tardío.

Su presentación metastásica es poco frecuente, generalmente corresponden a pulmón, glándulas suprarrenales, SNC y sistema linfático, se han descrito pocos casos de secundarismo óseo, particularmente en los cuerpos vertebrales.

Caso Clínico: En este trabajo se describe el caso de un paciente masculino de 64 años, que acudió a la consulta por cuadro de impregnación de dos meses de evolución asociado a epigastralgia y cruralgia en miembro inferior derecho. Por dicha sintomatología se realizó ecografía abdominal donde se observaron múltiples imágenes quísticas con contenido denso a nivel del lóbulo hepático izquierdo. Se dosaron marcadores tumorales con CA 19.9 elevado y alfafetoproteína dentro de parámetros normales. En tomografía de tórax, abdomen y pelvis se observaron tres imágenes nodulilares en parénquima pulmonar. A nivel de abdomen imágenes múltiples en lóbulo hepático izquierdo de aspecto quístico con tendencia a la confluencia, componente nodular y trombosis de la vena cava inferior, y a nivel sacro imagen lítica con componente de partes blandas. Para una mejor caracterización de las mismas se realizó RMN con gadolinio, con imágenes compatibles con tumor primario hepático. Se realizó punción guiada por tomografía de lesión sacra obteniendo como resultado de Anatomía Patológica infiltración por carcinoma canalicular vinculable con colangiocarcinoma. Luego del diagnóstico se inició tratamiento paliativo, con seguimiento en forma ambulatoria por servicios de Hepatología y Cuidados Paliativos.

Conclusión: Las metástasis óseas de colangiocarcinoma son muy poco frecuentes y generalmente son de aspecto líticas, como el caso descrito, son lesiones agresivas y con rápida progresión, que pueden limitar la calidad de vida del paciente y empeoran el pronóstico, por lo que es importante su diagnóstico precoz.

P-25-44 // LEIOMIOSARCOMA PRIMARIO DE VENA CAVA INFERIOR: A PROPOSITO DE UN CASO

MORALES, N.; LEBRERO, J.; CAIROLI, G.; GARAVAGLIA, L.; LOPEZ, J.; SARRU, F.

Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: El leiomiocarcinoma (LMS) de pared de vena cava es una patología infrecuente que nace de las células musculares de la capa media, localizándose en la mayoría de los casos en el segmento medio de la vena cava inferior, entre la desembocadura de las venas suprahepáticas y las renales. Afecta predominantemente a mujeres y suele tener una evolución tórpida. Desde la descripción del primer caso en el año 1871, se estiman solo 300 casos publicados en la literatura. Si bien en un 10% de los casos es un hallazgo incidental, presentamos en esta ocasión el caso de una paciente sintomática al momento de la consulta.

Caso Clínico: Paciente femenina de 54 años que consulta por cuadro clínico caracterizado por dolor en hipocondrio derecho y epigastrio de 20 días de evolución asociado a astenia y adinamia. Refiere antecedentes de 5 abortos, laparoscopia para estudio de infertilidad sin evidencia de patología y anemia ferropénica. El laboratorio de ingreso solo evidencia anemia ferropénica. Al examen físico, abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y epigastrio, sin defensa ni reacción peritoneal, edema infrapatelar bilateral y varices en MMII. Se realiza ecografía abdominal en la cual se observa LOE que parte de la Vena Cava Inferior. Posteriormente se realiza TCH de abdomen con doble contraste observándose LOE en íntima relación con el hilio hepático, primera, segunda y tercera porción del duodeno que comprime e infiltra VCI, sin guardar plano de clivaje con la misma. Se completan estudios realizando Radiografía de MMII que evidencia detención de la progresión del trazador a la altura de los riñones, correlacionándose con trombosis de VCI, con circulación colateral. Por sospecha diagnóstica de LMS de VCI, se decide realizar laparoscopia exploradora con toma de biopsia. La paciente es externada con resultado de biopsia pendiente. A los 20 días reingresa al hospital por disnea, asociado a aumento del perímetro abdominal. Se interpreta como Síndrome de VCI secundario a patología de base. Se recibe informe de biopsia que confirma el diagnóstico de LMS grado 2. En ateneo multidisciplinario se descarta opción quirúrgica y tratamiento oncoespecífico, decidiéndose manejo paliativo. La paciente evoluciona desfavorablemente falleciendo a los 2 meses del diagnóstico.

Conclusión: Presentamos el caso de una paciente sintomática al momento de la consulta. Los factores que se asocian a peor pronóstico son: localización en la porción superior de la VCI, presencia de metástasis, síntomas compresivos como edema de MMII, oclusión de la luz vascular o asociación con el síndrome de Budd-Chiari y crecimiento intraluminal del tumor, todos presentes en nuestra paciente. Como conclusión, si bien la clínica es inespecífica, proponemos incluir el LMS de VCI dentro de los diagnósticos diferenciales, puesto a que contamos con métodos de imágenes para arribar al diagnóstico y proponer de manera precoz la resección quirúrgica, único tratamiento que demostró influir en la supervivencia.

P-25-45 // PARAGANGLIOMA PULMONAR PRIMARIO. A PROPOSITO DE UN CASO

PICABEA, S.; ZURMANN, P.; CANTIL, A.; ZORZI, E.; VILLEGAS BOGONI, F.; GIOIOSA, M.; TUMBARINO, P.; LEDESMA, M.; GUTIERREZ GREGORIC, F.; CHICO, H.

Instituto Mater Dei. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los paragangliomas son tumores neuroendócrinos poco frecuentes que surgen a partir de células paragangliónicas derivadas del neuroectodermo que se encuentran dispersas por todo el organismo. Se han descrito en prácticamente todos los órganos, siendo la localización más frecuente la región paraaórtica superior entre el diafragma y los riñones.

Los paragangliomas pulmonares primarios son raros, representan el 1-2% del total de los paragangliomas. La edad de presentación por lo general es en los adultos, entre los 43-61 años, siendo predominante en el sexo femenino. Clínicamente se presentan como tumores solitarios y en general son asintomáticos. El diagnóstico es fundamentalmente por inmunohistoquímica y puede ser difícil la diferenciación con el tumor carcinóide.

Éstos tumores adoptan un patrón en nidos ("zellballen") de células principales poligonales encerradas por trabéculas fibrovasculares con células subenteliales. Las células principales son positivas para marcadores neuroendócrinos (enolasa, cromogranina A y sinaptosina). Mientras que las subenteliales son positivas para las proteínas S100 y neurofibrilar.

Caso Clínico: Paciente de 58 años de edad que acude al consultorio para realización de examen de rutina clínico anual. Refiere controles estrictos anuales por tener el antecedente familiar de su madre fallecida por cáncer de pulmón. Se solicitó examen de laboratorio de rutina y radiografía de tórax. Se evidencia en imagen, nódulo pulmonar solitario parahiliar derecho. A raíz de éste hallazgo se solicita TAC de tórax. Se informa en dicho estudio, lesión redondeada, definida, de 24mm, heterogénea, ubicada en segmento medial de lóbulo medio. Se agrega a su estudio la solicitud de una PET-TC que informa lesión hipermetabólica con núcleos de cromatina granular fina, y su inmunohistoquímica fue positiva para cromogranina y enolasa, en asociación con células sustentaculares positivas para VIM y S100, dichos hallazgos sugieren el diagnóstico de paraganglioma pulmonar.

Conclusión: El paraganglioma pulmonar es una de las presentaciones menos frecuentes de éstos tumores neuroendócrinos, debiendo ser tenido en cuenta como diagnóstico diferencial de nódulo pulmonar solitario, particularmente con el tumor carcinóide. Por lo general deberá ser considerado para los incidentalomas, ya que la mayoría de las veces, es evidenciado de forma casual en pacientes asintomáticos.

P-25-47 // SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS): IMPORTANCIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA.

MOLINA, M.

. Río Negro, Argentina.

Introducción: El SVCS es un cuadro grave con compromiso del retorno venoso por invasión o compresión extrínseca del vaso. El 90 % de los casos están causados por procesos malignos, el más frecuente es el cáncer de pulmón de células no pequeñas, seguido por el de células pequeñas, y linfoma no Hodgkin. Entre las causas no malignas, se destaca la trombosis por dispositivos endovasculares.

Caso Clínico: Varón de 64 años. Antecedentes: hipofesectomía, con reemplazo hormonal; hipertensión arterial; tabaquismo. Consulta por un mes de edema facial y disnea progresiva. Ingresó normotenso, oximetría 89 %; ingurgitación yugular 3/3; telangiectasias e hiperestesia en hemitórax anterior; hipovitaminosis en base derecha y sibilancias izquierdas. Al ingreso: Hb 11 g/dL; Hto 35%; leucocitos 7400/mm³ (92% - 6% - 2%). Rx: mediastino con borde lobulado. Posteriormente aumentan la disnea y el edema facial, firme, en esclavina y en miembros superiores. Diagnóstico de SVCS, se indican corticoides. Al 8º día leucocitos 31.700/mm³ (93% - 7%); LDH 898 U/L; Na+ 134 mEq/L; K+ 5,7 mEq/L; Cl- 99 mEq/L; VSG 15 mm/h; B2-microglobulina 1,60 mg/l. TAC: conglomerado de adenopatías en mediastino medio, anterior y posterior, que comprimen la arteria pulmonar derecha y vena cava superior; compromiso esofágico; enfisema y secuelas pulmonares derecha. Fibrobroncoscopia: lesión mucosa del origen del bronquio intermedio derecho que afecta todo su trayecto. Biopsia: proliferación de células pequeñas, redondas y azules. Inmunohistoquímica: tumor neuroendócrino. Se programa quimioterapia con platino y etopósido, se llega a realizar una sesión; el paciente fallece a los 32 días de internación.

Discusión: El diagnóstico del SVCS se basa en signos y síntomas característicos de obstrucción venosa central. Con cualquier etiología, la disnea es el síntoma más frecuente, seguido por edema en miembros superiores, disfagia, tos y dolor torácico. En el examen físico se puede hallar edema en esclavina, ingurgitación yugular y circulación colateral torácica; menos frecuentemente cianosis y plétora facial. Los estudios de imágenes suelen confirmar el diagnóstico. La historia clínica combinada con la tomografía computarizada generalmente permite la diferenciación entre las causas obstructivas de SVCS y las compresiones extrínsecas relacionados con malignidad. El diagnóstico histológico es requisito para iniciar una terapia apropiada en el SVCS asociado a malignidad. Se considera urgencia oncológica al paciente con SVCS que presenta estridor, compromiso respiratorio o depresión del sistema nervioso central y se recomienda la urgente colocación de stent endovascular seguido por radioterapia hipofraccionada con altas dosis de corticosteroides. Es importante el diagnóstico certero y rápido de la etiología del SVCS para poder iniciar el tratamiento adecuado de la patología, que constituye en algunas situaciones una urgencia oncológica.

P-25-46 // LEIOMIOMIOMA GASTRICO CON ESTUDIOS MUTACIONALES NEGATIVOS PARA LOS GENES C-KIT Y PDGFR EN USA.

BUITRAGO GOMEZ, C.; DIOCA, M.

Instituto de Oncología Angel Roffo. CABA, Argentina.

Introducción: Los leiomiomas son neoplasias de origen mesénquimal, proceden del músculo liso, se presentan en muscularis propia, muscularis mucosae y endotelio vascular. Son los tumores no epiteliales más frecuentes, representan el 1-2% del total de tumores gastroduodenales malignos. Es frecuente en hombres entre 50 y 60 años.

Caso Clínico: Paciente masculino de 77 años, con antecedentes de Enfermedad Diverticular, consulta por dolor abdominal e informes de estudios complementarios, sin diagnóstico confirmado. VEDA evidencia lesión ulcerada sobre elevada fondo necrótico en antro, mucosa congestiva edematosa con lesiones papulares elevadas, biopsiada; TAC imágenes hepáticas compatibles con secundarismo. La AP informó neoplasia mesenquimática con fenotipo muscular. Se solicitó revisión de tacos y debido al desgaste del material no fue posible completar estudios de inmunomarcación c-Kit, CD34, DOG1, para confirmar diagnóstico de GIST. Se rebiopsio y la AP informó submucosa gástrica proliferación neoplásica fusocelular, moderado pleomorfismo y ausencia de mitosis, vimetina+, desmina+, activa-L4, CD117-, CD34-, DOG1- neoplasia mesenquimática con fenotipo muscular liso (leiomioma o leiomiomasarcoma). Se solicitó estudio mutacional gen KIT y PDGFR que informaron Wild Tipe. Se diagnostica Leiomiomasarcoma Gástrico Avanzado por compromiso nodal, hepático, pulmonar y peritoneal. Peso 60kg, talla 1.63, SC 1.64. PS2 por dolor; masa palpable en epigastrio, hepatomegalia 4cm del borde costal. Se indicó 1er escalón OMS y QT 1a línea doxorubicina 60mg/m² cada 21 días. Al terminar los 6 ciclos se interpreta respuesta parcial patológica y queda en controles. Después de un PLP se detecta progresión por imágenes y se indica 2º línea de avanzado gemcitabina 1000mg/m² día 1 y 8 y docetaxel 100mg/m² cada 21 días. Actualmente continua esquema QT y con enfermedad estable.

Discusión: La VEDA con biopsia es diagnóstica, aunque puede dar falsos negativos. Cuando existe ulceración mucosa, suele ser de gran tamaño; biopsias profundas, tomadas del fondo ulcerado permiten extraer tejido muscular, sin ulceración se accede por mucosectomía o punción dirigida. Clínicamente asintomáticos, tumores >20cm parecen ser extragástricos, palpables 30-50%, dolor abdominal y hemorragia gastrointestinal 40%, rara vez perforación, >8cm se asocia a enfermedad diseminada. Histológicamente células fusiformes gigantes multinucleadas, con abundante citoplasma, atipia y zonas de necrosis, desmina+, actina+. A diferencia de GIST, no expresan c-kit (CD-117) y CD34. El potencial maligno se evalúa por índice mitótico, celularidad, pleomorfismo nuclear y necrosis tumoral. Tiene crecimiento lento y componente exofítico, es bien delimitado y de consistencia duroelástica. Metástasis en hígado, omento y retroperitoneo. El tratamiento es quirúrgico, y QT y RT son ineficaces. El 65% tendrán extensión extragástrica cuando se los explore. Tienen alta tasa de recidiva.

P-25-48 // ASCITIS DE CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS NO HABITUALES EN PACIENTE CON ANTECEDENTE ONCOLOGICO

FINOCCHIO, N.; UASUF, E.; FORNILLO, F.; MARCOTRIGIANO, L.; PINOCHI, B.; STANGALINO, V.; ALMADA, N.; CORDOBA, M.

HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La ascitis, definida como la presencia de fluido en la cavidad peritoneal, es un hallazgo observado en diversas entidades patológicas, principalmente en enfermedades hepáticas y oncológicas. Los pacientes con cáncer desarrollan ascitis en un 15 a 50%.

La ascitis tiene mecanismos fisiopatológicos diversos, de forma tal que la comprensión de estos mecanismos será de vital importancia para un abordaje terapéutico adecuado.

Caso Clínico: Paciente mujer de 49 años con antecedentes de adenocarcinoma de colon moderadamente diferenciado diagnosticado hace 2 años, que realizó tratamiento con hemicolectomía derecha más quimioterapia; y recidiva hace 6 meses por lo que se encuentra en tratamiento quimioterápico. Consulta por aumento de diámetro abdominal constatando semiología de ascitis. Se realiza paracentesis que resulta dificultosa, obteniendo escaso líquido denso. Por sospecha de ascitis neoplásica, se solicita TC de abdomen que informa abundante ascitis con densidad marcadamente aumentada, múltiples tabiques y loculaciones.

Por tener el líquido ascítico características imagenológicas no habituales se procede a reevaluar el informe de anatomía patológica de la muestra original, constatando en la descripción apartado que describe "50% tipo mucinoso".

Por la baja prevalencia de ascitis mucinosa asociada a adenocarcinoma de colon se solicita Ca 125: 114 U/l y CEA: 13,3 ng/ml; ecografía transvaginal que informa interposición de masa sólido-quística que no permite evaluar estructuras.

Se realiza interconsulta con servicio de oncología y cirugía, decidiendo en conjunto no realizar conductas invasivas. La paciente fue dada de alta con tratamiento paliativo.

Comentario: El pseudomixoma peritoneal es una entidad nosológica pobremente estudiada y comprendida, descrita inicialmente por Rokitsky, en 1842. Se caracteriza por ascitis mucinosa con implantes peritoneales epiteliales y mucinosos secundarios a ruptura o metástasis de un tumor primario. Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 1 a 2 por millón de habitantes al año, siendo más frecuente en mujeres en la quinta década de la vida. Los tumores primarios que lo ocasionan con mayor frecuencia son el carcinoma de apéndice (52%), ovario (34%) y colon (4%). Solo en el 5% de los casos no se encuentra el origen. La presentación anatomopatológica más frecuente es el adenocarcinoma (64%).

El diagnóstico macroscópico se obtiene mediante laparoscopia, confirmando por anatomía patológica. Los niveles del CEA, el CA-19,9 y el CA-125 tienen una sensibilidad para el diagnóstico de pseudomixoma peritoneal en presencia de ascitis mucinosa, de 72,6%, 58,1% y 58,7%, respectivamente. En nuestro caso contamos solo con la histopatología del colon que describe adenocarcinoma mucinoso, sin haber podido realizar estudio del líquido ni tratamiento específico.

P-25-49 // SINDROME MEDULAR AGUDO POR LESIONES METASTASICAS TORACICAS

COLLAZO, S.; CERINI, M.; FREIXAS, A.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome medular agudo es una complicación oncológica de mal pronóstico. La supervivencia depende del tumor primario pero la media es 3 meses. En un cáncer de mama puede llegar a ser 5 meses y en cánceres hematológicos se puede extender hasta 9 meses. Es la tercera complicación neurológica en pacientes oncológicos luego de las metástasis cerebrales y la encefalitis tóxica-metabólica. Tiene afectación en ambos sexos por igual y puede aparecer como complicación de cualquier enfermedad oncológica diseminada. Se considera una urgencia oncológica y neurológica.

Caso: Paciente de 69 años con antecedentes de cáncer de mama izquierda en 2002, operada, y cáncer de mama derecha en 2013. En 2012 recibió docetaxel - vincristina más radioterapia, y en 2013 sólo Navelbine. Presenta súbitamente debilidad proximal de miembros inferiores, con anestesia de la misma zona, imposibilidad de mantenerse de pie y pérdida de control de esfínteres. Al examen físico se encuentra con hipoestesia en silla de montar, con anestesia genital, pérdida de control de esfínteres, con reflejo rotuliano conservado, arreflexia aquiliana y una hipoestesia en ambos miembros inferiores hasta el primer tercio de abdominal. No le era posible la deambulación ni la flexión de cadera.

Se consultó al equipo de columna de traumatología en carácter de urgencia. Se realizó una RMN de columna. La RMN mostró alteración en los tres primeros cuerpos torácicos con material de partes blandas que ingresa y desplaza la médula en ese nivel. Se interpretó como lesiones raquídeas por secundarismo. Se comienza a administrar dexametasona 4 mg/12 hs. Se realizó una laminectomía descompresiva de urgencia. Se observó una infiltración tumoral peridural con claro predominio derecho. Se envió muestra a anatomía patológica que informó hueso infiltrado por células de núcleos grandes e irregulares, con citoplasma eosinófilo, dispuestas conformando nidos y estructuras glandulares, consistente con metástasis de adenocarcinoma. Posterior al procedimiento la paciente recupera la sensibilidad de miembros inferiores, continúa con anestesia en silla de montar, anestesia genital e incontinencia. Se consulta con su ginecóloga oncológica, con la cual se decide la colocación de un portacath para la administración paliativa de carboplatino. Se cumplió la primera sesión durante la internación. Luego de 7 días y con mejoría de su sensibilidad, se decide su externación.

Regresa a los 8 días. Se decidió su internación por Shock Séptico en Unidad de Terapia Intensiva. Evolucionó trágicamente y finalmente falleció 7 días después.

Comentario: La presentación de este caso clínico se enfoca en la epidemiología de la lesión. Si bien el 74% de los cánceres de mama pueden generar metástasis vertebrales, solo el 12% causa un síndrome medular agudo. Además la presentación atípica de la lesión, T1-T3, no coincide con el nivel de afectación sensitivo.

P-25-51 // CANCER DE PULMON ALK POSITIVO EN PACIENTE JOVEN CON LUMBALGIA Y SINDROME FEBRIL PROLONGADO

ANTIVERO, A.; BINDER, F.; MICHELANGELO, H.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Tanto la frecuencia absoluta como la relativa del cáncer de pulmón han aumentado dramáticamente, al punto que se convirtió en la causa más común de muerte por cáncer tanto en hombres como en mujeres. El principal factor de riesgo para el desarrollo del tumor es el tabaquismo, que se estima está presente en el 90% de los casos. La mayoría de los pacientes tienen cáncer avanzado al momento del diagnóstico y aproximadamente el 75% de ellos tiene uno o más síntomas. Dentro de las manifestaciones clínicas más comunes se encuentra: tos, disnea, dolor y pérdida de peso.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 29 años de edad, cursando puerperio inmediato, con antecedentes de apendicectomía un mes antes del embarazo y cirugía de nódulo tiroideo con reemplazo hormonal, es derivada de otro centro por presentar síndrome febril prolongado asociado a dolor lumbar. Realizó tratamiento antibiótico con escasa mejoría. Trae una tomografía que muestra masa parahiliar izquierda, lesiones nodulares hepáticas y lesiones líticas en pelvis y columna.

Ingresa en regular estado general, confusa y con desaturación. Petequias en miembros superiores y nevo a nivel abdominal. El laboratorio de ingreso muestra hipercalcemia y ligero deterioro de la función renal. Se comienza con cobertura antibiótica empírica y tratamiento de la hipercalcemia.

Se realiza punción de médula ósea: células tumorales vinculables a probable metástasis de neoplasia de órgano sólido. Punción biopsia hepática: tumor sólido de probable estirpe epitelial. Se solicita resonancia magnética nuclear: lesión única cortico-subcortical lateral derecha compatible con secundarismo.

Se correlacionan las histologías con los imágenes, se interpreta como posible cáncer de pulmón avanzado y se decide comenzar con quimioterapia empírica con carboplatino.

Se solicitan marcadores tumorales: CA 15.3:75, CA 125:78, CA 19.9: 8. La anatomía patológica confirma diagnóstico de carcinoma escamoso, ALK+ y comienza quimioterapia con Crizotinib.

Conclusión: Se presenta este caso dado que si bien el cáncer de pulmón tiene una alta incidencia, solo un 5 a 7% se presentan con la mutación ALK+, y se trata principalmente de pacientes jóvenes con una media de edad de 52-55 años, sin historia de tabaquismo. La vasta mayoría de los tumores ALK+ son adenocarcinomas y si bien existen reportes de carcinoma de células escamosas con esta fusión, es marcadamente menos frecuente.

Para los pacientes con este tipo de neoplasia en estadio avanzado o metastásico, se recomienda tratamiento inicial con crizotinib, ya que comparado con quimioterapia demostró prolongar la sobrevida libre de progresión, aumentar la tasa de respuesta y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

P-25-50 // SCHWANNOMATOSIS

PITIGÁ, L.; JOLLY, N.; ALVAREZ BALDIVIESO, M.; ZOCOLA, N.; MANNARA, F.; HAEDO, A.; IZUS, M.

Clínica Ciudad de la Vida. CABA, Argentina.

Introducción: Es una enfermedad de herencia autosómica dominante, por mutación en el gene SMARCB1 con el cromosoma 22q1, que es responsable de aproximadamente el 45% de los casos. La incidencia anual de casos nuevos es de 1:40,000 personas. Los pacientes pueden desarrollar schwannomas intracraneales y periféricos, que incluyen raíces nerviosas, plexos y nervios periféricos, respetando el nervio vestibular.

Caso Clínico: Paciente masculino de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos. Refiere cuadro clínico de 4 meses de evolución, caracterizado por parestesia y parestesia en miembros inferiores a predominio derecho. A su ingreso hemodinámicamente estable, se observa manchas café con leche múltiples en tórax, múltiples nódulos en brazo derecho y tórax, paraparesia y parestesia en miembros inferiores. Se realiza RMN de columna lumbosacra en donde informa en L1, L2 Masa heterogénea que involucra el musculo psoas iliaco del lado derecho llegando a medir 12 cm de diámetro AP, por 11,5 cm de diámetro transversal, por 14 cm de diámetro longitudinal, se extiende hasta el neuroforamen derecho a la altura de L3-L4 en íntimo contacto con el polo inferior del riñón el cual se encuentra desplazado. Se realizó A nivel del segmento apical del lóbulo inferior del riñón izquierdo se observa imagen de 4 mm. Región supraclavicular del lado derecho, imagen redondeada con densidad de partes blandas, mide 55mm, además de otra imagen a nivel para espinal posterior izquierdo de 56mm y para espinal posterior derecho de 20 mm. En hemitórax de lado izquierdo imagen subpleural ovoide de 19 mm. También se realiza TC de abdomen y pelvis con doble contraste que informa voluminosa formación hipodensa con realce heterogéneo luego de contraste endovenoso con diámetro transversal de 11mm que compromete polo inferior de riñón izquierdo, impresiona de manera parcial en el neuroforamen L2-L3 del lado derecho riñón derecho dilatado, pelvis renal dilatada. Se realiza tumorectomía intracanal y toma de biopsia. Buena evolución en su postquirúrgico pero sin recuperación de motricidad en miembro inferior derecho. Se realiza interconsulta con cirugía general para eventual resección de masa en abdomen, se decide no resección de la misma por la vecindad con órganos vitales. Se consulta con oncología para valoración para realizar algún tratamiento quimioterápico, indican 20 sesiones de radioterapia.

Comentario: La schwannomatosis una forma rara de neurofibromatosis afecta aproximadamente 1:40,000 personas. Es una enfermedad genética que salta generaciones. En el 2007 se identifica un gen candidato para schwannomatosis llamado IN11. Según la evidencia, es posible que el gene de la NF2 y/o otros genes puedan estar involucrados en el desarrollo de la schwannomatosis.

P-25-52 // TUMOR NEUROENDOCRINO, SOSPECHA CLINICA

HIGA, K.; SUJODOLES, L.; CÁMERA, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los Tumores Neuroendocrinos (TNE) constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que derivan del sistema neuroendocrino difuso del tubo digestivo, constan de células productoras de aminas/péptidos, con diferentes perfiles hormonales dependiendo el sitio de origen. Son relativamente infrecuentes, de baja incidencia, comparten marcadores de células neuroendocrinas: cromograninas (A, B, C), enolasa específica de neuronas, sinaptosina. Por su variabilidad de comportamiento clínico son de difícil diagnóstico.

Caso: Paciente de sexo femenino de 70 años consulta por dolor en muslo derecho asociado a pérdida de peso de 6 kg en un mes, astenia y episodios paroxísticos de enrojecimiento generalizado a predominio de cara y tórax. Además relata dolor abdominal, diarrea, palpaciones y disnea.

Antecedentes relevantes: hemorragia digestiva baja por pólipos colónicos, insuficiencia cardíaca congestiva y sarcoidosis pulmonar.

Al examen físico presenta lesiones cutáneas de tipo maculopápulas y vesículas en racimo ubicadas en muslo derecho compatibles con herpes zoster. Resto del examen sin particularidades.

Se interpreta el cuadro clínico acompañante de probable origen neoplásico, por lo que se realiza entero tomografía computada. Se evidencia lesión tumoral de 17 mm, hipervascularizada, situada en un asa ileal, acompañada de leve retracción de la pared en relación a fenómenos desmoplásicos. Proximalmente existe otra lesión de 8 mm de similares características. Es compatible por sus características a un tumor neuroendocrino, probablemente un tumor carcinóide. Se observa adenopatía mesentérica de 36 mm x 19 mm y múltiples lesiones de aspecto metastásico en ambos lóbulos hepáticos. Al laboratorio se objetiva elevación de cromogranina así como ácido 5 hidroxil indolacético en orina; compatibles con el diagnóstico de tumor neuroendocrino.

Valorada en conjunto con Cirugía General se decide resección quirúrgica y posterior tratamiento quimioterápico con Octreotide cada 28 días.

Comentario: Expongo este caso dado que es una entidad infrecuente, grave y de diagnóstico dificultoso en ausencia de alta sospecha clínica.

Se trata de una patología indiferente de acuerdo al sexo, más frecuentemente encontrada en personas mayores de 50 años.

En esta paciente se sospechó el diagnóstico por la clínica compatible acompañado por imágenes y pruebas de laboratorio en sangre y orina; confirmándose con la anatomía patológica.

P-25-53 // SINDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTANEO EN ADENOCARCINOMA POBREMENTE DIFERENCIADO

PEÑALOZA AREVILLCA, M.; RAGGIO, A.; ARIAS RUEDA, N.; BAEZ, L.; PUCCA, E.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Es un síndrome que responde a varias etiologías neoplásicas malignas diferentes. Es una emergencia oncoelectrolítica se presenta en su mayoría inducida por quimioterapia aunque se puede presentar de forma espontánea pueden presentarse en tumores sólidos o en neoplasias hematológicas, siendo estas últimas la mayor parte de los casos. La patogénesis primaria es la citólisis masiva de gran cantidad de células tumorales simultáneamente, y la liberación de sustancias intracelulares al medio interno, esto ocasiona hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia secundaria a hiperfosfatemia, hiperuricemia e insuficiencia renal aguda. Las manifestaciones clínicas: son directamente derivadas de las anomalías electrolíticas. El síndrome de lisis tumoral espontáneo por adenocarcinoma metastático colorrectal un solo caso publicado en la bibliografía se ha encontrado. El manejo adecuado del síndrome de lisis tumoral agudo es fundamental.

Caso clínico: Paciente de 88 años de edad, con antecedentes patológicos FUI 9/1/2015 por blastoma de colon en estudio, Estadificado por tomografía, con secundarismo hepático e invasión pancreática y mesentérica. VCC de masa friable proyectada hacia la luz del órgano, en ángulo hepático que ocluye 2/3 de la misma, 15/1/2015: informe de anatomía patológica de pieza de colon derecho: adenocarcinoma pobremente diferenciado, necrotico y ulcerado. estadio iv (t3nxm1), Performance Status 4.ingresa al servicio de la guardia por cuadro clínico de dolor abdominal difuso, asociado a negativismo a la ingesta, con astenia y adinamia. Al examen físico ingreso con TA 110/70, FC 90, FR 20, PVC aspirativa, paciente en regular estado general, adelgazado, con edema de miembros inferiores 3/6, con ingurgitación yugular, con leve dolor a la palpación en hipocondrio derecho, oligúrico. Ante la sospecha de lisis tumoral se solicitan parámetros de lisis tumoral: Ca Total 8,05 Ca lónico 3,64 Calcio Corregido Con Albúmina 9,05 Fosfato 5,9 urea 150, creatinina 3.4, ionograma NA 122, K 6.4, cloro 82, LDH 26530, ca total 8.4, fosfato 7.2, acido úrico 15.4, se informa a familiar la necesidad de que el paciente pase a unidad cerrada para monitoreo, los mismos se oponen y firman restricción terapéutica, se realiza plan amplio, solución polarizante, allopurinol, con evolución torpida, durante internación presenta edema agudo de pulmón mejorando parcialmente con los diuréticos, el día 26/01/15 realiza paro cardiopulmonar sin éxito de las maniobras de reanimación.

Conclusión: Constituye una emergencia clínica y oncológica desencadenada por la destrucción espontánea o inducida de células malignas. Una adecuada intervención terapéutica implica la rápida admisión a unidad de cuidados intensivos, hidratación intravenosa y aporte de la enzima urato-oxidasa como las medidas más importantes. El objetivo es reconocer la población en riesgo de desarrollar este síndrome, así como establecer una adecuada estrategia terapéutica y profiláctica.

P-25-55 // ALTA INCIDENCIA DE EVENTOS TROMBOTICOS EN PACIENTES CON CANCER

VIDOVIC, P.; JUAREZ, C.; GUTIERREZ, V.; SEGALES, D.
Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

Resumen: paciente femenina de 56 años con resección quirúrgica de tumor cerebral temporoparietal derecho que a los 6 días posoperatorios desarrolla TVP en miembro inferior derecho. se inicia ACO e intercorre con melena. Anatomía patológica glioblastoma

Introducción: La asociación entre cáncer y trombosis fue identificada por el francés Armand Trousseau en 1865, por lo que la combinación de las dos entidades se denomina síndrome de Trousseau. La trombosis venosa profunda (TVP) es una complicación común de los pacientes con cáncer y es una importante causa de morbilidad y mortalidad; su desarrollo se asocia a mal pronóstico en el paciente oncológico.

Los pacientes con cáncer y TVP concurrente tienen tres veces mayor riesgo de enfermedad tromboembólica recurrente y muerte que los pacientes con TVP sin cáncer

Para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica, como del cáncer, contamos con medios básicos (anamnesis, exploración física, hemograma y bioquímica, radiografía de tórax) y medios complejizados (marcadores tumorales, ecografía, tomografía computarizada, endoscopia digestiva alta y baja)

Caso Clínico: Paciente femenina de 56 años obesa, epiléptica e hipertensa tratada, ingresa al centro para resección quirúrgica de tumor cerebral temporoparietal derecho descubierto luego de que la paciente desarrollara hemiparesia braquiocrural izquierda progresiva. En el 6° día posoperatorio se observa edema asimétrico de miembros inferiores a predominio derecho. Escala de wells, alcanzaba probabilidad alta para TVP.

Ecodopler venoso: trombosis en vena femoral común femoral superficial y poplitea derecha. Conducta: se decide iniciar anticoagulación con enoxaparina y acenocumarol. A los cuatro días se encontraba en rango deseado.

A los cinco días posteriores intercorre con melena por lo que se suspendió anticoagulación.

Videoesoscopia alta: gastropatía erosiva sin signos de sangrado.

La paciente no repitió eventos hemorrágicos digestivos ni de otro tipo, no tuvo descompensación hemodinámica en ningún momento ni síntomas-signos de TEP.

Se recibió anatomía patológica de la pieza reseçada que informaba glioblastoma multiforme.

Por su situación postrada, ya que el cuadro de hemiparesia se mantuvo moderada con tendencia a mejoría lenta, la obesidad, la presencia de enfermedad maligna, se decidió reiniciar anticoagulación a los 13 días del evento de melena. Paciente evolucionó estable y fue derivada posteriormente a servicio de oncología para continuar tratamiento.

Conclusión: la paciente en cuestión presentaba múltiples factores para el desarrollo de TVP y uno de los factores era el cáncer del que se tenía sospecha pero no confirmación al momento del diagnóstico de TVP. Por tanto decimos que existe con mucha frecuencia asociación fuerte entre estas dos

P-25-54 // METASTASIS DE PRIMARIO DESCONOCIDO

ESTEVEZ, M.
Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

S.F, femenina, 48 años. (1) Náuseas y vómitos biliosos de 5 días evolución sin dolor abdominal. Refiere dolores óseos generalizados y dorso lumbar de meses de evolución progresivo e invalidante por el cual consulto recibiendo tratamiento analgésico con escasa respuesta, sin profundización del estudio del cuadro. Antecedentes: histerectomía total por miomatosis, quiste ovárico derecho y displasia mamaria en seguimiento ginecológico.

Al ingreso, hipertensa, taquicárdica. Palidez, sin adenopatías, examen mamario sin particularidades. Dolor dorso lumbar y dolores óseos generalizados. Lucida, sin foco neurológico.

Laboratorio: (3) Leucocitosis, hipertransaminasemia e hipercalemia (18,3 mg/dl).

RXTX sin particularidades. ECG ritmo sinusal, FC 100 lat/min QT acortado. HMCX2x2 y urocultivo negativos. Ante la evidencia de hipercalemia severa con cambios en ECG, pasa a UTI. Recibe diuréticos y pamidronato.

Evoluciona con hipocalcemia persistente secundaria a bifosfonatos, recibe aporte de calcio.

Imágenes evidencian lesiones líticas óseas generalizadas. Imágenes mamarias (ecografía, mamografía y RNM), negativas.

Proteínograma electroforético: Proteínas Totales 7,6mg. Inmunofijación electroforética: IG G Kappa con fondo policlonal, gamma normal.

Cross Laps en suero: 693ng/l

Vitamina D, 25 hidroxicolecalciferol 5,2ng/ml

Marcadores tumorales: CEA 45, Ca19.9 27, Ca 15.3 270, Ca 125 96

PCR 1.2

Proteinuria de Bence Jones negativa

Por sospechar patología hematológica, se realiza PAMO: sin particularidades. Citometría de flujo y citogenético negativos.

Biopsia de médula ósea: metástasis óseas de adenocarcinoma. Inmunohistoquímica: Metástasis de adenocarcinoma mamario.

Receptores Hormonales: estrógeno y progesterona positivo 70 a 90%.

Evolución: Metástasis de adenocarcinoma mamario

Comentario/Conclusiones: Este Caso Clínico refleja la importancia de sospechar patologías de base ante la consulta por dolor. La paciente llevaba meses consultando sin recibir más que analgesia.

La reflexión está enfocada en pensar al paciente más allá del síntoma, dado que este accionar puso en riesgo su vida.

En segundo término, es interesante el caso dado que al día de la fecha, y aun habiendo recurrido a diversos métodos de imágenes, no se ha podido identificar tumor mamario. Esto nos llevó a realizar una importante revisión bibliográfica sobre este tema, ya que la metodología de estudio no es la clásica, donde, por lo general, rápidamente se establece la sospecha del órgano primario involucrado.

El caso fue presentado en Comité de Tumores, se decide radioterapia paliativa y quimioterapia con la cual continua al día de la fecha.

P-25-56 // TETRAPARESIA POR METASTASIS A COLUMNA CERVICAL DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE PULMON, COMO PRIMER SIGNO DE ENFERMEDAD. CASO CLINICO.

RUIZ ESCALANTE, J.
Clínica Privada Provincial. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los carcinomas neuroendocrinos pulmonares representan del 25 al 30% de las neoplasias pulmonares, con un 80% de carcinoma de células pequeñas como tipo histológico. Comúnmente se diagnostican en fases avanzadas de la enfermedad. Las metástasis con efecto compresivo a nivel medular producen síndromes comunes, en los que una resolución quirúrgica puede aliviar la sintomatología independientemente del tumor primario

Caso Clínico: Paciente masculino de 73 años de edad. Acude a control clínico anual con hallazgo radiográfico incidental de masa a nivel de vértice pulmonar derecho; se confirma imagen por TAC de tórax y PET-TC, que sugiere lesión neoplásica, iniciando manejo quimioterapéutico con Pemetrexed sin toma de biopsias por oncólogo particular. Paciente 2 meses después presenta episodios de dolor en región cervical sin mejoría, por lo que acude a guardia acompañándose de pérdida progresiva de la fuerza en cuatro extremidades, que le impide la deambulación y sostener objetos, se decide hospitalizar para estudio. Antecedentes: tabaquismo 38 pesado. Al examen físico tetraparesia e hiperestesia. Paciente es manejado inicialmente con dexametasona con mejoría de la fuerza muscular a las 72 horas del ingreso. Se realiza liberación de compresión medular al constatar lesión en canal medular posterior. se ordena fibrobroncoscopia biopsia con lavado broncoalveolar, con reporte de anatomopatología sugestivo de neoplasia maligna, la cual lleva a diagnóstico de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas por inmunohistoquímica. Paciente en sala general cursa con hiponatremia por SIHAD, el cual responde a hidrocortisona. Dentro de las interurrencias presentó infección de vías urinarias con urocultivo positivo para E. fecale, el cual respondió a tratamiento con ciprofloxacino, pérdida de peso del 10%, episodio depresivo. Por mejor estado clínico se decidió el alta a centro de rehabilitación, y seguimiento por neurocirugía, oncología y clínica médica por consultorios externos.

Discusión: La clasificación de las neoplasias neuroendocrinas de pulmón, ha colocado al carcinoma de células pequeñas como de alto grado, por su alta incidencia de metástasis al momento del diagnóstico, y su tendencia a recurrencia a pesar del manejo quimioterapéutico. Las metástasis a columna vertebral son el sitio más frecuente de metástasis óseas, ocupando el 60% de estas.

P-25-57 // SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR POR INFILTRACIÓN NEOPLÁSICA EN VENA CAVA

ARROYO CHOQUE, E.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de vena cava superior se manifiesta por un conjunto de síntomas Causado por el deterioro del flujo sanguíneo a la aurícula derecha, una de las causas más importantes es la presencia tumoral en mediastino, siendo el cáncer de pulmón una de las patologías que con más frecuencia genera este síndrome ya sea por metástasis o por presencia del primario en sí. Neoplasia muy prevalente en la actualidad.

En todos los tumores el establecimiento de una correcta estratificación desde su origen es de suma importancia, ya que va a favorecer a la prevención de las complicaciones secundarias a este, la toma de una decisión terapéutica, la estimación del pronóstico.

Caso Clínico: Masculino de 49 años con antecedentes de Cáncer de pulmón diagnóstico en enero de 2014 con compromiso mediastino, colocación de Stent traqueal en abril de 2014, padece de parálisis de cuerdas vocales. En actual tratamiento quimioterápico. Presenta edema facial progresivo de 6 meses de evolución.

Viene derivado de hospital de día por incremento del edema facial y edema leve en miembro superior derecho.

A su ingreso presenta TA 140/80mmHg FC 105 lpm, FR 15 por minuto, Saturación 93-94% (0.21) afebril Edema facial, secreción conjuntival, Lucido sin foco motor ni sensitivo. Edema facial desde región cervical con compromiso de miembro superior derecho, circulación colateral en tórax anterior, sin signos de falla aguda de bomba, buena mecánica ventilatoria. Laboratorio dentro de parámetros normales. Se realiza Angiotomografía donde se evidencia imagen con defecto de relleno a nivel del tercio distal de la vena yugular derecha, Vena cava superior englobada por un tejido con densidad de partes blandas mediastinal, con imagen de defecto de relleno en su interior, previo a su desembocadura en la aurícula derecha. Signos de circulación venosa colateral con aumento de tamaño de las venas ácigos y hemiaxios.

El paciente es evaluado por Hematología y se decide el inicio de anticoagulación con Enoxaparina Se completa posteriormente estudios con Angiografía con tiempo venoso donde se evidencia trombosis de vena yugular derecha. Vena subclavia derecha permeable en todo su trayecto. La vena cava superior se encuentra con infiltración tumoral a nivel del tercio distal previo a su desembocadura en la aurícula derecha. Con disminución de la luz casi total.

Se realiza Angioplastia con balón en dicha zona, con dilatación parcial de la luz, devolviendo el flujo de manera parcial, sin posibilidad de colocación de Stent por la magnitud de la lesión y por lo poco expansible del tejido.

Comentario: Se interpreta cuadro crónico, con circulación colateral que compensa el estado hemodinámico. El paciente queda con medicación anticoagulante.

P-25-59 // TUMOR CEREBRAL METASTÁSICO COMO PRESENTACIÓN DE UN CÁNCER PULMONAR

MELO PAJARO, J.

Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Los tumores cerebrales metastásicos ocurren en 25% de todos los cánceres que se diseminan en el cuerpo. Entre los tumores primarios más comunes que se diseminan por a cerebro tenemos el cáncer de pulmón en 50%. En cuanto al cáncer sistémico, su incidencia se encuentra en aumento, debido a las nuevas técnicas de imagen, el diagnóstico precoz y los tratamientos más efectivos, prolongan la vida del paciente oncológico.

Caso Clínico: Masculino, 61 años, extabaquista severo, con cuadro clínico de 1 mes con cefalea, parestesias en hemitorax y brazo izquierdo. Ingresó consciente, orientado, TA 120/70, Fc: 72, Fr: 17, buena mecánica ventilatoria, extremidades eutróficas, se evidencia parestesias en hemicuerpo izquierdo sin compromiso motor. Resto de examen físico sin alteraciones.

TC CEREBRO: informa imágenes a nivel supratentorial bihemisférico y a nivel del tronco encefálico, de densidad cálcicas y redondeada, en la región bulbo protuberancia se observa pequeña imagen con cierta hiperdensidad redondeada, 11.4x10.7mm. RMN CEREBRAL reporta múltiples lesiones en ambos hemisferios y en el tronco encefálico, la más evidente en la región frontal posterior y fronto insular del lado derecho, y una de mayor tamaño anivel del bulbo del lado derecho. CENTELLOGRAMA óseo: se observan focos óseos con aumento de fijación del Radio en pelvis, en ambas regiones sacro iliacos, en L4, en L1 y D12 imagen que remeda la imagen Mickey mouse. Paciente se mantiene estable sin deterioro neurológico se da alta con control externo.

Reingresa al mes por cuadro de hemiparesia fascioabraqricrural y cefalea hemicraneal derecha asociado a dolor en OI. Progresa con disnea, ortopnea, disfagia y edema en cuello hemilateral izquierdo. TC TORAX-ABDOMEN-PELVIS reporta enfisema bilateral, imagen nodular de bordes lobulados y espiculados, anivel del lóbulo inferior derecho, 17.2x12.4mm, engrosamiento pleural sobre ambos lóbulos superiores, alteraciones densitométricas sobre D12 y L1 comprometido arco posterior D12. Se realiza biopsia aspirativa en D12 se observa aislados megacariocitos, los cortes histológicos seriados muestran tejido óseo con infiltración por células epiteliales atípicas, con anisocitosis, anisocariosis, e hiper cromasia nuclear. Tejido óseo D12 muestra metástasis. Se realizan técnica de inmuno-histoquímica: confirman neoplasia por adenocarcinoma. Paciente mejora con tratamiento dirigido sintomático, y se encuentra en manejo multidisciplinario.

Comentario: El adenocarcinoma (AD) y el carcinoma de células escamosas son el tipo de cáncer más frecuente del grupo de células no pequeña. El AD, ocupa el primer lugar en frecuencia y surge de células mucoproducentes. La extensión de la neoplasia pulmonar es por vía hematogena al cerebro, glándula suprarrenales, riñón e hígado. El pronóstico es pobre y raramente, luego de diagnosticada la supervivencia es superior al año de vida. Es en muchos casos el tumor primario, y no la complicación metastásica la causa de muerte.

P-25-58 // LINFANGITIS CARCINOMATOSA COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE NEUMONIAS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS.

MOTTA, R.; CUELLAR BERMEJO, Y.

Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La linfangitis carcinomatosa pulmonar es un término introducido por Charles Emile Troisier en 1873, para describir la infiltración difusa de los vasos linfáticos de ambos pulmones por células malignas. Se asocia con los primario de mama, gástrico, páncreas, pulmón y próstata

Caso Clínico: Paciente femenino de 89 años de edad. Con ntecedentes personales: Tabaquista actual, Hipertensión arterial esencial, Enfermedad renal crónica, estadio G5 A3 Anemia crónica, Escleritis anterior difusa bilateral, la paciente presenta cuadro clínico de aproximadamente 15 días de evolución consistente en astenia, adinamia, negativismo a la ingesta, náuseas y prurito generalizado, derivan de geriátrico a la guardia de esta institución donde se constata alteración de la función renal, por lo que deciden su internación en clínica médica para diagnóstico y tratamiento. Niega fiebre, equivalentes febriles, tos, disnea, alteración del sensorio. Durante internación intercorre con cuadro respiratorio que se interpreta como, NIH se toman hemocultivos, se solicita radiografía de tórax donde se evidencia nuevos infiltrados bibasales. Se interpreta como neumonía intrahospitalaria, inicia tratamiento antibiótico con ampicilina sulbactam. Se recibe informe de hemocultivos, positivos 1/2 para estafilococo aureus meticilino sensible y 2/2 para estafilococo coagulasa negativo, rotándose antibiótico a cefalotina. Intercorre con hemoptisis, mala mecánica ventilatoria, se rota esquema antibiótico a piperacilina tazobactam y se aumenta máscara a 50 %. Se recibe tomografía, en el informe se destaca derrame pleural bilateral, imagen nodular, homogénea con atenuación en vidrio esmerilado perilesional, ubicada a nivel paravertebral basal izquierdo, de 28 x 33 mm. Asimismo se identifican imágenes pseudonodulares en ambos campos pulmonares y engrosamiento de los septos interlobulillares y haces bronquiales compatibles con linfangitis carcinomatosa. 72 horas después se constata obito de la paciente

Discusión: Existen pocas publicaciones que describan los aspectos clínicos de esta enfermedad en relación con edad y estirpe celular de las neoplasias de origen.

Conclusión: La linfangitis carcinomatosa pulmonar debe formar parte de los diagnósticos diferenciales ante un cuadro de neumopatía aguda, sobre todo cuando la evolución es desfavorable bajo tratamiento antibiótico o se han excluido otras causas etiológicas más frecuentes. La TC-AR es un método complementario no invasivo que puede brindar datos que sugieran el diagnóstico. A partir de un diagnóstico temprano pueden plantearse opciones terapéuticas con beneficios para los pacientes.

P-25-60 // TUMORES NEUROENDOCRINOS MÚLTIPLES

GARCIA TORTOLA, M.; DANIELSEN, C.; MURATORE, M.; LENCINAS, R.; CARABAJAL RODRIGUEZ, J.; MARTIN, N.; SARNAGO, J.; SUAREZ, M.; MURAD, L.; PULLARELLO, P.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Paciente femenino de 33 años, consulta por presentar vómitos de tipos alimenticios, diarrea, pérdida de peso, insomnio, Flushing de varios meses de evolución APP: Síndrome de Ovario Poliquístico, Colecistectomía, Hipotiroidismo, Internaciones previas por diarreas, Asma. AGO: G2 P1 Abo 1, Desprendimiento de placenta a los 8 meses de embarazo. AF: Abuela Ca gástrico, Tía Ca Hepático, Tía Ca Uterino. Hábitos tóxicos: (-), transfusiones sanguíneas (-).

Examen Físico: Regular estado, eutrófica, lúcida, disminución de turgor y elasticidad, mucosas secas, deshidratada. TA: 80/60 FC: 58 lpm FR: 16 x' Peso: 50 Kg. IMC: 20. Ap. Respiratorio: Tórax simétrico, roncus y sibilancias. Ap. GI: abdomen asimétrico, hepatomegalia importante, de bordes irregulares, no dolorosa, consistencia renitente, RHA (+) aumentados, diarrea líquida, sin residuos patológicos. Edema de MMII bilateral, blando, indoloro, frío, Godet +. Laboratorio: 09/04/14GB: 14.800 (81/15), HTO: 35%, COL: 1850 U/Lt, Urea: 0,28gr/lit, Creat: 13mg/lit, TP/RIN: 52% / 1,54, Prot Totales: 4,1 g/lit. Hepatograma :normales, HIV, HVC, HBSag (-), Toxoplasmosis: 1/64, CEA: 1,61, AFP: -0,50, Calcemia: 8,7. FAN: (-), Anti DNA: (-), AMA: (-), ASMA: (-), Ac Anti LKM: (-), Ac Anti gladíina y antiendomisio (-), Coproparasitológico(-), Coombs: D e I (-), HCT: (-), UCT: 100.000UFC E. Coli Sensible: Imipenem/ PTZ, Resistente: Cipro/ TMS/ Gentamicina. ECO ABDOMINAL: Hígado aumentado de tamaño, contornos irregulares, ecoestructura heterogénea por la presencia de múltiples imágenes nodulares sólidas, difusas, hipoeoicas, avascularizadas.

ECO Ginecológica: Útero conservado tamaño, endometrio lineal, homogéneo, de 3 mm. OD: imágenes foliculares aisladas. Mínima cantidad de líquido libre en FSD. VCC: lesión plana de orificio apendicular, se toma muestra para biopsia, hemorroides internas de grado III. Biopsia de colon: corion con discreto edema y leve infiltrado linfocitario, no se observan células atípicas en las secciones estudiadas. Inmuno-histoquímica de tejido hepático: Cromogranina: Reactivo Sinaptosina: Reactivo Ki 67(indice de proliferacion) 3%

Diagnóstico: Tumor neuroendocrino G2(WHO 2010)Punción biopsia hepática: Las secciones histológicas muestran cilindros de parénquima hepático con histoarquitectura alterada por la presencia de una neoproliferación celular atípica de aspecto monótono compuesta por células cuboides con núcleos redondos a ovals monomorfos de disposición central con cromatina moteada en aspecto de "sal y pimienta" y sin nucleolos evidentes. MACRO: Se reciben dos fragmentos cilíndricos de tejido pardo grisáceo heterogéneo, compatibles con metástasis hepática de un carcinoma neuroendocrino bien diferenciado. Se sugiere investigar primitivo en Intestino delgado. Tratamiento: Se realizó 6 ciclos de Somatostatina 30 mg IM (Octeótide LAR), cada 28 días. Se deriva para nuevo control al grupo ARGENTUM. Continúa tratamiento por siete meses. Se evalúa la posibilidad de la quimioembolización.

P-25-61 // LUMBALGIA E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE MIEMBRO INFERIOR DERECHO, COMO MOTIVO DE CONSULTA, QUE OCULTA UNA NEOPLASIA TIROIDEA.

NEGRI, G.

Hospital Municipal de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: un caso de lumbalgia e impotencia funcional de miembro inferior derecho, como motivo de consulta, que oculta una neoplasia tiroidea.

Caso clínico: varón de 38 años, que concurre al servicio de guardia de este hospital, refiriendo intenso dolor lumbosacro con irradiación a miembro inferior derecho, que dificultaba la marcha, de 2 meses de evolución, que no cedia con analgésicos. Examen físico: buen estado general, dolor a la movilización de miembro inferior derecho, con parestesias, dolor a la compresión de apófisis espinosas, en el cráneo a nivel parietal se palpaban tumoraciones blandas, no dolorosas. Cuello, bocio palpable, no doloroso y con adenopatías supraclaviculares e inguinales móviles e indoloras. Rx lumbosacra evidenció aplastamiento vertebral a nivel L3-L4, cráneo: imágenes osteolíticas a nivel parietal, huesos largos y pelvis panorámica, imágenes de similares características a las descriptas. Se solicitó calcemia 9 mg%, calciuria 166, proteína de Bence Jones (-), perfil tiroideo normal, PSA 0,3 ng/dl. Ecografía y biopsia de tiroides: glándula amorfa de contornos mal definidos, heterogénea, aumentada de tamaño, con imágenes mixtas y alta vascularización. Histopatológicamente: células foliculares aisladas con discreta anisonucleosis, cromatina finamente granular, con nucléolos evidentes. Sugieren proliferación folicular benigna. Rmn de columna con contraste: fractura debido a un reemplazo patológico de medula ósea del cuerpo vertebral de L3, con extensión a ambos pedículos y colapso de ambas plataformas vertebrales. Presencia de voluminosa formación expansiva lítica que afecta al cuerpo vertebral de S1 con extensión al sacro y compromiso de hueso iliaco homolateral. Las imágenes podrían corresponder a secundarismo. Centellograma: concentración patológica del trazador con aspecto lítico frontal de ambos parietales en calota, esternón, 11° arco costal posterior izquierdo, 4° vértebra lumbar, alas sacra, articulaciones sacro ilíacas, y omoplatos. Biopsia dirigida por TAC, de columna: mts de adenocarcinoma de tiroides.

Conclusión: el carcinoma tiroideo es responsable del 0,5% de todas las muertes por carcinomas, y se halla en un 5% de los casos y representan un hallazgo anatómico más que una enfermedad clínica. El carcinoma tiroideo es una de las causas de lesiones metastásicas con primario oculto e incluso el tumor primario puede experimentar cambios degenerativos y desaparecer. Por otro lado el crecimiento progresivo del tejido tiroideo en el hueso parietal con destrucción de las tablas óseas, su abundante vascularidad y adherencia son datos de lesión neoplásica. Los reportes sobre metastásicas craneales de carcinoma tiroides son casos aislados. El tipo histológico más frecuentemente involucrado fue el adenocarcinoma folicular bien diferenciado, mas frecuentes en mujeres > de 60 años. La patología neoplásica maligna más frecuente del hueso es la enfermedad metastásica de próstata, mama, pulmón, riñón, vejiga y tiroides.

P-25-63 // DERRAME PLEURAL COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA

TORRES, J.; ALVAREZ, L.; AMADO OSPINA, A.; FIGUEROA, P.

Sanatorio Figueroa Paredes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los derrames pleurales malignos comprenden en general entre el 5 al 10% de todas las neoplasias, y pueden presentarse en forma de exudados, trasudados o derrames quilosos. Las causas más frecuentes de derrame pleural son cáncer de pulmón 40%, cáncer de mama 25%, cáncer de ovario 5%, cáncer gástrico 5% y linfoma 10%. El diagnóstico definitivo es mediante criterios anatomopatológicos e inmunohistoquímica. En el linfoma pulmonar primario el tipo de predominio linfocítico comprende del 10 al 15% de los pacientes y es más común en hombres que en mujeres y se observa frecuentemente en pacientes jóvenes (menos de 35 años) con enfermedad localizada (estadios I y II) en el 80 y 90% de los pacientes y sin síntomas sistémicos. El pronóstico es favorable, con una supervivencia del 85% aproximadamente a los cinco años.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino de 20 años, tabaquista ocasional, sin otros antecedentes de importancia. Consulta por cuadro de 15 días de evolución consistente en disnea progresiva, dolor tipo punzante en región dorsal derecha, astenia, adinamia, sudoración nocturna y pérdida de peso. Al examen físico, murmullo vesicular abolido, y matidez en campo pulmonar derecho. Radiografía de tórax que muestra derrame pleural masivo. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis que evidencia derrame pleural masivo derecho, engrosamiento pleural, y adenopatías mediastinales no en rango adenopático. Líquido pleural citrino, compatible con exudado, adenosindeaminasa de 24.89U/l. Se realiza toracoscopia evidenciándose importante engrosamiento pleural parietal, realizándose decorticación de la misma. El paciente evoluciona con infección respiratoria, sepsis, ARM, respondiendo finalmente en forma positiva al tratamiento antibiótico instituido. Se recibe anatomía patológica que informa linfoma no Hodgkin.

Discusión: Se presenta este caso por tratarse de una enfermedad linfoproliferativa sin manifestaciones generales, que inicia con un derrame pleural como presentación. Si bien el derrame pleural es una de las formas de presentación de los linfomas, especialmente los no Hodgkin, el porcentaje del mismo es menor a un 10%, y menor aún en ausencia de otra signosintomatología.

Conclusión: Son muchos los procesos neoplásicos que como estadio final pueden presentar derrame pleural. En este caso, se trata de un derrame pleural de inicio en una enfermedad linfoproliferativa, sin manifestaciones típicas de la enfermedad.

P-25-62 // TUMOR GERMINAL EXTRAGONADAL MEDIASTINAL CON LESIÓN VERTEBRAL DORSAL.

ALICO, M.; MANSILLA, M.; PANTALONE, A.; SCÉVOLA, S.; BRITZ, S.; ALTAMIRANO, A.; MORO, J.; FAVARETO, J.; LATTUCA, P.; JEREZ, M.

Hospital Español Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Los tumores de células germinales del varón habitualmente se originan en los testículos. Sin embargo, en el 2-5% de los casos pueden aparecer de forma primaria en localizaciones extragonadales, sin evidencia de un tumor testicular. Esta infrecuente entidad suele aparecer en la línea media corporal, predominantemente en el mediastino y en el retroperitoneo. Los tumores germinales extragonadales mediastínicos (TGEM) deben incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier tumor mediastínico de origen desconocido. Un diagnóstico exacto es fundamental, debido a que son tumores potencialmente curables con quimioterapia.

Caso Clínico: Paciente de 31 años de edad, sin antecedentes de jerarquía, consulta en otra institución, por cuadro de toracodinia de semanas de evolución por lo que se le solicita radiografía de tórax donde se constata radiopacidad en lobulo medio y segmento posterior del lado derecho de 45 x 60 mm. Se solicita posteriormente TAC de tórax con contraste donde se visualiza proceso expansivo mediastinal derecho de 105 x 104 mm con extensión cefalocaudal de 160 mm, con compresión extrínseca vascular mediastinal. Presenta ecografía abdominal y testicular sin alteraciones. Ingresa a nuestra institución para realización de videotoracoscopia con toma de biopsia de masa mediastinal. Al examen físico se constata edema en esclavina, ingurgitación yugular, rubicundez facial y circulación colateral. A la auscultación pulmonar presenta hipoventilación en hemitórax derecho con buena mecánica respiratoria. Resto del examen físico sin particularidades. Laboratorio: Hematocrito 36%, hemoglobina 11,3 gr/dl, leucocitos 14100 mm³ (Neutrofilia) VES 80 mm, hepatograma y función renal normal, LDH 2255 U/L. Alfafetoproteína 82,7 U/ml. Beta Gonadotropina Corionica Humana 3 mU/ml. Se decide alta hospitalaria con corticoterapia a la espera de anatomía patológica. A los 5 días reingresa por presentar paraparesia de miembros inferiores de 72 hs de evolución, realizándose RMI de columna que informa lesión vertebral a nivel dorsal con compresión medular con requerimiento de cirugía descompresiva de urgencia. Se recibe informe de anatomía patológica de biopsia de tumor mediastinal que informa Tumor Germinal Mixto.

Inicia tratamiento quimioterápico de urgencia.

Conclusión: Los tumores germinales extragonadales son tumores infrecuentes (2-5%) que presentan especial incidencia en pacientes con Síndrome de Klinefelter (cariotipo XXY) y alto riesgo de desarrollar neoplasias hematológicas en su evolución.

Es fundamental el diagnóstico precoz, ya que son tumores que responden favorablemente al tratamiento quimioterápico.

P-26-01 // INDURACION CUTANEA Y EOSINOFILIA: A PROPOSITO DE UN CASO

GOROSITO, V.; ARGENTO, M.; BRIZUELA, M.; CECCHI, M.; MARTINEL LAMAS, J.; DONATI, H.; GONZALEZ, D.; SEGURADO, M.

Sanatorio Los Alerces. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme descrito por Shulman que se caracteriza por induración cutánea, engrosamiento de fascia profunda y eosinofilia periférica. El diagnóstico definitivo se establece por biopsia cutánea y suele presentar buena respuesta al tratamiento esteroideo.

Caso Clínico: Paciente masculino 20 años consulta por 3 semanas de astenia y edemas indurados en las 4 extremidades. Niega antecedentes. TA 100/70 mmHg FC 88lpm FR17pm T37.4°. Edemas indurados en miembros a predominio distal. Adenopatías axilares e inguinales indoloras. Signo del surco +. Limitación en movimientos de flexión.

Laboratorio: Hb12.6g% Hto38% GB10200/mm³ E26% (2652) urea16mg% creatininemia0.92mg% glicemia89mg/dl Na135mmol/l K3.7mmol/l Cl99mmol/l VES45mm PCR18.4mg/l LDH710U/l CPK 37 U/L TSH 1.66mU/L T4L 0.95ug/dl albúmina 2.5g% FAL 176U/L bilirrubinemia total1.2mg/dl directa 0.3 mg/dl TGO 86U/L TGP 64U/L GGT 13U/L FAL 176U/L Aldolasa 9.2U/L Hipergammaglobulinemia policlonal. Proteinuria en 24h negativa. Serología negativa: VIH VEB CMB VHA VHB VHC WIDAL HUD-LESSON CHAGAS TRICHINELLA MONOTEST. Inmunológico positivo: FR 40U/ml C3 72mg% C4 9mg% Ac antimúsculo liso +1/80. Negativo: FAN RR AntiADN Ac antimitocondrial ANCAc ANCAp AntiSCL70 HC y urocultivo (-). Ecografía abdomen y doppler AV de miembros negativos. TAC tórax-abdomen-pelvis: conglomerado ganglionar en cadena axilar inguinal e ilíaca. RMI MMII: en T2 engrosamiento y aumento de intensidad de señal de fascias superficiales y profundas con realce postcontraste. Biopsia hepática: discreta balonización hepática mínima reactividad nuclear y focal colestasis intracitoplasmática. Biopsia piel profunda: colagenización dérmica con eosinófilos. Infiltrado inflamatorio mixto septal en hipodermis. Fascia muscular comprometida con similar infiltrado.

Discusión: La fascitis eosinofílica es un trastorno esclerodermiforme esporádico poco frecuente cuya incidencia es desconocida igual que su etiología. Se caracteriza por induración cutánea que respeta cara y partes acras, eosinofilia elevada eritrosedimentación e hipergammaglobulinemia. Prevalence en masculinos y caucásicos. El diagnóstico definitivo se establece por biopsia cutánea profunda que demuestra engrosamiento de fascia con infiltrado de linfocitos y eosinófilos. Presenta buena respuesta a corticoides, con algunos casos de refractariedad o recaídas que obligan a instaurar inmunosupresores. Ante complicaciones, el pronóstico es más desfavorable dado que la enfermedad evoluciona a la cronicidad. La presentación de este caso se torna interesante debido a que la fascitis eosinofílica constituye una entidad poco frecuente y supone un reto dado los variados diagnósticos diferenciales que el clínico debe plantearse ante un paciente con esclerosis difusa de la piel. En este paciente, tanto las características clínicas como las imágenes por RMN y la evidencia histológica, fueron compatibles con fascitis eosinofílica.

P-26-02 // ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO. REPORTE DE DOS CASOS.

FIORLI, M.; CALVO, M.; FAUDA, M.; GARCIA OLIVEIRA, L.; BUCETA, B.; LANCIONI, E.; DE ROSA, J.; PETRAGLIA, N.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Es un trastorno inflamatorio, poco común, de causa desconocida, cuyo diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio. Afecta a adultos jóvenes presentando distribución bimodal, con un pico a los 15 y 25 años y otro a los 36 y 46 años. Afecta igualmente a hombres y mujeres. Característicamente se presenta con la tríada de fiebre, exantema y artritis, siendo causa frecuente de fiebre de origen desconocido. Reportamos dos casos, en hombres, con distintas edades de presentación y grados de severidad.

Caso 1: Masculino de 21 años, tabaquista. Ingresó por síndrome febril de 1 mes de evolución asociado a odinofagia y rash cutáneo maculo-eritematoso en tronco y miembros superiores. Se presentó taquicárdico, con adenopatías submaxilares, hepatoesplenomegalia y rigidez articular generalizada. Laboratorio: Hto 33,7%, Hb 10,9 gr/dl, GB 30700/mm³, 90% PMN, ERS 68 mm, TGO 163 U/l, TGP 128 U/l, FAL 707 U/l, proteínas totales 5,8 gr/dl, BT 1,54 mg%, BD 0,88 mg%, LDH 981 mU/ml, TP 44%, KPTT 30 seg, PCR 12mg/l, HIV no reactivo, laboratorio inmunológico normal y Ferritina mayor 1650 ng/ml. Ecopleura: derrame bilateral escaso. Cultivos negativos. Se realizó 3 pulsos con metilprednisolona con mejoría del cuadro. Posteriormente intercurrió con nuevos registros febriles por lo que se realizó TAC tórax, abdomen y pelvis que evidenciaron derrame pericárdico escaso a moderado, derrame pleural bilateral a predominio derecho y hepatomegalia, escaso líquido libre en fondo de saco de Douglas, adenopatías axilares, retrocavaoárterias y cervicales. Evolucionó con hipotensión, taquipnea y taquicardia, el ecocardiograma mostró derrame pericárdico severo con colapso de cavidades derechas. Se realizó ventana pleuropericárdica y nuevo pulso de metilprednisolona. Anatomía Patológica: pericarditis aguda exudativa inespecífica. Se interpretó como Enfermedad de Still del adulto refractaria a corticoides por lo que se inició tratamiento con tocilizumab con buena evolución.

Caso 2: Masculino, 63 años, DBT 2 y tabaquista. Ingresó por cuadro de 15 días de evolución con mialgias y fiebre asociados a hiporexia, cefalea, adenopatías submaxilares, orofaringe congestiva y rales escasas bibasales. Laboratorio: leucocitosis, VSG y FAL elevadas, HIV no reactivo, Ferritina 1650 ng/ml. Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales bilaterales, derrame pleural izquierdo. Ecocardiograma: derrame pericárdico leve. Cultivos negativos. Laboratorio inmunológico normal. Se interpretó como Still del adulto, iniciando meprednisona 40 mg día con mejoría y desaparición de la fiebre. **Comentario:** Reportamos estos casos ya que esta entidad es una "gran simuladora", y representa un desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico. Si bien se trata de una patología a la que se arriba por descarte, siempre debe ser sospechada en pacientes con síndrome febril persistente sin manifestaciones clínicas o de laboratorio que orienten a una entidad determinada.

P-26-04 // MONOARTRITIS DE CODO COMO FORMA DE PRESENTACION DE ARTRITIS REUMATOIDE

SERVIOLI, L.; AVELLANAL, V.; ELIZONDO, M.; MACIEL, G.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune crónica que habitualmente se presenta con varias articulaciones afectadas simultáneamente especialmente las de las manos. Sin embargo en ocasiones puede debutar con una sola articulación comprometida.

Caso Clínico: Se presenta el Caso Clínico de una mujer de 62 años sin antecedentes patológicos a destacar, que consulta en policlínica por dolor en codo izquierdo de inicio insidioso, permanente, que mejora con la actividad y con componente nocturno, de un año de evolución. Concomitantemente refiere tumefacción e impotencia funcional de esta articulación. Niega participación de otros sectores del aparato osteoarticular, manifestaciones extraarticulares y fiebre. Al examen se destaca la presencia de tumefacción con calor local y dolor a la palpación de interlíneas articulares de codo izquierdo con flexo irreductible a 15 grados. Resto normal. Se realiza diagnóstico clínico de monoartritis crónica de codo izquierdo. Se plantea como posibles etiologías: monoartritis tuberculosa o fúngica, sinovitis villonodular pigmentada, osteocondromatosis sinovial o artritis reumatoidea. De los exámenes de laboratorio se destaca: rx de codos con pinzamiento de interlínea articular, erosiones y geodas en codo izquierdo. Codo derecho normal. Rx de manos y pies normales. Factor reumatoideo y anticuerpos anti CCP negativos, PCR, VES y hemograma normales. PPD 0 mm. Rx de tórax normal. Hemocultivos para bacterias inespecíficas, micobacterias y hongos sin desarrollo. Estudio del líquido sinovial: exudado sin cristales y sin desarrollo de bacterias inespecíficas, micobacterias ni hongos. RNM de codo: osteoartritis inflamatoria. Se observan gruesas vegetaciones sinoviales dispersas en toda la cavidad articular, con derrame y destrucción de la superficie articular, compatible con artritis reumatoidea, sin poder descartar que corresponda a una tuberculosis articular. Para confirmar la etiología se solicitó biopsia sinovial de codo izquierdo que muestra pannus con estudios microbiológicos negativos. Finalmente se hace diagnóstico de artritis reumatoidea.

Comentario:

Se destaca de este caso el debut y evolución inusual como monoartritis de codo izquierdo sin compromiso de manos y pies. Esta presentación clínica obliga a considerar otros diagnósticos alternativos como los mencionados previamente. La biopsia sinovial es crucial para determinar el diagnóstico etiológico en las monoartritis crónicas.

P-26-03 // ENTERITIS LUPICA. REPORTE DE UN CASO.

FIORLI, M.; BUCETA, B.; LUCERO BOTTA, C.; COSTANZI, J.; ACCASTELLI, J.; LANCIONI, E.; PÉREZ, C.; DE ROSAS, J.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La prevalencia reportada de afectación del tracto gastro-intestinal atribuible a LES varía ampliamente. La enteritis lúpica (EL) se puede presentar con dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, fiebre, úlceras orales, alteraciones hepáticas y disfgia. Es frecuente que estas manifestaciones sean subestimadas debido a que son muy inespecíficas. Por tal motivo es obligatorio descartar todas las posibles causas, por ejemplo medicamentosas, infecciosas y trombóticas, a veces, incluso requiriendo exploración quirúrgica.

Caso Clínico: Paciente femenina de 30 años, con antecedentes de enfermedad diverticular, apendicectomía, colecistectomía y tiroidectomía por tiroiditis de Hashimoto. Ingresó por dolor abdominal difuso asociado a hiporexia y diarrea acuosa de 24 hs. de evolución. Refirió meses atrás rash malar y artritis de manos, tobillos y rodillas. Al examen físico: dolor abdominal a la palpación superficial de manera generalizada, matidez en hipogastrio y ambas fosas ilíacas. Laboratorio Hto 32%-Hb 10gr/dl-K 3,2 mEq/l-Ca 7,3 mg/dl-TGO 55 U/l-TGP 58 U/l-VES 17 mm-HIV negativo. Proteinuria 0.8 g/24hs. Ecografía de abdomen y TAC abdomino-pelvíano evidencian: distensión de asas intestinales, íleo, colon engrosado en forma difusa, y ascitis difusa leve; adenomegalias en cadena ilíaca externa bilateral y derrame pleural bilateral leve. El coprocultivo y toxina para Clostridium difficile fueron negativos. Videocolonoscopía: enfermedad diverticular colónica no complicada. Se recibe FAN positivo mayor a 1/1280 patrón moteado fino, C3 y C4 consumidos, anti La y anti Ro positivos, anti DNA, anti SM, ac anticardiolipina, anticogulante lúpico, Beta2glicoproteína 1 Ig G e Ig M; negativos. Se cumplen criterios de LES: rash malar, artritis, proteinuria, FAN+ y poliserositis. Se interpreta como EL. Inició metilprednisolona 50 mg por día vía endovenosa y reposo digestivo absoluto. Presentó buena evolución clínica. Ecografía de abdomen control mostró disminución del líquido libre, sin edema, ni distensión de paredes intestinales.

Comentario: La EL es una forma de debut clínico de LES de muy baja frecuencia. En nuestro caso inicialmente se descartaron causas infecciosas de abdomen agudo y diarrea, por lo que se realizaron pruebas complementarias para enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, linfoma intestinal, como también trombosis mesentérica que obligó a sospechar en un probable SAF. El antecedente de hipotiroidismo asociado a LES, el compromiso intestinal inflamatorio y la poliserositis, encuadró a la paciente en el perfil lúpico gastrointestinal. El diagnóstico y tratamiento precoz son cruciales para evitar complicaciones severas de la EL como la perforación intestinal. Como conclusión es importante solicitar estudios inmunológicos para LES en pacientes con hipotiroidismo en el contexto de abdomen agudo y serositis pensando a la EL como debut clínico de LES.

P-26-05 // ERITEMA GENERALIZADO MAS DEBILIDAD MUSCULAR EN ADULTO JOVEN

ORTEGA, M.; NAPOLE, C.; FLORES, V.; DIFILIPPO, H.; CAVANI, I.; RODRIGUEZ, G.
Centro Gallego de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad inflamatoria muscular puede afectar tanto a niños como a adultos produciendo manifestaciones dérmicas y/o musculares. Su etiología es desconocida al momento y en algunas ocasiones se relaciona con la presencia de Autoanticuerpos.

Caso Clínico: Masculino de 40 años de edad sin antecedentes patológicos, ingresa a la guardia el día 19/03/15 por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por eritema generalizado y debilidad muscular el cual se acrecentó en los últimos 10 días asociado a prurito, disfagia, mialgias, hipotonía muscular proximal severa lo cual le imposibilitaba la deambulación y la higiene personal.

Ex.F: TA120/70 Fc75 Fr18 SO2(0,21)97% Vigil, reactivo, sin foco neurológico y/o meníngeo, mialgia generalizada, debilidad muscular proximal severa, reflejos+, disfagia a sólidos. Exantema violáceo eritematoso simétrico periorbitario bilateral, poiquilodermia en tórax/cuello/dorso, pápulas violáceas MCP, IFP, con dilatación irregular y tortuosa de asas capilares del lecho ungueal, telangiectasias periungueales. Examen Cario/Respiratorio/Digestivo conservado.

Lbt de ingreso: GB: 4920 Hb:13.6 Hto:41.8 PlaQ:278.000 Neut:72% ESD:40mm TGP:323 TGO:534 CPK: 23900 Aldolasa: 157. Se realiza Pulso de metilprednisona ev y Balance hídrico positivo amplio con buena respuesta. Se solicita: Serología: Hepatitis A-B-C, HIV, CMV, EBV: No reactivo; Anticuerpos: Latex AR, Anti Sm, Anti n/RNP, AMA, Anti Ro/La, Anti Scl70, Anti Jo, Anti M2, Anca, negativos, FAN+ patrón moteado fino, título1/2560; EMG: Compromiso muscular 1° de distribución proximal sin actividad denervatoria actual y sin compensación por reinervación colateral; Bp Piel: Epidermis conservada. Dermis con escaso infiltrado inflamatorio perivascular; TAC de Cerebro/Torax/Abdomen/Pelvis: Sin hallazgos patológicos; MT: CEA-CEA19-9-PSA (-); Capilaroscopia: Predominancia de megacapilares, zonas avasculares, compatible con patrón SD; Bp musculo:Fibras musculares de diferentes longitud, fragmentadas con pincos y pérdida nuclear, con acumulo de histiocitos que los rodean, mas vacuolización citoplasmática. Los hallazgos observados, infiltrado inflamatorio leve, degeneración, sectores de necrosis son vinculables con miositis.

Se interpreta como DMPM. Se continua BH+, se indica GC a dosis mg/kg/día VO, Calcio vo, profilaxis para enfermedades intrahospitalarias más protección gástrica. Tras buena evolución clínica, como de niveles enzimáticos se indica externación sanatoria y seguimiento por CE.

Comentario/Discusión: El diagnóstico y clasificación de las EIM es fundamental para iniciar tratamiento de inmediato, evitando la progresión de la sintomatología y evitando futuras complicaciones, en nuestro caso una falla renal irreversible. Es de suma importancia descartar causas infecciosas, metabólicas, reumatológicas, conllevando a un diagnóstico certero. El conocimiento de dicho caso, nos da a saber que DMPM se puede manifestar sin un patrón Reumatológico específico.

P-26-10 // TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR Y OSIFICACIONES HETEROTÓPICAS. REPORTE DE UN CASO.

BRAUN, B.; OREGUI, M.; RIVERA, R.; GANDINO, I.; MUÑOZ, S.; PRESAS, J.

Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: La osificación heterotópica es una condición patológica que conduce al desarrollo de hueso en tejido blando, presentándose como placas duro-pétreas. En la histología revela proliferación de osteoblastos. Suelen ser consecuencia de enfermedades inflamatorias, infecciones, tumores, traumatismos y cirugías. La tuberculosis (TBC) es una condición prevalente en nuestro medio y la localización extrapulmonar representa el 10-20% de los casos.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad consulta por dolor e impotencia funcional de cadera y codo izquierdos de 9 meses de evolución. En los últimos 30 días agrega fiebre vespertina más dolor, tumefacción, calor e impotencia funcional en codo y cadera izquierda. El codo izquierdo mostraba región fluctuante periarticular con secreción de material blanquecino. La piel presentaba placas duro-pétreas en muñecas, codos, región escapular, hombros, regiones inguinales y flanco derecho. El laboratorio informó VSG 105 mm/h y PCR 26.9 mg/dl, calcio, fósforo y hormona paratiroidea dentro de parámetros normales. Las radiografías evidenciaron calcificaciones generalizadas y destrucción articular. El examen directo de la secreción constató bacilos por tinción de Ziehl Nielsens. Se inició tratamiento con drogas antituberculosas y realizó drenaje quirúrgico con exéresis de cabeza femoral y cúpula radial.

Discusión: La tuberculosis osteoarticular corresponde al 14% de los casos de tuberculosis, representando el compromiso de cadera y codo el 15%. El examen directo del líquido sinovial tiene poco rédito, mientras que el cultivo tiene una sensibilidad del 79%. Las osificaciones heterotópicas implican desarrollo de hueso en tejido blando, siendo las causas secundarias las más frecuentes. Se postula que un gatillo, como injuria, cirugía o enfermedad sistémica, provocaría la liberación de mediadores celulares como prostaglandinas y proteína ósea morfogenética (BMP) reclutando células mesenquimáticas pluripotentes estimulándolas a que se diferencien a condrocitos y osteoblastos, con la consecuente formación de las osificaciones. El tratamiento es el de la enfermedad de base. Si bien nuestro paciente recibió tratamiento para la TBC con buena respuesta, la limitación articular que sostuvo después del tratamiento quirúrgico resultó en postración y gran discapacidad. Se han propuesto a la radioterapia y a los antiinflamatorios no esteroides, por su efecto inhibidor sobre las prostaglandinas, sin evidencia suficiente.

Se reporta el caso ya que la asociación entre tuberculosis y osificaciones heterotópicas es extremadamente inusual. Existen pocos casos comunicados en la literatura que, a diferencia del nuestro, son asociados a meningocelulitis tuberculosa.

P-26-101 // ARTERITIS DE TAKAYASU, A PROPOSITO DE UN CASO

GARRIDO, M.; MARBAN, M.; BIAGGIONI, M.; PRINCIFE, G.; DI BIASE, N.; MARTIN, S.; MAS, P.; PANZITTA, C.; CRESITELLI, F.; TOMAS, A.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu (AT), es una inflamación granulomatosa de las grandes y medianas arterias, de origen desconocido. Presenta una fase temprana aguda, con síntomas poco específicos, por lo que la enfermedad en esta fase es sub-diagnosticada. Los vasos afectados se estensan o desarrollan aneurismas y remodelación vascular. La aorta, las arterias subclavia y carótida son los más comúnmente involucradas (60-90%), aunque puede afectar otros grandes vasos. El diagnóstico de AT se basa en criterios clínicos. El seguimiento de estos pacientes y la evaluación de la actividad de la enfermedad es dificultoso, dado el curso indolente crónico y la falta de resultados específicos. La incidencia de la AT en adultos es muy baja, se estima en 2,6 por cada 1 000 000 de habitantes al año, en América del Norte, a predominio femenino, se desconocen datos en nuestra población.

Caso clínico: Paciente femenina de 18 años de edad, con diagnóstico de hipertensión pulmonar a los 15 años. Inició a esa edad con disnea CFI, claudicación intermitente de miembros inferiores y dolor precordial punzante, parestesias en miembros superiores, fenómeno de Raynaud, y cefalea hemisférica. En el último mes agrega episodios sincopales con pródromos (visión borrosa, sudoración, mareos), disminución de la visión del ojo izquierdo y mialgias generalizadas. Al examen físico se constata hipertensión arterial, ausencia de pulsos en miembros superiores, disminución del pulso pedio derecho y soplo carotideo derecho.

Durante la internación se solicita RAC 32 mg/g, ANCA C, ANCA P negativos, Angio TAC de cerebro y cuello que informa obstrucción completa de la arteria carótida interna izquierda a nivel intrapetoso, y marcada disminución del calibre de la arteria vertebral izquierda. Ecodoppler de vasos del cuello, carótida común derecha presenta engrosamiento miointimal, estenosis mayor del 90%, carótida interna y vertebral muestra flujo monofásico de baja resistencia (posobstructivo), carótida común izquierda oclusión completa, en bulbo y carótida interna, no se registra flujo, al igual que en la vertebral. En la espirometría presenta patrón restrictivo leve, y en la evaluación oftalmológica muestra alteración severa en campimetría de ojo izquierdo.

Es evaluada por reumatología quien decide iniciar pulso de ciclofosfamida y 3 pulsos de metilprednisolona, asociado a hidroxilcloroquina. A los 9 días de internación se decide su externación con turno programado para realizar el segundo pulso de ciclofosfamida.

Comentario: El caso presentado resulta interesante ya que constituye una patología poco frecuente en la práctica clínica. La rareza de la enfermedad y la heterogeneidad de su manifestación clínica predisponer a un diagnóstico tardío y el retraso en el tratamiento. Nuestro informe destaca el hecho de que la condición puede ocurrir incluso en una población joven, siendo fundamental su reconocimiento y tratamiento.

P-26-100 // PSORIASIS CUTÁNEA RELACIONADA EN PACIENTE CON HISTORIA DE POLIARTRITIS CRÓNICA DE CAUSA NO ESPECIFICADA

NAJERA SALGADO, H.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La artritis crónica como la artritis psoriásica comparte diversas manifestaciones clínicas y radiológicas similares con patologías de compromiso articular como osteoartritis erosiva y artritis reumatoidea por lo cual constituye un diagnóstico diferencial a tener presente dada la frecuencia de dichas entidades.

Caso Clínico: Paciente femenino de 65 años, proveniente de provincia de Misiones por presentar cuadro de aprox. 2 años de evolución consistente en poliartralgias y signos inflamatorios (sinovitis) a predominio en interfalángicas proximales y distales de ambas manos, asociado a rigidez matinal de más de 60 minutos, limitación funcional articular progresiva y lumbalgia crónica interpretada como artritis reumatoidea más osteoartritis por lo cual ha recibido tto con AINES desde entonces por dolor más glucosamina e hidroxilcloroquina 400 mg día desde hace 1 año sin mejoría clínica. Laboratorios: vsg: 14 mm/hra.*** Hemograma, hepatograma, creatinina, BUN, glicemia, ionograma, serologías virales y orina normales. ** Rx de manos: pinzamiento y erosiones centrales en artic. interfalángicas distales ambas manos. Con DAS28: 5.2 en la primera valoración.

Por evolución bizarra y agravamiento en calidad de vida decide cambiar de centro hospitalario y es revalorada en Hospital Durand, donde reinterrogando y solicitando nuevos análisis, se encuentra como hallazgos positivos: antec. filares: hija de 26 años con dx de psoriasis. Anticcp: (-) Fr: (-), ERS: 12 mm/hra***serologías y resto de laboratorios normales. Nuevas Rx. de manos y pies con pinzamiento y esclerosis yuxtarticular en pid. 3,4 y 5 ambas manos y pies**

Examen Físico: Hallazgos Positivos: sinovitis de articulación interfalángicas proximales e interfalángicas distales bilateral manos, compromiso ungueal (pitting, surcos transversales, hiperqueratosis subungueal), faber derecho (+), entesitis aquiliana izquierda. Lesiones de aspecto eritematoescamoso en región interglútea no pruriginosas. Campo visual: alterado.*** Por lo que interpreto como artritis psoriásica y decido iniciar tratamiento con Metotrexate 10 mg oral semanal + ácido fólico 5 mg/semanal. Revaloro a la paciente 3 meses después de la modificación terapéutica encontrando notoria mejoría de manifestaciones articulares y cutáneas.

Conclusión: Es de gran relevancia la historia clínica con un interrogatorio (antecedentes familiares) y examen físico detallado (zonas poco exploradas), sobretudo en entidades clínicas infrecuentes y con respuesta bizarra. Lo que confirma el valor de la semiología por sobre paracrínicos en lo que la reumatología como rama de la clínica médica no es la excepción.

P-26-102 // SÍNDROME ANTISINTETASA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

GONZALEZ, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome antisintetasa, es una patología poco frecuente, que forma parte de las miopatías inflamatorias idiopáticas, de etiología desconocida y patogenia autoinmune. Se define por la presencia de miopatía, artritis, enfermedad pulmonar intersticial, lesiones hiperqueratósicas en manos, fiebre y fenómeno de Raynaud. Se encuentra fuertemente asociado a anticuerpos antisintetasa, dirigidos contra enzimas citoplasmáticas involucradas en la síntesis de proteica. Si bien la presentación del síndrome es muy heterogénea, la afectación pulmonar es la manifestación más frecuente, evolucionando a la fibrosis si no se trata. Los anticuerpos antisintetasa son los factores predictivos más fuertes para el desarrollo de la enfermedad pulmonar intersticial, la que determina el pronóstico de ésta patología.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, de 59 años de edad, concurre derivada del servicio de neumonología por deformidad en articulación interfalángica distal de tercer dedo en ambas manos. Presenta antecedente de enfermedad pulmonar intersticial difusa. Al examen físico se constata tumefacción difusa de manos tipo puffy hands, eritrocianosis, telangiectasias en cara, desviación de tercer falange en tercer dedo de ambas manos, lesiones hiperqueratósicas, fisuras y escamas en cara lateral y palmar de ambas manos (manos de mecánico). Ausencia de sinovitis. Rales tipo velcro bibasales. En tomografía computada de alta resolución (TCAR) patrón de fibrosis pulmonar, el EFR arrojó un patrón restrictivo. Laboratorio: cpk y aldolasa en rango normal, panel de anticuerpos: FAN Hep2 núcleo negativo, citoplasma moteado fino 1/1280, FR ELISA 11, Anticuerpo antisintetasa ANTI JO 56 U. Radiografía de manos y carpos: subluxación de 3 dif bilateral y disminución de espacios articulares. Se hace diagnóstico de Síndrome Antisintetasa y se comienza tratamiento con meprednisolona 8mg/d vía oral. Por progresión de la disnea, en conjunto con neumonología se decide aumentar la dosis a 20mg/d, que mantiene en la actualidad.

Comentario: El diagnóstico del síndrome antisintetasa, aumenta la probabilidad de detectar en etapas iniciales casos de enfermedad pulmonar intersticial. Mediante TCAR y examen funcional respiratorio se obtiene información pronóstica que permite tomar decisiones terapéuticas de manera precóz, modificando la morbi-mortalidad de este infrecuente síndrome, cuya abordaje debe ser interdisciplinario.

P-26-103 // NEFROPATÍA LÚPICA EN PACIENTE EMBARAZADA

DELGADO FRANCO, A.

Clínica Privada Provincial. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Nefropatía pertenece a las manifestaciones clínicas más graves de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), afecta a más de la mitad de los pacientes. En el embarazo la Nefritis Lúpica, tiene un 50% a 60% de probabilidad de exacerbación o en el postparto si se embarazan en presencia de actividad lúpica. Se asocia con un mayor riesgo de pérdida fetal (hasta 75%). Aunque la incidencia no es alta, las exacerbaciones renales severas son posibles.

Caso Clínico: Paciente femenina de 30 años de edad con antecedentes de endometriosis. Consulta en varias ocasiones por: maculas violáceas en dedos, poliartralgias inespecíficas en forma creciente. Tratadas con analgésicos. Presenta cuadro faríngeo que exacerba las poliartralgias. Rx: sin artropatía inflamatoria, en este contexto presenta Dermatitis facial, fotosensibilidad, múltiples pápulas eritematosas que confluyen en placas y comprometen mejillas y dorso nasal, respetando surco nasogéneo, lesiones características en escote, caída del cabello, sin alopecia. Laboratorio: Bioquímico Normal, Inmunológico: FAN 1/1280, DNA + 1/40, Ro +, La -, Látex 1/160, antiDNA 1/40 Diagnosticándose: LES con compromiso articular y cutáneo, es tratada con: Hidroxicloroquina 200 mg /día, Se mantiene asintomática por 2 años. Decide planificar embarazo. Acude a la guardia en semana 12 de gestación, refiriendo cuadro de macrohematuria por aproximadamente 15 días, con caída del FG, cr 2.4, anemia. Sedimento urinario: leucocituria, hemoglobinuria abundante, proteinuria en 24 horas 1,28 gr, hematias dismórficos 98%, acantocitos 10%, índice cr/prot 1,14. Anticoagulante Lupica -, B2 glicoproteína -, anticardiolipinas -, FAN 1/1280, antiRo +, anti DNA -, anti La -. ECO Renal: normal. Se continúa tratamiento con Prednisona 20 mg /día, mas Azatioprina evolucionando favorablemente el embarazo y disminuyendo la proteinuria. Se hizo maduración pulmonar y se realizó cesárea obteniéndose recién nacido vivo, sin complicaciones, con una edad gestacional de 34.4 semanas. Un mes después paciente es sometida a Biopsia percutánea de riñón reportando Nefritis Lúpica G V y III.

Conclusiones: El embarazo está contraindicado en presencia de Nefritis Lúpica (NL) activa. Es muy importante que las mujeres con NL deban ser alentadas a retrasar el embarazo hasta que la enfermedad se encuentre inactiva durante al menos 6 meses. Las exacerbaciones de NL durante el embarazo y el postparto son muy severas, van hasta falla renal anúrica, muerte materna o falla renal crónica. El riesgo de pérdida fetal en embarazos de pacientes con NL varía entre el 8% y el 40%; la prematuridad entre el 13 y 53% y el retardo de crecimiento fetal entre el 10% y el 30%.

P-26-11 // ESCLEROMIXEDEMA VS ESCLERODERMIA

CROCE, M.; ALDUNATE, S.; ZOCCA, M.; RODRIGUEZ SCARSO, M.; TUCCIARELLI, L.; MOLÉ, M.; JOHNSTON, M.; PLANCHUELO, A.; UGRINA, L.; FERREYRO FUSCO, I.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: El Escleromixedema, es una enfermedad de etiología desconocida, crónica y progresiva. Afecta a adultos entre 30 y 80 años, sin distinción entre sexo. Se trata de una mucinosis cutánea caracterizada por depósito anormal de mucina en la dermis los folículos pilosos o aparato sebáceo. La presentación en piel suele anticiparse al compromiso sistémico. Se presenta como pápulas induradas, brillantes, de disposición simétrica a predominio del rostro, zona retroauricular, miembros superiores, manos y tronco. La piel se encuentra muy indurada y el cuadro se acompaña de prurito. Histológicamente, se observa engrosamiento de las fibras colágenas, depósitos de mucina, escasos fibroblastos y la presencia de células CD34. Cuando se cronifica, las lesiones son fibrosas y semejan una auténtica esclerodermia. Muy frecuentemente se asocia a gammapatía monoclonal.

Objetivos: Plantear al Escleromixedema como un diagnóstico diferencial de Esclerodermia, pues existen diferencias en cuanto a su tratamiento y evolución.

Caso Clínico: Paciente femenina de 65 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial y anemia megaloblástica. Comienza el año previo con astenia, adinamia, mialgias a predominio proximal y artralgias de grandes articulaciones de manera activa y simétrica a predominio nocturno, sin respuesta a antiinflamatorios no esteroideos. Diez meses posteriores se agregan múltiples lesiones papulares, duras, nacaradas, redondeadas, de disposición lineal, no confluentes sobre una base en zonas hipopigmentada y en otras hiperpigmentada, muy pruriginosas a predominio de antebrazos y muslos; manos en garra, esclerodactilia y nódulos duros en dorso de articulaciones interfalángicas proximales comprometiendo la movilidad de las mismas; marcada rubicundez facial, limitación en la apertura bucal y telangiectasias en tórax. Comienza con disfagia a sólidos y líquidos más pérdida de peso. Se diagnostica Esclerodermia e inicia tratamiento con meprednisona y metotrexate. Laboratorio: FAN positivo 1/1280 moteado citoplasmático negativo; SCL-70 Negativo; anti Ro-antiRNP-antiSM negativos. PCR 25.6, VSG 56. Manometría esofágica: aperistalsis de cuerpo esofágico. Seriado esófago-gastro-duodenal: disminución de luz esofágica en tercio distal con dilatación de tercio medio y superior. Proteínograma: ligera hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia. Biopsia cutánea: depósito de fibras colágenas en estrato dérmico. Evoluciona de forma tórpida con poca respuesta al tratamiento y progresión de la sintomatología de forma rápida.

Comentario: Se trata de una enfermedad potencialmente grave que puede asociarse a complicaciones sistémicas. Actualmente, el uso de altas dosis de gammaglobulina endovenosa humana es la primera línea, considerado el tratamiento más efectivo tanto para los síntomas cutáneos como los extracutáneos. En este caso, la biopsia no descarta el diagnóstico ya que la muestra se consideró poco representativa.

P-26-104 // SÍNDROME DE LOFGREN: SÍNDROME REVELADOR DE SARCOIDOSIS

BORRE NARANJO, D.; VERGARA VERBEL, B.; CLARETE, S.; RODRIGUEZ YANEZ, T.; MONTES FARAH, J.

Universidad de Cartagena. Bolívar, Colombia.

Introducción: El síndrome de Löfgren corresponde a una manifestación aguda extrapulmonar de sarcoidosis que se presenta con artritis, eritema nodoso, uveítis y linfadenopatías bilaterales, con excelente pronóstico y remisión espontánea en la mayoría de los casos. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico histopatológico de Sarcoidosis que debuta con Síndrome de Löfgren.

Caso Clínico: Masculino de 46 años sin antecedentes con cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por artralgiyas, edema a nivel de tobillos asociado a dermatosis tipo nódulos eritematosos, dolorosos a nivel de miembros inferiores y antebrazos, fiebre (38.5°C), pérdida de peso 0.9 kg/sem en las últimas 2 semanas y disnea de esfuerzos de aproximadamente 2 años de evolución con tos seca. Al examen físico consciente afebril y con signos vitales estables. Sin compromiso de pares craneales ni déficit motor. Extremidades simétricas con edema grado II de MMII. Al examen de piel hiperpigmentación a nivel de tercio distal de piernas, edema periartricular de tobillos y lesiones de tipo nódulos eritematosos, edematosos y dolorosos de diámetro variable entre 0.5 - 1 cm localizados en tercio superior de piernas y de distribución simétrica, con lesiones similares en antebrazos, sugiriendo diagnóstico de eritema nodoso. Radiografía de tórax con opacidades hiliares bilaterales. Por lo anterior se establece el diagnóstico de Síndrome de Löfgren como presentación específica de Sarcoidosis.

Paraclínicos: Leu 6.9, Neu 75%, Lin 15.9%, Hgb 12.3, Pla: 381.000, BUN 8.08, Crea 0.75, Na 136.7, K 3.92, Cl 104.1, Calcio 8.08, FA 136, PTHi 20. GOT 14, GPT 24, LDH: 345. PPD, VIH, VDRL negativos para enfermedad infecciosa.

TAC de tórax con prominencia del tronco de la arteria pulmonar, imágenes de densidad de tejido blando correspondiente a múltiples adenomegalias con diámetros entre 11 - 26 mm. Mínimo infiltrado intersticial en segmento posterior de LSD, sin evidencia de nódulos ni alteraciones en abdomen superior. Espirometría sin alteraciones.

Se realiza biopsia ganglionar por mediastinoscopia por ganglio linfático alterado en su histoarquitectura comprometido por proceso inflamatorio crónico con granulomas no caseificantes con células gigantes multinucleadas de tipo langhans y cuerpo extraño, sin evidencia de neoplasia. Histoquímica con incontables granulomas constituidos por histiocitos epiteloides sin necrosis a favor de proceso granulomatoso crónico no necrotizante que sugiere sarcoidosis, con coloraciones especiales y cultivos negativos para microorganismos. Con base en lo anterior se inicia manejo con esteroides orales con mejoría clínica notable de los síntomas de ingreso y se continúa su evolución por consulta externa.

Comentario: La sarcoidosis es una enfermedad que requiere alta sospecha y en virtud de su compromiso sistémico puede tener manifestaciones clínicas variadas, siendo frecuentes las formas extrapulmonares. Resaltamos el Síndrome de Löfgren como una de ellas.

P-26-12 // NEUROLUPUS. UNA ENTIDAD MÀS FRECUENTE DE LO PENSADO.

SILVEIRA, G.; GRAÑA, D.; BOTTA, C.; FERREIRA, C.; DANZA, A.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus constituyen un amplio espectro clínico con compromiso del SNC por parte de esta enfermedad. Afecta aproximadamente a un 56% de los pacientes con LES. Constituye un reto diagnóstico, especialmente en pacientes sin antecedentes de la enfermedad. Su diagnóstico es de exclusión, dado que aún no contamos con pruebas diagnósticas específicas. Se encuentran en estudio autoanticuerpos que podrían asociarse con algunas de las manifestaciones neuropsiquiátricas descritas en esta afección.

Caso 1: Mujer. 61 años. HTA, ex Tabaquista, cardiopatía isquémica. Historia de 2 meses de bradipsiquia, deterioro psicolectual, astenia, adinamia y adelgazamiento marcado. Artralgias y fragilidad capilar. Examen: Apática, compromiso extrapiramidal de los cuatro miembros, elementos de frontalismo. No focalidad neurológica. TAC y RNM de cráneo: Involución encefálica. LCR: glucosa 0.52, proteínas 0.25 GR 3/mm3 GB 14/mm3. Cultivo, ADA, PCR BK y Virus negativo. TSH y dosificación de Vitamina B12 normales. Urocultivo y Hemocultivo negativo. VES 110 PCR 88.3. Linfopenia. Anemia leve. ANA + 1/1250. Anticuerpo anti ADN, anti Ro, Anti La, anti RNP y anti Smith positivos Anticuerpo anti P ribosomal negativo. C3 - C4 descendidos. PEF: hipergammaglobulinemia policlonal. Se inicia tratamiento en base a pulsos de Metil-prednisona y Ciclofosfamida, buena evolución. Posteriormente inmunosupresores de mantenimiento.

Caso 2: Mujer 35 años. LES cutáneo-articular y hematológico, diagnóstico hace 7 años. cursando puerperio mediato, comienza con psicosis. De la paraclínica: linfopenia. C3 - C4 descendidos. VES y PCR elevados. Anti DNA, Anti Smith y Anti P Ribosomal positivos. RM: lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel supratentorial bilateral. Spect perfusión cerebral: hipoperfusión leve prefrontal mesial dorsal bilateral. Se planteó psicosis lupica y se inicia tratamiento con pulsos de Metilprednisona i/v con buena respuesta y rápido retroceso del cuadro clínico. Posteriormente corticoides en pauta descendente e inmunosupresores.

Comentario: El Lupus neuropsiquiátrico debe ser tenido en cuenta ante la aparición de síntomas neurológicos en pacientes con o sin diagnóstico previo de LES. Constituye un diagnóstico de exclusión, por tanto la secuencia de estudios debe ser sistematizada a fin de descartar otras entidades más frecuentes, y cuya evolución puede agravarse con el tratamiento inmunosupresor. Aún no contamos con herramientas diagnósticas específicas, pero el cuadro clínico asociado a la actividad inflamatoria sistémica, hallazgos imagenológicos sugestivos y perfil de auto-anticuerpos, constituyen los pilares diagnósticos.

P-26-13 // LUPUS EN ACTIVIDAD COMPLICADO CON MENINGITIS TUBERCULOSA

GAUDIANO, J.; GRAÑA, D.; DANZA, A.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, con afectación multisistémica. Las complicaciones infecciosas responden tanto a alteraciones de la inmunidad propias de la enfermedad, como al tratamiento corticoideo e inmunosupresor. La corticoterapia prolongada constituye un factor de riesgo independiente para infecciones por gérmenes oportunistas, destacándose *Mycobacterium tuberculosis*. La forma de presentación más frecuente de la tuberculosis es la pulmonar, pero en esta población se asiste a un aumento relativo de las formas extrapulmonares; destacándose la neurológica entre otras. Las manifestaciones clínicas de la meningoencefalitis tuberculosa (MET) y el neuropulmonar pueden ser similares dificultando el diagnóstico. La imagenología, la biología molecular y la valoración autoinmune son útiles para orientar el diagnóstico y el tratamiento definitivo.

Caso Clínico: Paciente 23 años, sexo femenino, LES cutáneo, articular y hematológico bajo tratamiento corticoideo. Consulta por alteraciones conductuales, cefalea holocraneana y tendencia al sueño. Agrega episodios ictales tónico-clónicos generalizados. No fiebre. No cuadro respiratorio ni urinario. Examen: Bradipsíquica, letárgica. No rigidez de nuca. No focalidad neurológica. CV y respiratorio normal. TAC de cráneo: sin lesiones. Angio RNM: discreta alteración de la señal encefálica bilateral no concluyente. Líquido cefalorraquídeo: cristal de roca, glucosa 0,57 g/dl, proteínas: 1,73 g/dl. Polimorfonucleares con linfocitos. PCR para *Mycobacterium tuberculosis* positivo. ANA 1/1250. VES 110 mm/h, Complemento: bajo, Anticuerpo anti DNA, Ro, La y Smith positivos. Globulos blancos 2,300, linfocitos 450. Plaquetas 93000. Se planteó LES en empuje complicado con MET. Se inicia tratamiento específico para BK de 1era y bolos de metil prednisolona por tres días, posteriormente corticoides v/o. Evolución clínica favorable con retroceso de las manifestaciones neurológicas y remisión progresiva de los parámetros de actividad. Como complicación presenta hepatitis toxica secundaria al tratamiento la cual remite tras ajuste del mismo con drogas de 2da línea.

Discusión /Comentario: El compromiso neurológico en los pacientes con LES representa un desafío diagnóstico. La incidencia de infecciones oportunistas en esta población es mayor dado el tratamiento inmunosupresor. La tuberculosis es en nuestro medio una enfermedad endémica constituyendo su búsqueda una obligación. Destacamos el papel de la imagenología y el estudio líquido, junto con las técnicas de biología molecular como herramientas fundamentales en el abordaje de estos pacientes.

P-26-15 // RECIDIVA CON AFECTACION PULMONAR EN UN PACIENTE CON POLIANGIITIS GRANULOMATOSA

BOUZO MANCUSO, R.

Hospital Naval Pedro Mallo. CABA, Argentina.

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por vasculitis granulomatosa necrotizante con afectación predominante de tracto respiratorio superior, pulmones y riñones.

Se presenta paciente con granulomatosis con poliangeítis que presentó al inicio compromiso ocular y renal con tratamiento de inducción de remisión con ciclofosfamida más pulsos de metilprednisolona con recaída a los 2 meses luego de finalizado el tratamiento a nivel pulmonar y de tracto respiratorio superior.

Caso Clínico: Paciente varón de 59 años con antecedentes de vasculitis extracapilar pauciinmune clase mixta ANCA c positiva.

Consulta por presentar disfga a sólidos y líquidos, disfonía, tos productiva efectiva y equivalentes febriles de 15 días de evolución.

Al examen físico se encontraba lúcido, hemodinámicamente estable saturando 96% al aire ambiental asociado a disfga.

Al laboratorio presentaba GB 10.280 (82%N), Urea 57 mg/dl, Cr 1.1 mg/dl, Cl de Cr 72.9 ml/min, proteinuria de 24hs 338mg/24hs, EAB al 0,21: PH 7.48/Pco2 33/Po279/HCO3-24/95,6% Ac. Láctico 1,2, antigenemia para criptococo negativa, HMCx2 negativos, HMC x lisis centrifugación negativos, esputo seriado directo negativo para BAAr, serologías para HIV/HVC/HVC negativos.

Estudios realizados: Fibrolaringoscopia: edema subglótico de la mucosa con puntillado hemorrágico con estenosis de la luz.

TAC de tórax: múltiples lesiones consolidativas cavitadas de paredes gruesas bilaterales asociado a condensación del espacio aéreo en LID y derrame pleural mínimo bilateral.

Se interpreta el caso como recaída mayor a nivel pulmonar por lo cual realiza 3 pulsos de metilprednisolona más tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam empírico por 7 días. Posteriormente se decide iniciar con Rituximab.

Conclusión: El tratamiento de las vasculitis sistémicas ha experimentado cambios sustanciales en los últimos años. La Ciclofosfamida sigue teniendo un papel crucial en la inducción de la remisión en formas severas de presentación; sin embargo su uso aun plantea problemas, los cuales son : alta tasa de efectos adversos, falta de respuesta al tratamiento en el 10% de los casos y tasas de recaídas hasta un 50%.

En recaídas mayores se plantea el uso de inmunosupresores alternativos como el Rituximab.

P-26-14 // VASCULITIS SISTEMICA Y TUBERCULOSIS PULMONAR, UNA MALA ASOCIACION

BOTTA, C.; GRAÑA, D.; SILVEIRA, G.; DANZA, A.; GOÑI, M.

Hospital Clínica Médica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las vasculitis constituyen un proceso inflamatorio que pueden afectar vasos de grande, mediano y pequeño calibre. Pueden ser primarias o asociadas a enfermedades autoinmunes, procesos infecciosos y neoplásicos. El tratamiento se basa en corticoides e inmunosupresores, los cuales predisponen al desarrollo de complicaciones infecciosas, como la tuberculosis (TBC) cuya prevalencia se encuentra en aumento en nuestro medio.

Caso Clínico: Paciente de 52 años, sexo femenino, HTA, obesa. Cuadro de dos meses de evolución de fiebre sin foco clínico evidente, astenia, adinamia y artromialgias. Múltiples ingresos con rondas bacteriológicas y baciloscopias negativas, reactantes de fase aguda persistentemente elevados. Agrega en la evolución hemoptisis moderada e insuficiencia respiratoria. Examen: polipneica, FR 30 rpm, sin tirajes. PP: estertores crepitantes en dos tercios inferiores de ambos hemitórax. RxTx infiltrado intersticial bilateral y difuso, compromete los 4 cuadrantes. AngioTc: descarta TEP, imágenes en vidrio deslustrado con ocupación alveolar bilateral y difusa. No foco de consolidación. VES 110, PCR 70, HGB 9,2 g/dl. ANA negativo, ANCA + PR3 173 (valor normal menor de 20). HC, urocultivo y baciloscopias negativas. Se planteó vasculitis sistémica con afectación pulmonar, se inicia bolos de metil-prednisolona y ciclofosfamida con excelente evolución clínica, paraclínica e imagenológica. En la evolución presento Baciloscopia positiva en una oportunidad iniciándose tratamiento antituberculoso en base a isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por 2 meses, continuando 4 meses con isoniacida y rifampicina. Actualmente en tratamiento preventivo para TBC, corticoides en pauta descendente e inmunosupresores.

Discusión y Comentarios: La TBC es una enfermedad endémica en nuestro medio, cuya prevalencia aumenta en aquellos pacientes que presentan un inmunocompromiso tanto humoral, como celular. Se ha observado un aumento de casos en pacientes que se encuentran bajo tratamiento inmunosupresor, así como en aquellos con compromiso de la inmunidad como es el caso de nuestra paciente. La tuberculosis pulmonar constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales en aquellos pacientes con vasculitis sistémicas y manifestaciones respiratorias. Los autoanticuerpos ANCA, ya sea PR3 así como MPO, útiles en el diagnóstico de las vasculitis sistémicas primarias, también se han observado en enfermedades infecciosas como la TBC.

Esto propone la importancia del contexto clínico y epidemiológico al momento de la interpretación de los hallazgos de laboratorio.

P-26-16 // PACIENTE FEMENINA, DEPORTISTA, 36 AÑOS CON NECROSIS DISTAL DE MIEMBRO INFERIOR

RODRIGUEZ, M.; STANISCI, B.; MIRANDA, G.; SILVA, G.; BERRADE, B.; ARABARCO, P.; FERNANDEZ, V.; GUZMAN, Y.; RODRIGUEZ, L.; DI GIACOMO, S.

Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tromboangitis obliterante (TOA) es una enfermedad vascular no arteriosclerótica caracterizada por inflamación segmentaria y trombosis de arterias de pequeño y mediano calibre de miembros superiores e inferiores, de etiología desconocida y que afecta a fumadores menores de 50 años. Su diagnóstico se realiza por hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos. A pesar que no existan criterios de consenso admitido por todos los autores, los criterios de Shinoya – Olin permiten orientar al diagnóstico.

Caso Clínico: Paciente femenina de 36 años, tabaquista, que consulta por dolor e impotencia funcional de miembro inferior derecho de 4 meses de evolución. Al examen físico presenta necrosis distal dolorosa, con afectación de los cinco dedos y región del antepie del pie derecho con disminución de pulsos distales, sensibilidad superficial y profunda abolida. El laboratorio descarta la presencia de anemia, alteración de la función renal, hiperlipidemia, alteraciones de la coagulación y marcadores inmunológicos (FAN, ANCA, anti-DNA, complemento, VDRL) e HIV. El ecodoppler informa ondas monofásicas desde arteria poplítea a distal. Se diagnostica TAO utilizándose los criterios clínicos; se suspende el hábito tabáquico y se inicia tratamiento farmacológico con mala respuesta, por lo cual se realiza amputación del antepie del miembro afectado. La anatomía patológica informa necrosis fibrinoide de paredes vasculares con infiltrados fibrinoide de paredes vasculares asociados a infiltrados inflamatorios mixtos perivasculares e intraparietales vasculares asociado a formación de trombos y extensas áreas necróticas con formación de microabscesos, edema y vasocongestión compatibles con vasculitis trombosante (tromboangeítis) que confirma el diagnóstico.

La paciente, evoluciona de manera favorable, luego de la intervención quirúrgica.

Conclusión: El diagnóstico de la TAO se basa en los hallazgos clínicos e imágenes angiográficas compatible confirmándose por anatomía patológica. A pesar de los tratamientos farmacológicos insuportados, el abandono del hábito tabáquico sigue siendo el principal pilar del tratamiento, aunque en la mayoría de los pacientes la resolución del cuadro es quirúrgico. Los pacientes amputados, quedan discapacitados, por lo cual es importante sospechar esta entidad para realizar una intervención precoz en cuanto al abandono del cigarrillo.

P-26-17 // CRIOGLOBULINEMIA EN EL CURSO DE INFECCIÓN POR VIRUS DE HEPATITIS C

GARCIA SOLDATI, A.; ARÁOZ, B.; LUCIARDI, M.; ANZOLINI TOSCANELLI, N.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Crioglobulinemia se define como una vasculitis sistémica de pequeños vasos consecuencia del depósito de inmunocomplejos mediada por reacción de hipersensibilidad tipo 3. Las crioglobulinas son inmunoglobulinas monoclonales o policlonales que precipitan a bajas temperaturas. El conocimiento de las mismas es de notable importancia para establecer el tipo de Crioglobulinemia y correlacionarla con su probable etiología. La Crioglobulinemia Mixta (tipo 2) es la más frecuente (50-60%) y tiene una fuerte asociación con el Virus Hepatitis C. Desde el punto de vista clínico la expresión más frecuente es una púrpura palpable y la de mayor gravedad la glomerulonefritis membranoproliferativa. El diagnóstico se establece con la presencia de crioglobulinas en sangre (criocrito).

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 56 años con antecedentes de Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus tipo 2 que ingresa por cuadro de úlcera infectada en miembro inferior izquierdo de tres meses de evolución y deterioro de función renal. Al examen físico resalta hábito de Chvostek y hepatoesplenomegalia con eco-doppler portal y video endoscopia alta que diagnostican Síndrome de hipertensión portal. Ante ausencia de enolismo se solicita serología para virus Hepatitis C estableciendo diagnóstico. Durante su internación intercorre con lesiones en piel compatibles con vasculitis leucocitoclastica por medio de biopsia cutánea. Teniendo en cuenta antecedente infectológico se sospecha de Crioglobulinemia Mixta (Tipo 2) confirmando su diagnóstico a través de la presencia de crioglobulinas en sangre. Ya con el diagnóstico de dicha patología y considerando complicaciones renales de la misma se inicia estudio de insuficiencia renal sospechándose glomerulonefritis. Por la presencia de glóbulos rojos dismórficos en orina se plantea realización de punción biopsia renal para establecer diagnóstico compatible con patología de base y definir tratamiento específico. Con respecto a la úlcera infectada en miembro inferior cumple tratamiento antibiótico con evolución favorable y se realiza biopsia de la misma para confirmar vasculitis crioglobulinémica.

Comentario: Debido a la fuerte asociación entre Crioglobulinemia (Tipo 2) y Virus Hepatitis C es importante considerar su probable diagnóstico en este tipo de pacientes (54%) con el fin de realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para evitar complicaciones graves de dicha patología. El tratamiento se basa según gravedad del cuadro clínico iniciando con tratamiento específico para Virus C (el cual se define según genotipo del mismo) ya que presenta un 75% de respuesta; en caso contrario se presentan como alternativas de 2da línea corticoides a dosis inmunosupresoras, ciclofosfamida, plasmáferesis y rituximab.

P-26-19 // VASCULITIS ANCA-P POSITIVA

DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; MERCADO, J.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.; AMARILLA, J.; CARDOZO JACQUET, R.; SIGAUD BRUST, A.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Es una vasculitis sistémica, inflamatoria y necrotizante, afecta a los vasos pequeños en múltiples órganos. Afecta a vasos pequeños en cualquier órgano, dando lugar a una amplia variedad de síntomas. Las manifestaciones clínicas se deben a la inflamación sistémica: fiebre, artralgias, mialgias, fatiga o pérdida del apetito. El 90% de los pacientes muestra afectación renal, con glomerulonefritis con semilunares y necrotizante, con escaso depósito de inmunocomplejos, puede tener un curso rápidamente progresivo si no es tratado. La afectación pulmonar es frecuente y se manifiesta con disnea, tos o hemoptisis. La forma más grave es una combinación de enfermedad pulmonar y renal.

Caso Clínico: Hombre de 57 años, hipertenso, con antecedente de TBC pulmonar; historia de un mes, con dificultad respiratoria, insidioso, acompañado 15 días antes, de expectoración, amarilliza de estrías de sangre. Consulta por exacerbación de síntomas, dificultad respiratoria en reposo, persistente, queda internado. Signos vitales PA: 150/80; FC: 102; FR: 24; Sat O2: 92%. Examen físico, cianosis periférica. Laboratorialmente Gb 11700; N 77%; L 23%; Hb 6.8 mg/dl; Hto 20.9%; Pla 419.000; GPT 5; GOT 12; BT 0.61; FA 229; U 195; Cr 8.17. OS D 1030; Ph 6; Prot +++; sangre Hb ++; Leu 3-4/c; Hem 20-25/c; Cilindros granulosos 0-1/c. Gasometría arterial Ph 7.341; pCO2 26.7; pO2 66.2; HCO3 14.1; BE -11; Sat 92.5%. En Rx y TACs torácica realizada se observa infiltrado algodonoso bilateral, de predominio izquierdo, leve derrame pleural bilateral, se inicia tratamiento con antibiótico de amplio espectro. Evaluado por el servicio de nefrología que indica Hemodiálisis de rescate. Ante sospecha de reactivación de Tuberculosis Pulmonar se envían muestras de esputo para BAAR las cuales retornan negativas, y ante sospecha de vasculitis se envían muestras para ANCA-c, ANCA-p, C3, C4 y anti MBG. Retornan informes con datos + para ANCA-p. Durante internación presenta episodios de expectoración hemoptoica, acompañado de empeoramiento de función renal, por lo que se indica bolos de metilprednisolona, concomitantemente se inicia tratamiento con Isoniazida por diagnóstico de TBC latente. El paciente no presenta mejoría, se indican ciclos de ciclofosfamida, con lo cual mejoran los síntomas pulmonares y la función renal. Paciente es dado de alta en buenas condiciones, en tratamiento con Isoniazida y Hemodiálisis trisemanal.

Conclusión: El caso que presentamos, sobre una Poliangeítis Microscópica con afectación reno-pulmonar es poco frecuente, asociado en el paciente a antecedente de haber padecido tuberculosis pulmonar, que nos obliga a plantear tratamiento profiláctico contra la tuberculosis, previo inicio de tratamiento con inmunosupresores.

P-26-18 // ACERCA DE UN CASO DE SÍNDROME PULMON-RIÑÓN DEBIDO A PAM

MASMUD, F.; DEL VALLE, J.; PLANCHUELO, A.; GIARDINO, A.; GATTI, J.; OJEDA, S.; PAWELKOWSKI, Y.; ZOCCA, M.; FERREYRO FUSCO, I.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: La poliangeítis microscópica es una vasculitis sistémica primaria, que afecta vasos de pequeño calibre y se asocia con la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) Su etiología es desconocida. Produce glomerulonefritis y capilaritis pulmonar principalmente, siendo la primera causa de síndrome pulmón-riñón. Presenta un leve predominio masculino (1.8:1), con un promedio de edad de presentación de entre los 50-60 años. La incidencia aproximada es 5.8/millón. Su diagnóstico se basa en clínica compatible, marcadores de laboratorio y estudios anatomopatológicos. El pronóstico ha mejorado con el tratamiento inmunosupresor, pero presenta recaídas y complicaciones asociadas al mismo.

Caso Clínico: Paciente masculino, 49 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia. Consulta por presentar disnea progresiva, esputo hemoptoico, epistaxis, hematuria, dolor abdominal intermitente y proctorragia de 7 meses de evolución, asociado con astenia, adinamia, hiporexia, fiebre a predominio vespertino y descenso de peso de 10 kg. Examen físico: adelgazado, consunción temporal, piel y mucosas hipocoloreadas, uñas en vidrio de reloj, escasos crepitantes bibasales. Laboratorio: hematocrito 27%, hemoglobina 8.6g/dl, creatinemia 2.6 mg/dl, uremia 98mg/dl, eritrosedimentación 98mm, proteína C reactiva 19.7 mg/dl. Dosaje de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) que fueron informados como ANCA positivo con imagen "p", anti MPO >100 UI/L. La biopsia renal informa glomerulosclerosis con formación de semilunares. Se descartaron otras enfermedades sistémicas: Baciloscopia y cultivo para BAAR negativos. Complementemia C3, C4 negativos. PSA normal. Serologías negativas. En base a la presentación clínica, dosaje de anticuerpos y biopsia renal se llega al diagnóstico de Poliangeítis Microscópica. Evoluciona con deterioro rápido y progresivo de la función renal. Recibió pulsos con metilprednisolona y ciclofosfamida en dos oportunidades con mejoría parcial de los síntomas y los parámetros de laboratorio, progresando a la insuficiencia renal crónica terminal, sepsis severa, hemorragia alveolar, accidente cerebrovascular hemorrágico y óbito.

Conclusión: La poliangeítis microscópica es una patología cuya etiología es desconocida, su presentación clínica es variable y el pronóstico es desfavorable, aún el tratamiento instaurado.

P-26-20 // MIOPATÍA INFLAMATORIA

ARTURI, R.; DEL REY, G.; CHAMBI, M.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: las miopatías inflamatorias idiopáticas se caracterizan por presentar debilidad de musculo esquelético proximal e inflamación muscular. El diagnóstico definitivo se realiza a través de biopsia muscular.

Caso Clínico: Paciente femenino de 23 años, con diagnóstico presuntivo de polimiositis en tratamiento con prednisona 30 mg/día y disfgia progresiva de 5 meses de evolución, dolor en articulaciones pequeñas y limitación progresiva a la movilidad en cuatro miembros de 9 meses de evolución, consulta al servicio de clínica médica por lesiones en pliegues axilares e inguinales. Al examen físico presenta trofismo disminuido, hirsutismo, nódulos en articulaciones interfalángicas proximales con dolor en codos y muñecas, limitación a la extensión, pérdida de fuerza muscular de los 4 miembros a predominio de proximal, apertura bucal limitada, maculas hiperpigmentadas generalizadas, piel acartonada, lesiones ulceradas dolorosas axilares y en pliegues inguinales. Se realiza laboratorio de ingreso: GOT: 137, GPT: 101 y CPK: 2594. Estudios traídos por la paciente: videodeglución que informaba movimientos linguales anteroposteriores incoordinados que retardan el transporte oral del bolo con importante residuo predominio de semisólidos que limpia parcialmente luego de reiteradas degluciones secas. Impresión diagnóstica: miopatía inflamatoria de causa incierta. Se realiza radiografías de hombros, codos, manos, pelvis y rodilla en las que se observan engrosamiento de la cortical ósea con presencia de imágenes radiolúcidas redondeadas en ambos húmeros y calcificaciones en pliegues axilares y región pélvica. Se solicita tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis y se constata imágenes puntiforme densas de probable origen calcíco en tejido celular subcutáneo perimentonano, mama, plano cutáneo axilar bilateral, partes blandas de las paredes abdomino-pelvíana. Laboratorio: sedimento de orina con abundante cristales de oxalato calcíco, PCR: 0.742 y perfil inmunológico con FAN positivo hasta dilución 1/1280 moteado fino, anti músculo liso, anti mitocondrial, anti ro, anti la, anti sm, anti mp, anti jo-1, anca p y c negativos. Se realiza biopsia de muslo deltoideo que informa variaciones de diámetro de las fibras, aisladas con macrofagia y regeneración atrofia perifascicular e infiltrado inflamatorio perimisial, compatible con dermatomiositis.

Conclusión: la dermatomiositis tiene como condición primaria la afectación de piel y musculo, a diferencia de otras miopatías inflamatorias. La patogénesis de las lesiones cutáneas siguen siendo un enigma. Esta enfermedad, en adultos, se asocia con malignidad, por lo tanto, una cuidadosa evaluación de cada paciente debe ser parte de sus evaluaciones iniciales y de seguimiento. El tratamiento con corticoides, inmunosupresores, agentes biológicos, y/o inmunoglobulina son efectivas.

P-26-21 // MUJER DE 17 AÑOS CON DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES) Y ENFERMEDAD CELIACA

MERCADO, J.; DENIS, A.; CARDOZO VILLAMAYOR, A.; BENITEZ LEZCANO, C.; GALEANO, S.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes se caracterizan por inflamación, así como por el desarrollo y mantenimiento de anticuerpos y linfocitos T, dirigidos contra antígenos propios (autoantígenos). Aunque la etiología de estas enfermedades es desconocida, poseen mecanismos en común. Existe una fuerte asociación genética, entre ciertas enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, LES, EC, tiroiditis autoinmune, hepatitis autoinmune y otros.

Caso Clínico: Mujer de 17 años que ingresa por dificultad respiratoria. Antecedente de anemia ferropénica de 2 años de evolución; menarca a los 13 años, con amenorrea de un año, caída de cabello, pérdida de peso y fatiga; deposiciones líquidas 2 a 3 veces por mes, dolor de miembros inferiores ocasionales y lesiones urticariformes en los 4 miembros. Ingresó con cuadro de 1 mes de evolución de tos seca persistente, disnea progresiva más debilidad importante; una semana antes sensación febril en varias oportunidades y disnea intensa en reposo. Al examen físico paciente con delgadez importante, palidez de piel y mucosas, cabellera disminuida, eritema malar, taquipnea, y fuerza muscular disminuida, ganglios cervicales palpables y dolorosos. Laboratorio: Hb: 3,3 g/dL; GB: 3200; plaquetas: 126000; test de Coombs ++/++++; proteinuria ++. TAC de tórax con infiltrado intersticial bilateral. Test rápido para dengue e influenza negativos. Se inicia metilprednisolona con buena respuesta. Por antecedentes de anemia ferropénica y presentación actual se inician estudios para EC y LES: Anticuerpos IgA anti endomicio, anti gliadina y anti transglutaminasa elevados; perfil férrico: ferritina disminuida, transferrina alta, hierro sérico disminuido; biopsia duodenal compatible con enfermedad celiaca. ANA y anti DNA (+); C3 y C4 disminuidos; VDRL (+); haptoglobina disminuida; serología para Toxoplasmosis, Citomegalovirus y Monotest (-). Marcadores para síndrome antifosfolípido, tiroiditis y hepatitis autoinmune (-). Recibe micro transfusiones de GR concentrados, buena respuesta elevándose Hb a 9 y mejoría del cuadro pulmonar.

Discusión: Se presenta el caso de una paciente con evidente antecedente de celiacía no diagnosticada a la cual se asocia un LES complicado con neumonitis y anemia hemolítica autoinmune, a más de una nefropatía. Paciente es dada de alta con Prednisona, Micofenolato más dieta sin gluten.

P-26-23 // TROMBOANGIITIS OBLITERANTE. PRESENTACION DE UN CASO

DESCOTTE FREAZA, A.; SALCEDO, M.; SOSA, H.; SOSA, V.; SCHNEIDER, L.; TRELA, D.; SCHMID, A.; CALVANO, M.

HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La Tromboangiítis Obliterante, considerada enfermedad segmentaria, inflamatoria y oclusiva, afecta principalmente arterias y venas de mediano y pequeño calibre de las extremidades. Presentándose con mayor frecuencia en varones jóvenes fumadores. Considerándose un proceso autoinmune en relación con el tabaco, caracterizado clínicamente por presencia de lesiones isquémicas digitales dolorosas. Para su diagnóstico se deben excluir otras causas de isquemia. En cuanto a su tratamiento el mismo radica en el abandono del hábito tabáquico, si bien existen estrategias farmacológicas y quirúrgicas para su manejo.

Caso Clínico: Masculino, de 39 años, tabaquista de 24 paquetes/años. Antecedente de amputación de miembro inferior derecho suprapatelar hace 10 años en contexto de lesión isquémica, amputación de falange distal de cuarto dedo de mano izquierda hace 3 años y hallux izquierdo hace 1 año por necrosis con gangrena seca. Motiva su consulta dolor en miembro inferior izquierdo de tipo urente con intensidad 9/10 con impotencia funcional, disminución de temperatura asociada a fenómeno de Raynaud de dicho miembro.

Se realiza ecografía doppler con trombosis de arteria poplítea, tronco tibioperoneo y tibial posterior y anterior, evaluado por servicio de cirugía cardiovascular, se realiza embolectomía.

Estudios realizados: Eco doppler color de miembros inferior arterial: Oclusión trombótica de arteria poplítea que recanaliza por colaterales a nivel de arteria tibial anterior izquierda. Ecodoppler color venoso de miembro inferior izquierdo que descarta TVP. Angiotomografía de tórax y abdomen con sistema vascular permeable. Ecoardiograma doppler cardiaco: Función sistólica y sistema valvular conservado, ausencia de hipertensión pulmonar. Ecodoppler de vasos de cuello: arterias y venas permeables, flujos conservados.

En la analítica clínica no presentaba criterios para síndrome metabólico.

Laboratorio: Complementememia normal, reagentes de fase aguda normal, serología viral negativa. anti DNA negativo. Anti CENTROMERO negativo, Anti ENA negativos. PERFIL ANTIFOSFOLIPIDICO negativo, PERFIL DE TROMBOFILIA negativo.

Inicia tratamiento con Ácido Acetil Salicílico + Sildenafil + cilostazol. Evolucionando con mejoría clínica y egreso nosocomial.

Re ingresando a los 20 días por reagudización del dolor realizándose by pass venoso femoro tronco tibioperoneo izquierdo, con su posterior egreso.

Conclusión: Por cumplir criterios de Shinoya (1998) y Olin (2000) se interpreta el caso como una Tromboangiítis Obliterante (TAO) o Enfermedad de Leo Buerger. La relación varones: mujeres es de 7,5: 1 y edad promedio de 34 años. Con mayor número de casos reportados en el Este de Europa, Asia, y área Mediterránea. Una vez instalado el padecimiento son pocas las posibilidades terapéuticas, de ahí el hecho de generar la prevención y/o cesación del hábito tabáquico mejorando políticas de consumo de tabaco.

P-26-22 // SEPSIS GRAVE EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO

ESCAURIZA CINO, P.; PEREIRA UCEDO, J.; ROLON OVELAR, H.; RAMÍREZ MERELES, J.; PEREIRA MEDOZA, D.; PRATT, C.; ENCISO ARRUA, M.; DELGADO, E.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: las infecciones en pacientes con les ocurren tanto al inicio de la enfermedad como en etapas tardías. La primera causa de muerte en varios estudios en los pacientes con les es la infección asociada a reactivación de la enfermedad, constituyéndose así como un desafío diagnóstico y terapéutico ya que ambas pueden coexistir.

Caso Clínico: paciente de 30 años, conocida portadora de les, ingresa en mal estado general, febril, con o. Simple patológica con proteinuria ++ leucocituria, hmg gb 2100 hb 8.8 plaq 125.000. En tac simple de tórax derrame pleural bilateral, no infiltrados, no broncograma con resultado positivo de pcr para cmv se inicia ganciclovir, piperacilina tazobactam cubriendo foco urinario y probable pulmonar, se mantiene prednisona. La paciente persiste durante los primeros días con picos febriles, se interpreta como nefritis, neumonitis lúpica, marcada mialgia, se inicia pulsos de metilprednisolona, hmg gb 1400 hb desciende a 6,9 con test de coombs directo positivo. Al 7mo ddi, a pesar de pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina, resultados negativos de screening por sx febril el cual cedió, persistía y empeoraba pancitopenia por lo que se inicia filgrastim que se mantuvo por 6 días sin embargo se mantuvo hb 6.2 plaq 150.000 por lo que se mantuvo dosis altas de prednisona (100mg/día). Al 7mo ddi se inicia vancomicina debido a retorno de hmc bacteriemia a staphylococcus el cual se mantuvo por 21 días. Al 12 ddi se mantiene citopenias laboratoriales por lo que en ic con reumatología se decide iniciar micofenolato. Se suspende tto con ganciclovir por 15 días, se mantiene corticoides y micofenolato a pesar de lo cual persiste citopenias se decide pamo la cual no revelo presencia de cmv u otras alteraciones. Al 20 ddi la paciente amanece nuevamente taquípnea mal estado general oxemia y saturación bajas por lo cual se interpreta cuadro como reactivación cmv, vs nih, vs tep, retorna positiva ecocardiografía que revelo hipoquinesia global y descenso de 30% de fe basal. Se reinicia cobertura atb previo policultivo (meropenem que se completo 8 días) se mantuvo vancomicina hasta completar 21 días al igual que ganciclovir, se reinicia metilprednisolona + inmunoglobulina ante el cuadro de micopercarditis lúpica que luego al 4to día en ecocardiografía de control se verifico marcada mejoría. Al 30 ddi la paciente se encontraba en mejoría con hmg gb 2900 hb 7 perfil renal normal albumina en ascenso sin edemas, mejoría en control tomografico de tórax por lo se inicia tratamiento con rituximab y alta con seguimiento por consultorio

Discusión: Los paciente con les son hospederos susceptibles a infecciones diversas, esta situación tiene que ver con defectos propios de la enfermedad. Se presentó el caso de una paciente con múltiples infecciones, con criterios de sepsis grave, todo esto acompañado de reactivación lúpica. Donde tras tratamiento para las infecciones se realizó terapias biológicas, con buena evolución.

P-26-24 // ARTRITIS REACTIVA, UN DESAFIO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO

DALESANDRI, M.; MOIRON, R.; BARRERA LOPEZ, C.; PRIGIONI, S.; QUIROGA POLANIA, J.; LARGHI, A.; ZALAZAR, M.; QUESADA, C.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: la artritis reactiva es una enfermedad articular aséptica, secundaria a una infección pasada o presente (generalmente urogenital o gastrointestinal). Se caracteriza por presentar compromiso oligoarticular y asimétrico a predominio de miembros inferiores, acompañado por manifestaciones extrarticulares y sistémicas. Es una enfermedad de baja prevalencia, siendo en la población general del 0,1 %, y una incidencia que varía entre 30 a 200 casos cada 100 000 habitantes.

Caso Clínico: paciente de 32 años, oriundo de Paraguay, sin antecedentes patológicos. Consulta a nuestro hospital por dolor articular asociado a fiebre de 20 días de evolución. Refiere haber comenzado 20 días atrás con dolor, eritema y edema en rodilla izquierda más fiebre, agregando igual sintomatología en muñeca derecha. Refiere además un cuadro de gastroenteritis no disintérica hace un mes, y conjuntivitis bilateral.

Al examen físico de ingreso paciente lúcido, no deambula por impotencia funcional. Al examen osteoarticular presentaba edema, eritema y dolor de rodilla izquierda y muñeca derecha, compresión de articulación sacroiliaca izquierda dolorosa, dactilitis de 4to dedo de pie izquierdo y entesitis de tendón de Aquiles izquierdo. Presentaba en mucosa oral lesiones ulcerativas blanquecinas indoloras, y una lesión eritematosa a nivel balanoprepucial. Resto sin particularidades.

Se solicita Laboratorio con serologías, perfil inmunológico, proteínograma electroforético y HLA- B27, HMC X 2, urocultivo, cultivo de líquido seminal, coprocultivos, PCR para M. hominis, U. urealyticum y antígeno para C. trachomatis, Rx de articulaciones afectadas y RMN lumbosacra.

Datos positivos: Gb 16,500/ml, ESD 95 mm/h, HLAB27+. Cultivo de líq. seminal positivo para P. aeruginosa sensible a imipenem. RMN: cambios compatibles con sacroileítis. Resto sin particularidades.

Evoluciona con registros febriles diarios asociado a artritis de nuevas articulaciones. Se inicia tratamiento con corticoides sistémicos. Por inadecuada respuesta se agrega metrotexate. Por rescate en cultivos, se inicia imipenem.

Comentario: Presentamos este caso por tratarse de una patología de baja prevalencia, que cursó con un cuadro clínico florido, tanto articular como extra articular.

Conclusión: actualmente se considera que una gran variedad de agentes microbianos son capaces de producir artritis reactiva, entre ellos P. aeruginosa. Queda definir cuál es la implicancia de este patógeno potencialmente artritogénico en este paciente y el rol del tratamiento.

P-26-25 // SINDROME NEFROTICO COMO MANIFESTACION INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES) EN HOMBRE JOVEN

VÁZQUEZ, V.; GARABETYAN, S.; BRUKMAN, L.; MONTES, A.; GIUNTA, J.; TERRADILLOS, F.; AMADO, V.; COHN, M.

Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: El LES es una enfermedad inflamatoria multisistémica con predominio en mujeres con una relación mujer hombre 9:1. La presencia de nefritis es más común en hombres, con un curso clínico agresivo y en consecuencia requerimiento de altas dosis de corticoides. La manifestación renal del LES se encuentra asociada a la presencia de altos títulos de anticuerpos anti-DNA.

Caso Clínico: Paciente de 26 años con antecedentes de tabaquista, enolista, consumo de cocaína. Consulta por cuadro de cefalea intensa asociado a edemas generalizados de 4 días de evolución. A su ingreso a guardia hemodinámicamente estable, afebril. Lúcido, sin foco neurológico agudo. Edemas 4/6 en miembros superiores e inferiores asociado a edema facial. Semiología de ascitis. Laboratorio: plaquetopenia (80 mil/mm³) y creatinina 1,73 mg/dl. Serologías negativas. TC de cerebro: hemorragia intraparenquimatosa occipital izquierda con edema perilesional y desviación de la línea media. El paciente evoluciona con deterioro del sensorio por lo que se decide intubación orotraqueal y ARM. Valorado por servicio de Nefrología y Reumatología quienes por sospecha de síndrome nefrótico asociado a glomerulonefritis aguda deciden iniciar primer pulso de metilprednisolona. Paciente ingresa a UTI. Se realiza TC de tórax y abdomen: derrame pleural bilateral, abundante ascitis, impresión leve derrame pericárdico. Se recibe proteinuria de 24 horas: 4,48 gr. Perfil reumatológico C3: 51 mg/dl, C4: < 5,97 mg/dl, ANA: positivo, Anti DNA: >320. Se interpreta el cuadro como síndrome nefrótico en paciente lúpico. Se realizan dos pulsos de metilprednisolona sin mejoría clínica ni de parámetros de laboratorio por lo cual se inicia gammaglobulinas con escasa respuesta terapéutica. Se realiza biopsia renal y posterior tratamiento con ciclofosfamida por glomerulonefritis rápidamente progresiva de probable origen lúpico. El paciente evoluciona con escasa disminución de los edemas y deterioro de la función renal. Continúa en seguimiento por servicios de Clínica médica, Reumatología y Nefrología.

Comentario: Si bien el LES es más frecuente en mujeres su presentación en hombres se manifiesta con un curso clínico más agresivo. Los tratamientos con inmunosupresores y corticoides consiguen remisión de la enfermedad en la gran mayoría de los casos pero a expensas de una alta morbilidad.

Conclusiones: Se presenta el caso de un hombre joven con síndrome nefrótico como primera manifestación de LES que evoluciona en forma tórpida a pesar del tratamiento agresivo con corticoides e inmunosupresores.

P-26-26 // SEROSITIS PLEUROPERITONEAL Y ARTRALGIA COMO MANIFESTACION DE LUPUS INDUCIDO POR ISONIAZIDA

CARDOZO CARRERA, L.; PEÑA ALDAMA, J.; GONZÁLEZ CÁCERES, M.; MONTEFILPO, S.; CÁCERES, N.; IDALINA, G.; VERA GODOY, J.; CAREAGA, L.; BLANCO, P.; DUARTE, M.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Los pacientes afectados por lupus inducido por fármacos pueden presentar todas las manifestaciones del lupus eritematoso sistémico, no obstante, la afectación articular y la serositis son las más frecuentes y es excepcional la afectación renal y del sistema nervioso central. Los síntomas son leves en la mayoría de los pacientes, son raros los casos de presentación grave con afectación multisistémica y la clínica suele remitir tras la supresión del fármaco.

Caso clínico: Varón de 30 años, no conocido diabético, hipertenso, asmático ni alérgico a medicamentos de uso común, diagnosticado hace 3 meses de tuberculosis pulmonar para lo cual recibió tratamiento con HRZE durante dos meses, desde hace un mes en tratamiento con RH, período en el cual presento remisión clínica. Tras el quinto mes de tratamiento acude al servicio de urgencias por artralgia generalizada, disnea a moderados esfuerzos y dolor abdominal leve. Al examen físico fascies dolorosa, palidez mucocutánea, taquicárdico, taquipneico. Laboratorialmente leucocitosis con neutrofilia (85%), y eosinofilia (8%), VSG de 8 mm, PCR 10 mg/l, parámetros bioquímicos dentro de rango, serología viral negativa. Radiografía de tórax derrame bilateral a predominio del lado derecho lo cual no se evidencia en estudios imagenológicos anteriores. Ecografía abdominal líquida libre en cavidad abdominal en escasa cantidad. Se realiza toracocentesis diagnóstica constatándose derrame pleural de aspecto ambarino con cultivo, baciloscopia, citología y biopsia pleural negativas. Tras descartar recaída y ante la sospecha de Lupus inducido por fármaco (isoniazida), se solicita anticuerpos antinucleares (ANA) que retorna débilmente positivo (1/80) con patrón homogéneo y los anticuerpos antihistonas resultaron positivos. Se procedió a sustituir la isoniazida por etambutol, con mejoría progresiva en las siguientes semanas.

Conclusión: En el 25% de los pacientes que toman isoniazida se pueden detectar ANA positivos en el curso del tratamiento pero menos del 1% desarrolla un síndrome de lupus inducido por fármacos; por ello valoramos la serositis inducida por isoniazida ante hallazgos clínicos compatibles.

P-26-27 // ENFERMEDAD DE STILL UN DESAFIO PARA EL INTERNISTA

MARTINELLI, A.; ZURBRIGK, F.; VEGA, J.; FLORES, C.; BERNACHEA, M.; CISNEROS, G.

Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto fue descrita originalmente por George Still, en 1897. Actualmente se considera la forma sistémica de la artritis idiopática juvenil.

Es un proceso inflamatorio caracterizado por fiebre, artritis y rash evanescente. Es una entidad inflamatoria y aguda de presentación poco frecuente, subdiagnosticada y de causa desconocida. Presenta una incidencia de 0.16 casos por 100.000 personas, con predominio 2:1 de mujeres sobre hombres y una presentación bimodal de 15-25 años y luego 36-46 años.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 23 años de edad que niega antecedentes patológicos. G1 P1. Ingresó al servicio de Clínica Médica desde UTI con diagnóstico de Neumonía atípica.

Paciente refiere cuadro de fiebre y artralgias de comienzo súbito (<24 hs), motivo por el cual concurre a evaluación a la guardia del hospital. Se realiza sedimento urinario con valores patológicos y se comienza tratamiento antibiótico. Evoluciona febril persistente consultando nuevamente, queda internada con diagnóstico de sepsis a foco respiratorio (Neumonía Atípica) cursa internación de 4 días en UTI, con buena evolución, ingresando luego a Clínica Médica. Evoluciona con registros febriles diarios, agregando rash macular eritematoso evanescente. En cara interna de rodillas y codos. Se suspenden antibióticos y comienza a estudiarse como Síndrome febril prolongado, se realiza: SEROLOGÍAS: Hantavirus IgG e IgM, Leptospiriosis IgG e IgM. HIV, HVA, HVC, HBSag, HBcore, VDRL. MONOTEST. Toxoplasmosis IgG. FAN. COOMS directa e indirecta Todas negativas FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA: sin particularidades

IMÁGENES: Tc de tórax, abdomen y pelvis. Ecocardiograma. Ecografía. Ambas sin particularidades

LABORATORIO: Transferrina: 3000

FONDO DE OJO: sin particularidades

CULTIVOS: Hemocultivos x 6. Urocultivo x3. Fauces. Coprocultivo. Esputo. Negativos

Se interpreta como Síndrome de Still y comienza tratamiento con Ibuprofeno 800mg cada 6hs con desaparición de los síntomas

Conclusiones: La enfermedad Still del adulto es una entidad muy poco frecuente, cuyo diagnóstico se llega por descarte, pero debe ser tenida en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales en el caso de una paciente con fiebre de origen desconocido. Siendo un desafío para el médico internista.

P-26-28 // EVOLUCION SATISFATORIA DE HEMORRAGIA ALVEOLAR EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

SARTORI, G.; ZANIN, R.; SMOLARCZUK, S.; BRAYE, K.; GOMEZ, C.; BARRIOS QUIROZ, N.; REVOLERO, R.; KRIGER, S.; GAONA, C.; FABIO, O.

Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: El compromiso pulmonar en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) ha sido considerado raro y se sugiere considerar un proceso infeccioso cuando un paciente con LES tiene compromiso pulmonar. No obstante, es evidente que el pulmón puede ser blanco de la respuesta autoinmune inflamatoria del LES. A pesar de que la hemorragia alveolar en LES sea rara, la mortalidad que acarrea es muy alta. Sólo el estudio de Santos-Ocampo y cols⁴ ha mostrado una tasa de sobrevida buena. En el presente informe se describe el caso de una mujer joven con nefropatía lúpica, quien en una fase temprana de la evolución de su enfermedad desarrolló hemorragia alveolar y quien, luego de un tratamiento inmunosupresor, presentó completa mejoría.

Caso Clínico: Pacientes de 19 años de edad con diagnóstico de hace dos años de LES, nefropatía lúpica, insuficiencia renal en hemodiálisis trisemanal, en tratamiento irregular con medprednisona 40 mg/día hidroxilcloroquina 200mg/día, calcio 1g/día ácido fólico 5mg/día, e internaciones reiteradas en este nosocomio. Consulta por disnea clase funcional II-III agregando disnea progresiva y ortopnea, por lo que consulta a nosocomio de su localidad desde donde es derivada, se realiza intubación orotraqueal, pasa al servicio de terapia intensiva, donde se asume el cuadro a edema agudo hipertensión por lo que se realiza hemodiálisis, evoluciona estable y días posteriores presenta secreciones hemoptoicas, por lo que se solicita ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINA, sin reactivo, ANTI-DNA positivo 1/1280 fan positivo núcleo reactivo patrón homogéneo. ENA positivo, DNA positivo, título altos, HIS positivo, SM, positivo, por lo que se asume a hemorragia alveolar, si inicia rituximab, evoluciona favorablemente, se procede días posteriores a destete y pasa a sala de clínica médica, donde se indica pulso de medprednisona y posterior de ciclofosfamida, se procede a dar el alta a la paciente

Conclusión: Hemos descrito un caso de hemorragia alveolar en una paciente con LES, cuyo diagnóstico temprano y tratamiento instaurado permitieron una evolución satisfactoria. El caso presentado coincide con la mayoría de los reportes, en donde la hemorragia alveolar se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y en fases tempranas de la evolución de la enfermedad. En algunos reportes la hemorragia alveolar fue la primera manifestación de la enfermedad. Existen también reportes de pacientes en donde la hemorragia ha sido la única manifestación de LES y sólo la demostración histológica de depósito de complejos inmunes en el pulmón, con un perfil de autoanticuerpos compatibles con LES ha permitido hacer el diagnóstico.

P-26-29 // VASCULITIS POR PROPILTIOURACILO.

GALEANO, A.; CABALLERO CUEVAS, T.; CANTERO, L.; DUARTE GOMEZ, M.
Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: El propiltiouracilo (PTU) es uno de los medicamentos de elección en la terapia del hipertiroidismo. Las reacciones adversas a esta droga suelen dividirse en mayores y menores. Dentro de las primeras están: agranulocitosis, hepatitis, trombocitopenia, anemia aplásica, síndrome lupus like y vasculitis. Los anticuerpos anticoplasma de neutrófilo (ANCA) representan un marcador específico de varias formas de vasculitis sistémicas. Los ANCA de patrón perinuclear (pANCA) son menos específicos, siendo positivos en poliarteritis nodosa (PAN) y vasculitis por drogas.

Caso Clínico: Paciente femenina, 69 años. Hipertensa de larga data. Hipertiroides diagnosticada y tratada hace 13 años con Propiltiouracilo 50mg/día y Propanolol 20mg cada 12 horas. Acude por sensación febril de 7 días de evolución, de inicio insidioso, de predominio vespertino, precedido de escalofríos, que cede de forma espontánea, acompañada de sudoración profusa. Además presenta lesión macular, pruriginosa que inicia en tronco y que con el correr de los días se extiende a miembros superiores, posteriormente las lesiones aumentan en número y tamaño, propagándose a abdomen y miembros inferiores, volviéndose confluentes y extensas de coloración violácea, dolorosas al tacto. Respeta cara, palma de manos y planta de pies.

Ingresa en mal estado general, edematizada, hipotensa, taquicárdica y taquiptneica. Laboratorio: Leucocitos en 9300/uL, N: 67%, L: 32%. Hb: 9, 2 gr/dl. Hto: 27, 8%, plaquetas: 162000 cel/mm³, Cr: 0,93 mg/dl Urea: 32mg/dl. Na: 135mmol/ dl K: 3,9 mmol/dl. Orina simple no patológica. Perfil tiroideo en rango. Hemocultivos, serología viral, crioglobulinas, perfil colagenicos todos con retorno negativos. Ecografía abdominal: esplenomegalia leve.

Terapéutica inicial se suspende Propiltiouracilo e inicia antibioticoterapia cubriendo foco infeccioso a nivel de piel y toma de biopsia, la misma informa: vasculitis trombosante + vasculitis leucocitoclastica focal. Se solicita ANCA-C: positivo (144 U/ML); ANCA-P: positivo (133 U/ML). Se inicia bolos de metilprednisolona 1 gr/día por 5 días e inicio concomitante de inmunoglobulinas 400mg/kg por 5 días. Evolución favorable de la paciente, es dada de alta con corticoides vía oral.

Conclusión: La vasculitis es una complicación poco frecuente del tratamiento del hipertiroidismo. El diagnóstico de vasculitis por PTU se apoya en la presencia de un ANCA MPO positivo, lo que confiere un alto porcentaje de especificidad (99%). La biopsia del órgano afectado suele mostrar una vasculitis de pequeños y grandes vasos, con infiltración de polimorfonucleares en la pared de éstos y leucocitoclasia. En algunos casos puede verse trombosis intravascular e infartos de la dermis y epidermis. Predominan en las mujeres. En la literatura las lesiones cutáneas corresponden a 30%. El tratamiento de este tipo de vasculitis comprende la suspensión del PTU y el uso de corticoides o inmunosupresores.

P-26-31 // ENFERMEDAD DE STILL

ARGUELLO, P.; NÚÑEZ ORTIZ, F.; SALDIVAR, C.; BASTOS, P.; TRABA, P.; ELIZECHE, C.; GAHETE POLETTI, E.
Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: La Enfermedad de Still de adulto es un desorden inflamatorio de etiología desconocida con una incidencia de 0,16/100.000 habitantes caracterizada por fiebre en picos, dolor articular, rash cutáneo, y compromiso multiorgánico. Puede manifestarse a cualquier edad sin predominio de sexo.

Caso clínico: Paciente masculino de 30 años consulta por cuadro de 31 días de evolución de sensación febril asociado poliartralgias, rash cutáneo en todo el cuerpo, evanescente y odinofagia. Previo a su internación se añade dolor en punta de costado. Laboratorio: Hb: 9,8; Hto: 29%; GB: 13200; N: 97%. PCR: 192, VSG 42, Ferritina mayor a 1000 ng/ml. FR, ANCA C, ANCA P, Anti CCP negativos, HIV negativo VDRL no reactiva. Cultivos negativos. Rx de torax con tenue infiltrado en base derecha. Electrocardiograma sin cambios, ecocardiografía sin vegetaciones, antígenos febriles negativos. Es evaluado por infectología que descarta parcialmente cuadro infeccioso inclinándose más por patologías reumatológicas sin dejar de pensar en una causa infecciosa previa que haya actuado como detonante. Ante la no mejoría del paciente y el cuadro clínico es evaluado por reumatología que sospecha Enfermedad de still del adulto por lo que inicia dexametazona IV y prednisona VO. Teniendo en cuenta que la magnitud de su tratamiento esta relacionado directamente a las intensidad del cuadro clínico, por lo que no se realizo bolos de metilprednisolona. El paciente presenta buena respuesta inicial y durante los días de internación, hasta la mejoría notoria del cuadro por lo que se lo externa. Se vuelve a evaluar por consultorio externo posterior al alta con remisión total de la sintomatología y en planes de iniciar corticoides.

Conclusión: La Enfermedad de Still del adulto se presenta como un desafío diagnóstico tanto por la baja incidencia así como la cantidad de síndromes que cursan con las características de la enfermedad, es por exclusión y se precisa tanto de la clínica como de exámenes laboratoriales específicos para llegar al diagnóstico, debiéndose descartar procesos infecciosos, neoplasias, y otras enfermedades sistémicas.

P-26-30 // SINDROME DE HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA. A PROPOSITO DE UN CASO

ARGUELLO, P.; NÚÑEZ ORTIZ, F.; SALDIVAR, C.; BASTOS, P.; TRABA, P.; ELIZECHE, C.; GAHETE POLETTI, E.; ROMERO JIMENEZ, J.
Sanatorio Migone. Asunción, Paraguay.

Introducción: Las hemorragias alveolares difusas son cuadros clínicos que pueden ser catastróficos si no se diagnostican y tratan a tiempo. El cuadro clínico de la hemorragia alveolar es un conjunto sindrómico que tiene entidad como tal, que generalmente se asocia a situaciones de gravedad y que merece ser tratado de forma detallada. Sin embargo, el enfoque diagnóstico suele ser dificultoso, ya que, aunque una parte de los pacientes se presenta con el diagnóstico previo de vasculitis o colagenosis y enfermedad renal asociada, y los hallazgos clínicos clásicos de infiltrados alveolares bilaterales

Caso Clínico: Paciente de Edad: 70 años Estado Civil: Soltera Profesión: Religiosa-Docente, con motivo de consulta fiebre y vómitos. Cuadro de 72 horas de evolución que inicia con sensación febril no graduada de predominio vespertino que cede con Dipirona. Acompaña al cuadro dolor faríngeo, tos húmeda con escasa expectoración que no exterioriza, astenia, anorexia y pérdida de peso (no recuerda peso anterior). 24 horas antes del ingreso se agrega náuseas con vómitos en moderada cantidad, de aspecto alimentario que luego se hace claro por lo que consulta con médico de cabecera quien decide internación para estudio. Se inició tratamiento con Ceftriaxona 2 g/día y Levofloxacina 750 mg/día. En su 2DDI presentó melena, que coincide con disminución de la Hb a 7,6 y Hto a 23. Recibió transfusión de 2 vol de GRC. Persistía la tos y al examen físico los crepitantes llegaban hasta campo medio. Se realiza FBC + BAL donde se constata Hemorragia intensa. Se envía muestras para cultivo y anatomía patológica que retornan negativos. Los parámetros inflamatorios y Radiológicos fueron mejorando lentamente. Se plantea además Plasmaferesis y Ciclofosfamida que se esperan. Estuvo internado por 6 días mas completando 27 días de internación sanatorial. En planes de iniciar Ciclofosfamida.

Conclusión: Presentamos un caso llamativo de una Hemorragia alveolar con alta sospecha de síndrome de Goodpasture con buena evolución del cuadro.

P-26-32 // VARON JOVEN CON DEBILIDAD MUSCULAR. REPORTE DE UN CASO

VERA GODOY, J.; IDALINA, G.; CAREAGA OJEDA, L.; BLANCO, P.; CARDOZO, L.; PEÑA ALDAMA, J.; ROMERO, G.; SIGAUD BRUST, A.

Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Introducción: Dentro del grupo de las miopatías inflamatorias se describe a la Dermatomiositis como una entidad que se manifiesta principalmente por debilidad muscular y alteraciones cutáneas; sigue un curso variable que dependerá del grado de afectación muscular y compromiso sistémico. Si bien, constituye una rara enfermedad del tejido conectivo, se halla asociada en un porcentaje no despreciable de casos a neoplasias, cuya búsqueda implica un reto fundamental a descartar.

Caso Clínico: Varón de 45 años, sin antecedentes personales, que consulta por un cuadro de 2 meses de evolución consistente en debilidad muscular de cintura escapular, que se torna progresiva hasta la afectación de los 4 miembros, asociado a la aparición de rash cutáneo, con fotosensibilidad en la región cervical y alteraciones ungueales. El hallazgo relevante a la exploración fue la existencia de lesiones papuloeritematosas descamativas diseminadas en cabeza, cuello, tronco y extremidades superiores, cutículas hipertróficas con fisuras en región distal de manos interpretadas como manos de mecánico y disminución de la fuerza muscular en ambos miembros. Las determinaciones analíticas iniciales mostraron una elevación de las enzimas creatinKinasa total de 23.061 U/l, creatinKinasaMB: 1137, Lactatodeshidrogenasa: 4166, y aldolasa 9 U/mg. La electromiografía y la biopsia muscular, compatibles con miopatía inflamatoria permitieron confirmar el diagnóstico de Dermatomiositis. Se llevó a cabo un despistaje inicial de enfermedad neoplásica subyacente que resultaron negativos. Se realizó tratamiento con bolos de metilprednisolona y luego prednisona vía oral, observándose resolución parcial de lesiones cutáneas, de laboratorio y con recuperación total de las manifestaciones musculares.

Discusión: La detección temprana de esta afección y su tratamiento son importantes vías para disminuir la morbilidad de complicaciones sistémicas. Debido a la confluencia de varios factores predictivos de malignidad, se justifica en este caso la búsqueda exhaustiva de neoplasias debido a la implicancia pronóstica que conlleva esta asociación. Aun así, no deja de ser infrecuente que en el seguimiento clínico del paciente nos sorprenda con algún hallazgo incidental.

P-26-33 // DEGENERACION MARGINAL CORNEAL DE TERRIEN Y SINDROME DE SJÖGREN. UNA ASOCIACION INFRECIENTE.

SEEWALD, A.; PEREZ, N.; LABORDE, H.; CATALAN PELLET, S.; NASSWETTER, G.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

La degeneración marginal corneal de Terrien (DMCT) es una enfermedad rara de la córnea periférica caracterizada por vascularización, opacificación, depósitos lipídicos, adelgazamiento y perforación corneal (15%). Suele ocurrir en hombres (75%), uni o bilateralmente y debido a su lenta progresión el diagnóstico se realiza en estadios avanzados de la enfermedad. Es extremadamente infrecuente la asociación con las enfermedades del tejido conectivo; siendo las vasculitis de vaso pequeño (eritema elevatum diutinum), la artritis reumatoidea y la esclerodermia las asociaciones más reportadas.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 39 años, es derivada a la División Reumatología con diagnóstico de DMCT. Al examen oftalmológico presentaba adelgazamiento periférico de córnea bilateral con riesgo de perforación. La biopsia de conjuntiva de ojo izquierdo mostró: conjuntiva vasocongestiva con degeneración hialina del corion y focos de infiltrado inflamatorio crónico-activo.

Al interrogatorio refería xerofthalmia y xerostomía, negando artritis, fenómeno de Raynaud o fotosensibilidad. Laboratorio: VSG 23 mm/h, PCR 0,2 mg/dl (VN h/0,5), ligera hiperalfa-2, marcada hiperbeta-1 globulinemia, niveles de complemento normal. FAN 1/1280 homogéneo, con anti DNA, anti La, anti Sm, anti RNP y anti Ro negativos. FR 6 UI/ml (VN h/14), ANCA, HIV, HBV y HCV negativos.

Se solicita biopsia de glándula salival menor: Grado III de la clasificación de Chisholm y Mason. Se diagnostica síndrome de Sjögren, con DMCT como manifestación extraglandular, comenzando con corticoides (1 mg/kg/día) y azatioprina 100 mg/día con buena evolución, no habiendo presentado perforación corneal.

Discusión: La DMCT fue descrita por primera vez en 1900 como un trastorno no inflamatorio de la córnea, con adelgazamiento periférico. Se presenta en hombres mayores de 40 años y puede ser estructuralmente distinguida de otros cuadros de adelgazamiento periférico como queratocono marginal, degeneración marginal pelúcida y úlcera de Mooren mediante el estudio microscópico.

Tiene lenta progresión, de inicio tardío y ausencia de inflamación en las formas clásicas. En un subgrupo de adultos jóvenes, sin embargo, Austin y Brown en 1981 describieron una variante inflamatoria, caracterizada por episodios de inflamación ocular asociada a epiescleritis.

Se especula que la expresión de antígenos de histocompatibilidad en las células epiteliales de la córnea, que normalmente no expresan estos marcadores podría iniciar una respuesta inflamatoria autoinmune, con cambios subclínicos del epitelio pudiendo conducir a la perforación corneal espontánea. El tratamiento incluye antiinflamatorios tópicos, hipotensores oculares, y eventualmente queratoplastia. En esta paciente el inicio de inmunosupresión se decidió ante la inminente perforación corneal, con mala respuesta al tratamiento local

P-26-34 // QUERATITIS ULCERATIVA PERIFERICA LUEGO DE TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA. REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

CATALÁN PELLET, S.; MEDINA, G.; PUERTA FRANCHI, R.; RODRIGUEZ, L.; NASSWETTER, G.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La queratitis ulcerativa periférica (QUP) es una lesión de la córnea asociada a Artritis Reumatoidea (AR), Síndrome de Sjögren, Poliarteritis Nodosa, Granulomatosis de Wegener y Policondritis Recidivante. Puede variar desde una lesión leve hasta la perforación corneal y ceguera, dependiendo del grado de adelgazamiento corneal periférico [1]. El paciente puede presentarse con ojo rojo y doloroso, secreciones, sensación de cuerpo extraño o disminución de la agudeza visual. Tiene muy baja incidencia y si bien la enfermedad del colágeno a la que más frecuentemente se encuentra asociada es a AR no es una manifestación extra-articular frecuente de la misma. Suele presentarse en AR de larga evolución asociado a actividad de la enfermedad aunque también se han reportado casos en pacientes sin sinovitis activa. [2]

El tratamiento de esta entidad depende del grado de lesión corneal, variando desde corticoides y AINES tópicos hasta inmunosupresión sistémica[3]. Hay reportes contradictorios sobre la utilidad del rituximab[4], e incluso se ha reportado la aparición de QUP luego del tratamiento con anti CD20 [5].

Caso Clínico: Se presenta el caso de una mujer de 64 años, con Artritis Reumatoidea de 45 años de evolución, seropositiva y erosiva. Queratoconjuntivitis seca como única manifestación extra articular. Antecedente de tratamiento con sales de oro, metotrexato parenteral, hidroxiquina y corticosteroides. Debido a actividad persistente se inició tratamiento con etanercept 50 mg semanales durante dos años con buena respuesta inicial. Por fallo secundario inicio rituximab a dosis de 1000 mg cada 15 días en ciclos reiterados cada seis meses. Al momento de la consulta había recibido 6 ciclos. Dos meses antes presentó fotofobia, ojo rojo y secreción en ojo derecho. Fue medicada con esteroides tópicos y lágrimas artificiales con persistencia del cuadro. Evoluciona con perforación corneal. Se diagnostica QUP requiriendo parche en esclera y posteriormente trasplante de córnea. Artritis en remisión por DAS28 y sin evidencia de ninguna otra manifestación extra-articular. Se realizaron tres pulsos endovenosos de metilprednisolona de 1 gramo cada uno en tres días consecutivos. Continuando con metotrexato e infliximab con buena evolución y sin recaídas luego de un año de seguimiento.

Conclusión: Hasta donde hemos investigado este sería el segundo caso reportado de QUP luego de tratamiento con Rituximab en una paciente con AR [5], y el primer reporte de esta entidad en pacientes con AR inactiva luego de varios ciclos de esta droga.

P-26-35 // ISQUEMIA INTESTINAL EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

CORNÚ, E.; MEIJOME, F.; BLANCO, N.; PAGANO, C.; DEBARNOT, A.; BOFFELLI, N.; MARTIN, C.

Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: Las manifestaciones gastrointestinales en el lupus eritematoso sistémico ocurren en 25-40% de los casos. Las náuseas y los vómitos son las principales y se las considera manifestaciones inespecíficas. Dentro del grupo de las específicas, la más frecuente es la vasculitis, seguida por fenómenos aterotrombóticos. Estas últimas se asocian fuertemente con el síndrome antifosfolípido, y pueden evolucionar en el 15% con necrosis-gangrena y 5% con pancolitis fulminante.

Caso Clínico: paciente de 33 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico en el año 2006, en tratamiento con hidroxiquina, 400 mg día y belimumab, 1 vez al mes; consulta a guardia por presentar un cuadro de fiebre de 38° y odinofagia de 1 semana de evolución, por lo que fue medicada con azitromicina en forma ambulatoria. Evoluciona con persistencia de la fiebre, y dolor abdominal, intensidad 8/10, constante, a predominio de hemiabdomen inferior asociado a un episodio emético. Catarsis positiva de características normales. Al examen físico: tensión arterial 120/70 mmHg, afebril. Fauces congestivas sin exudados. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio y ambas fosas ilíacas, con defensa, sin reacción peritoneal, RHA positivos. Frenkel negativo. Laboratorio: HTO 38%, HB 13 g/dl, GB 11.100 ml/mm3, Glucemia 158 mg/dl, Urea 23 mg/dl, Creatinina 0,81 mg/dl, Plaquetas 201.000 ml/mm3, T_p 100%, K_{ptt} 30 seg, rin 0,95, Ionograma 135/3,9/95, BT 0,37 mg/dl BD 0,2 mg/dl GOT 60 UI/l, GPT 31 UI/l, Amilasa 51 UI/l, ERS 50 mm, CPK 25, LDH 639 UI/l. Orina: pH 6, densidad 1015, leucocitos 1-3 x cpo. Se realiza una tomografía de abdomen y pelvis con imágenes ganglionares retroperitoneales, algunas en rango adenomegálico, la mayor en cadena ilíaca externa con centro hipodenso (necrosis). Líquido libre en fondo de saco de Douglas. Ecografía transvaginal: colección organizada en fondo de saco de Douglas. Se toman hemocultivos, urocultivo y se inicia tratamiento con piperacilina tazobactam. Evoluciona con aumento del dolor y reacción peritoneal, persistencia de registros febriles y catarsis negativa. Se realiza laparoscopia exploradora donde se observa isquemia de la totalidad del colon y recto por lo que se realiza proctoclectomía total, con ileostomía terminal. Se envía la pieza a anatomía patológica. La paciente evoluciona afebril, con ileostomía vital y funcionante, tolera dieta.

Conclusión: las manifestaciones gastrointestinales en el lupus son muy frecuentes. Los diagnósticos diferenciales, no difieren significativamente de los pacientes sin lupus, sin embargo se deben tener en cuenta aquellos trastornos específicos, relacionados con la enfermedad, para lograr un rápido diagnóstico y tratamiento.

P-26-36 // COEXISTENCIA NO REPORTADA DE DOS ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

MARQUEZ, D.; LOUTAYF TERÁN, J.; GARCIA SENIN, E.; LOUTAYF RANEA, J.; LUCIANO, T.; ASTUDILLO, J.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: En el año 2007 se publicó por primera vez la encefalitis autoinmune anti-receptores de NMDA (N-metil-D-aspartato). En su mayoría mujeres jóvenes con teratomas de ovario que evolucionaban con un síndrome psiquiátrico (ansiedad, fobias, conductas bizarras, alucinaciones, ecolalia, crisis convulsivas) con fenómenos disautonómicos y pudiendo en casos evolucionar al coma. En pacientes varones la detección de tumores es más rara, pero se vió asociación con tumores de células germinales de testículo, cancer células pequeñas de pulmón, Linfoma Hodgkin. En ninguno de los reportes se encontró asociación entre encefalitis autoinmune anti-NMDAR con otro tipo de enfermedad autoinmune.

Caso Clínico: Paciente masculino de 40 años, con antecedentes de tabaquismo (40 paq/año) y diagnóstico hace 4 meses de encefalitis autoinmune anti-NMDAR en contexto de cuadro psiquiátrico (psicosis), síndrome confusional, cefalea holocraneana y convulsiones tónico clónica generalizadas tratadas con fenitoína y 9 sesiones de electrochoque. El tratamiento inmunosupresor se realizó con 5 pulsos de metilprednisolona, infusión de gamaglobulina 5 días y posteriormente metilprednisolona de mantenimiento; el tratamiento psiquiátrico con olanzapina 10 mg/día, quetiapina 300 mg/día y lorazepam 10 mg/día, con franca mejoría del cuadro psicótico y con cese de actividad comicial. Luego de un amplio estudio imagenológico y de laboratorio se descarta posible asociación con enfermedad oncológica. En controles posteriores paciente refiere presentar lumbalgia tipo inflamatoria de 7 meses de evolución no estudiada previamente parcialmente controlada con corticoterapia utilizada. Al examen físico marcada rigidez en la flexoextensión y lateralización de columna lumbar. Se solicita Rx de columna lumbosacra que evidencia cuadratura de cuerpos vertebrales, pinzamiento de articulaciones sacroilíacas predominio derecha. Con sospecha de espondilitis anquilosante se solicita RMN que evidencia sacroileítis bilateral predominio derecho. HLA B27 positivo. Por presentar disnea CF-II se solicita Rx de torax que evidencia atelectasias bilaterales, espirometría con patrón restrictivo, posiblemente asociado esto a enfermedad de base. Ecocardiograma transtorácico sin valvulopatías. Evaluación oftalmológica normal. Se inició fisioterapia en forma diaria, AINES reglados y controles periódicos de ambas patologías, en plan de iniciar azatioprina.

Comentario: Debido a que la encefalitis autoinmune anti-NMDAR es de reciente aparición en la literatura médica, consideramos que, como clínicos que somos, deberíamos conocerla como tal y estar mentalmente abiertos a posibles coexistencias con otras enfermedades que pudieran asociarse a la misma. Sería aconsejable tener presente a las encefalitis autoinmunes en pacientes reumatológicos con manifestaciones psiquiátricas, así como estar atentos ante manifestaciones reumáticas en pacientes con diagnóstico previo de encefalitis autoinmune.

P-26-37 // SINDROME DEL PULMON ENCOGIDO Y SJOGREN

YOUNG, P.; BRUETMAN, J.; ORBE, A.; CÉSPEDES, L.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome del pulmón encogido (SPE) es una rara entidad asociada a enfermedades autoinmunes que se caracteriza por presentar disnea inexplicable y dolor torácico. A nivel radiográfico se observa elevación de hemidiafragmas, con disminución de volúmenes pulmonares y patrón restrictivo severo en examen funcional respiratorio. Su tratamiento no está estandarizado, pero la mayoría responde a corticoides en dosis elevadas. Su etiología no es clara se considera multifactorial. Presentamos un paciente con síndrome de Sjögren (SS) a quien se le diagnosticó SPE, luego de varias evaluaciones por disnea y dolor torácico.

Caso Clínico: Varón de 54 años con diagnóstico de SS que consultó por disnea progresiva y dolor en hemitorax izquierdo de un mes de evolución asociado a registros febriles aislados que aparece en contexto de disminución de corticoides. Tres meses previos a la consulta fue evaluado en otro centro por mismos síntomas donde se descartó patología vascular, isquémica, infecciosa e intersticial pulmonar. Al examen físico: TA120/70, afebril, saturación O₂ 97%, buena mecánica respiratoria bien perfundido, sin ingurgitación yugular. Sin visceromegalías palpables.

Se le realizó radiografía de tórax que evidenció elevación de hemidiafragma derecho. Tomografía de tórax que evidenció derrame pleural bilateral a predominio derecho con atelectasias basales sin alteraciones en el parénquima pulmonar, sin tromboembolismo pulmonar. La analítica mostró 3700 glóbulos blancos, sin neutropenia, VSG: 39mm/h, niveles de complemento disminuido, beta 2 microglobulina elevada, serologías para hepatitis C y HIV negativas, con CD4 de 265. FAN: 1/2080 con patrón homogéneo, anti Ro/SS-A y anti La/SS-B positivos, resto de perfil inmunológico normal. Proteínograma con hipergammaglobulinemia policlonal, y enzimas musculares en valores normales. Se realizó toracocentesis evacuadora con líquido pleural compatible para exudado no complicado con cultivos negativos. Cultivos de sangre negativos. El ECG, y ecocardiograma fueron normales. En el examen funcional respiratorio presento patrón restrictivo severo con DLCo disminuida y disminución de volúmenes pulmonares.

Con sospecha de SPE, se iniciaron corticoides en dosis de 1 mg/kg/día, observándose mejoría franca de síntomas.

Conclusión: Presentamos el caso, debido a que el SPE es una patología poco frecuente de difícil diagnóstico comúnmente asociada a pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se estima una prevalencia de menos del 1% en estos pacientes. Menos frecuente aun es su presentación en pacientes con síndrome de Sjögren primario. Creemos que la escasa documentación de este síndrome en parte se debe a lo inespecífico de su cuadro clínico dado que sus síntomas no son patognomónicos y habitualmente orientan hacia otras patologías más frecuentes. El diagnóstico y tratamiento temprano mejoran los síntomas y estabilizan función pulmonar.

P-26-39 // TRASPLANTE CARDIACO EN UNA PACIENTE JOVEN CON ESCLEROSIS SISTEMICA DIFUSA

DURIGAN, V.; SANDOVAL, V.; BENNASAR, G.; DUARTE, V.; MAMANI, M.; ROMANINI, F.
Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: La Esclerosis Sistémica es una enfermedad autoinmune, multisistémica, caracterizada por inflamación y depósito excesivo de matriz extracelular en la piel y órganos internos. Su curso clínico puede variar desde una condición benigna, con solo compromiso cutáneo y vascular periférico hasta una enfermedad rápidamente progresiva, con afectación de uno o más órganos internos. La incidencia del compromiso cardíaco es similar en ambas formas de presentación (limitada y difusa), pero la severidad es mayor en la Esclerosis Sistémica Difusa.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) debe ser una evaluación de rutina junto al electrocardiograma (ECG) a fin de detectar el compromiso cardíaco en estos pacientes.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 19 años, concurre al Servicio de Reumatología por cuadro de Insuficiencia Cardíaca de 5 meses de evolución, asociado a esclerodactilia, microstomia, y fenómeno de Raynaud.

Al examen físico presentaba: TA: 100/70mmHg, Fc: 80x/min, Fr: 16x/min, T° 36°C. Peso 63 kg. Segundo ruido prominente en foco pulmonar, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio. Apertura bucal disminuida, telangiectasias, Score de Rodnan 27/51, fenómeno de Raynaud. Se encontraba en tratamiento con: azatioprina 150mg/día, meprednisona 20 mg/día, nebulolol 5 mg/día, losartán 50 mg/día, espironolactona 50 mg/día, furosemida 40 mg/día y omeprazol 20mg/día.

ETT mostraba hipoquinesia global con función sistólica (FS) severamente deprimida, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 25%. Cavidades derechas dilatadas, con FS del ventrículo derecho (VD) deprimida. Insuficiencia tricuspídea severa.

Tomografía de tórax no mostraba compromiso del parénquima pulmonar. RNM cardíaca: dilatación y deterioro severo de la FSVI, dilatación de la aurícula izquierda, realce con gadolinio con patrón sub-endocárdico difuso compatible con fibrosis por esclerodermia con compromiso extenso del miocardio. Dilatación y deterioro severo de la FSVD. Derrame pericárdico leve. Secuencia T2 sin edema. Ante la falta de respuesta al tratamiento médico, se realizó trasplante cardíaco. Se indicó el siguiente tratamiento al alta: tacrolimus 3 mg/día, mofetil micofenolato 2 gr/día, meprednisona 20 mg/día, leucovorina 15 mg/día.

Se realizó ETT post-trasplante que mostro función del VI y VD conservadas, FEY: 55%. Biopsia: fibrosis severa, en miocardio y endocardio.

Quince días posterior al trasplante la paciente presenta paro cardiopulmonar, sin respuesta a las maniobras de resucitación. Se informa rechazo mediado por inmunidad humoral.

Comentario: El compromiso cardíaco temprano y selectivo en pacientes con ES es un acontecimiento poco común. Presentamos este caso clínico dado la baja prevalencia de ES difusa (ESD) con compromiso cardíaco temprano y progresivo en una paciente joven. Lo relevante de este caso es su forma de presentación y su refractariedad al tratamiento médico con necesidad de trasplante cardíaco.

P-26-38 // TROMBOANGIITIS OBLITERANTE

BAMONTE, L.; PAJON, M.; CALZADO, M.; BORENSZTEJN, I.; GARCIA, D.; MARTIN, C.; NAUAL, B.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger es una vasculitis inflamatoria oclusiva, no aterosclerótica, que se presenta en varones de 40-45 años con antecedentes de tabaquismo. Se caracteriza por afectar vasos arteriales de mediano y pequeño calibre y venas distales de miembros superiores e inferiores y generalmente involucra de dos a tres extremidades.

Caso Clínico: Paciente varón de 43 años, tabaquista 20 pack/year sin antecedentes patológicos de relevancia consulta por presentar dolor y cambios de la coloración en segundo y tercer dedo de la mano derecha 40 días previos. Evoluciona diez días después con omalgia derecha con aumento del diámetro e ingurgitación de las venas superficiales del miembro superior ipsilateral. Una semana más tarde presentó dolor y cambios en la coloración del segundo y tercer dedo de la mano izquierda. Refiere además fenómeno de Reynaud con la exposición al frío. Manifiesta parestesias en ambos pies. Presentó artralgias de muñecas, codos, hombros, rodillas y tobillos sin artritis autolimitadas. En el examen físico se evidencian lesiones isquémicas en extremo distal de segundo y tercer dedos de ambas manos con lesiones periungueales. Circulación colateral venosa en hombro izquierdo, sin asimetría en miembros superiores. Pulsos cubitales ausentes, con el resto de los pulsos en 4 miembros conservados. Test de Allen positivo en ambas muñecas.

Se realiza doppler arterial de miembros superiores que informa arterias cubitales con flujo monofásico de baja amplitud y alta resistencia. El ecodoppler arterial de miembros inferiores no demostró alteraciones. El ecodoppler venoso de miembros superiores evidencia trombosis venosa profunda de vena subclavia y axilar. Se realiza angioTAC de tórax y vasos de cuello en donde se evidencia trombosis de subclavia izquierda, sin otros hallazgos. Se inicia anticoagulación con enoxaparina y acenocumarol.

El paciente presenta resultados negativos para: HIV, VDRL, HCV, HBV, CCP, FAN, Scl 70, RO, LA, RNP, SM, ADN dc, Anticentrómero y ANCA. Homocisteína 14.2 μmol/l, eritrosedimentación 22mm/h, PCR 6mg/dl. Se solicitan anti?glicoproteína I, anticardiolipina y anticoagulante lúpico que resultan negativos.

Conclusión: El diagnóstico de la tromboangiitis obliterante es de exclusión. Se caracteriza por presentarse generalmente en invierno pudiendo evolucionar a gangrena e incluso amputación, por lo que es de importancia su diagnóstico precoz y el tratamiento para el cese de hábito tabáquico, siendo esto fundamental para éxito de cualquier intervención terapéutica.

P-26-40 // A PROPOSITO DE UN CASO, VASCULITIS

RAYMUNDO, G.; ROMAGNOLI, A.; ARMANO, A.; MAZZITELLI, F.; ULFKELMAN, F.; ALBARRACIN, J.; PANDO, J.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

La vasculitis es una enfermedad inflamatoria que afecta los vasos sanguíneos de toda la economía. Por definición comprende varias enfermedades autoinmunes. A menudo sus manifestaciones clínicas se superponen y su diagnóstico no siempre es fácil. Aunque son enfermedades poco frecuentes, su conocimiento es imprescindible, dada la gravedad, elevada tasa de mortalidad y de secuelas relacionada con el retraso diagnóstico y terapéutico. En relación a las vasculitis asociadas a ANCA, se estima una incidencia global de 13.07 casos nuevos por año y millón de habitantes.

Se presenta el caso de una paciente femenina, de 63 años que se interna para estudio de Síndrome de repercusión general, con descenso de peso en el último mes (10 kg aprox.) y negativismo a la ingesta. Antecedentes de HTA, uso crónico de Aines, ex tabaquista. Al ingreso se presenta, astenica, confusa, con signos de deshidratación, piel descamativa, una lesión purpúrica en miembro superior y otra en miembro inferior. Edema maleolar bilateral, rales crepitantes bibasales, soplo aórtico sistólico 2/6, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio. Se coloca sonda vesical que evidencia una diuresis de 50 ml en 24hs. Ingresada con un EAB compatible con acidosis metabólica, leucocitosis discreta 11.600 con desviación a la izquierda, plaquetas de 502000, Hematocrito 28%, Hb 9,7 Urea de 384 mg% con un previo normal de marzo de 2015.

A pesar del tratamiento instaurado, evoluciona anúrica ingresando a hemodialisis, con descenso de los parámetros renales de laboratorio. Intercurre con falla respiratoria que evoluciona rápidamente en 48 hrs, se realiza TC de torax que evidencia patrón en vidrio esmerilado y áreas de consolidación alveolar. Se inicia tratamiento antibiótico con Imipenem y Vancomicina. Finalmente la paciente fallece. Posteriormente se recibe Colagenograma con ANCA antimieloperoxidasa positivo en títulos muy elevados. Arribando al diagnóstico de Vasculitis.

Compartimos el caso por ser una patología de baja incidencia, en la cual todo internista debe pensar cuando se presenta la diada pulmón-riñón. Por la rápida progresión de la enfermedad, en escasos días, su acecho silente durante meses con sintomatología inespecífica que se hizo evidente con un final, lamentablemente fatal. A tener presente en nuestros diagnósticos diferenciales.

P-26-41 // PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO COMO PRESENTACION POCO FRECUENTE

TORRES BRESSA, V.; BORGIA, V.; GARCÍA CICCARELLI, A.; SANCHEZ ALCOVER, J.; MONTE, S.; MARCHESI, E.; RICHARDI, A.; ZIZZIAS, S.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La asociación entre lupus eritematoso sistémico (LES) y púrpura trombótica trombotocipénica (PTT) es una situación descrita pero poco frecuente. Se presenta mayormente en el sexo femenino, entre la 2ª y 4ª década de la vida. Las dos enfermedades presentan manifestaciones clínicas similares por lo que en ocasiones es dificultoso establecer la presencia de PTT en un paciente con LES activo, lo cual demora su diagnóstico y tratamiento precoz, aumentando la morbimortalidad. La diferencia fundamental se basa en la presencia de esquistocitos en el frotis, Coombs directo negativo, LDH alta y reticulocitosis marcada. Si bien el tratamiento de primera línea se basa en la combinación de corticoides y terapia de recambio plasmático (TRP), la respuesta suele ser escasa requiriendo el uso de un tercer inmunosupresor como rituximab.

Caso Clínico: varón de 36 años con antecedentes de artralgias y fenómeno de Raynaud de un año de evolución, que ingresa con astenia, artralgias, cefalea hemicránea izquierda, fiebre y parafasias. Análítica: anemia hemolítica con esquistocitosis en frotis, reticulocitosis, test de Coombs directo negativo, hematocrito 25 % hemoglobina 7,1 g/dl, Plaquetas 7000/ml, TP 85 %, TTPK 41seg, GOT 70 U/l, GPT 70 U/l, FAL 82U/l, bilirrubina directa (BD) 0,7 mg/dl, bilirrubina indirecta (BI) 1,4 mg/dl, bilirrubina total (BT) 2,1 mg/dl, LDH 1552 U/ml. Serología para hepatitis B y C, VDRL y HIV no reactivos. Ecografía abdominal: esplenomegalia de 16 cm. TAC de cerebro: normal. PAMO: hiperplasia eritroide megacariocítica sin infiltración celular. Se inició TRP con reposición con plasma fresco congelado. Posteriormente se recibió inmunológico con anti RNP 535 U/ml, anti Sm 61 U/ml (VR 20), FAN (+) 1/2560 e hipocomplementemia. Ecocardiograma: derrame pleural y pericárdico leve. Se inició rituximab semanal por 4 semanas sumado a corticoterapia. El paciente presentó mejoría clínica y analítica post tratamiento: hematocrito 30,5% hemoglobina 9,9 g/dl, plaquetas 157000/ml, GOT 16 U/l, GPT 17 U/l, FAL 70 U/l, BD 0,2 mg/dl BI 0,2 mg/dl, BT 0,4 mg/dl, LDH 397 U/ml. Al alta se indicó hidroxilcloroquina.

Conclusión: motiva la presentación de este caso la baja prevalencia de la asociación entre PTT y LES, las cuales comparten características clínicas comunes dificultando el diagnóstico. Su identificación y tratamiento precoz disminuye notablemente la mortalidad. Actualmente están en estudio nuevas dianas de tratamiento.

P-26-43 // TROMBO EN AURICULA IZQUIERDA EN UNA PACIENTE LUPICA SIN SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO

PADILLA BRETON, C.; SANTARELLI, I.; PEREZ DE LA HOZ, A.; MANZELLA, D.; PISAREVSKY, A.; ZAMORA, R.; AZZATO, F.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica, caracterizada por una lesión tisular mediada por el sistema inmunitario. Como consecuencia del síndrome antifosfolipídico (SAF) oportunamente asociado, se han descrito trombos auriculares. Presentamos un caso de una paciente lúpica, a la que se le descubrió un trombo en la aurícula izquierda, con serologías negativas para SAF.

Caso Clínico: Mujer de 52 años de edad, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, comenzó su enfermedad actual 5 meses previos a la consulta con edemas generalizados, por lo que fue valorada por su nefrólogo de cabecera y derivada a nuestro hospital con presunción de reactivación de su nefritis lúpica.

Antecedentes: Lupus eritematoso sistémico diagnosticado 10 años atrás, nefritis lúpica clase III, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular isquémico. Ingresó lúpica con paresia leve crural izquierda, con palidez de piel y mucosas, y en anasarca. Se auscultó un soplo sistólico eyectivo de intensidad 3/6 en los 4 focos a predominio pulmonar y mitral. Presentaba ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. En el laboratorio de ingreso presentaba anemia de los trastornos crónicos, injuria renal aguda (urea: 154 mg/dl y creatinina de 1.76 mg/dl), hipoalbuminemia, TP 39%, KPTT 37 seg, proteinuria 680 mg/24 hs, y un sedimento urinario inflamatorio con eritrocitos dismórficos. Serologías: HCV, HBV, HIV: Negativas. FAN: Positivo 1/320 (homógeno y nuclear), anti-DNA: positivo débil, anti-Ro: positivo débil, anti-La: negativo, anti-Sm: negativo, anti-RNP: negativo, FR: 11 UI/ml, hipocomplementemia, anti-?2 glicoproteína I IgM e IgG: < 10 UI, anticardiolipinas IgM e IgG <10, anticoagulante lúpico: negativo; crioglobulinas: negativas. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia. Se realizó un ecocardiograma transtorácico y posterior transesofágico en el que se evidenció una masa en la aurícula izquierda, heterogénea redondeada, de 5,5x5 cm adherida a la porción anterosuperior de la AI. Para su mejor caracterización, se le realizó una resonancia magnética cardíaca que informó un trombo de 25 cm², una insuficiencia tricuspídea grave y una estenosis mitral moderada a grave. Se inició anticoagulación con heparina sódica. Durante la internación desarrolló shock séptico por una infección asociada al catéter de hemodiálisis por *Staphylococcus epidermidis*. Por el mal estado clínico, no se logró realizar la intervención quirúrgica. Falleció en la Unidad de Terapia Intensiva.

Conclusiones: Los trombos auriculares en pacientes lúpicos son frecuentes cuando se asocian al SAF. El estudio de nuestra paciente descartó dicha coagulopatía, volviendo de interés el reporte por tratarse de un caso de un trombo auricular sin un factor procoagulante asociado conocido.

P-26-42 // MIASTENIA GRAVIS EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

GIULIANI, F.; EARSMAN, G.; BRUETMAN, J.; BANDEO, L.; MC CORMACK, E.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Paciente masculino de 60 años ex – tabaquista, sin otros antecedentes de relevancia.

Comienza el cuadro clínico con mialgias, fatiga, disnea CF I-II y parestesias distales en 4 miembros (este último síntomas se auto limitó). Es evaluado en otro centro, se interpreta inicialmente como Fibromialgia y comienza tratamiento con pregabalina.

Por persistencia de los síntomas consulta a este centro. Se realiza laboratorio basal (normal), serologías virales (negativas) y perfil reumatológico con FAN 1/1280 patrón homogéneo, anti DNA 1/160, resto dentro de valores normales. Se interpreta el cuadro como probable Lupus Eritematoso Sistémico del adulto y se inicia el tratamiento con hidroxilcloroquina.

El Lupus eritematoso sistémico del adulto se presenta en pacientes mayores de 50 años, corresponde del 10-20% del total de los casos de LES, tiene una relación M/H de 7:1, y tiene un intervalo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico de 25 meses aproximadamente. Es un cuadro más solapado con síntomas inespecíficos, predominando la astenia, artralgias, mialgias, fiebre, pérdida de peso. Se lo asocia principalmente con sintomatología respiratoria a diferencia del LES clásico que predomina eritema malar, fotosensibilidad, alopecia, manifestaciones neuropsiquiátricas y nefritis.

El paciente consulta nuevamente por progresión de la disnea a CF II-III y fatiga. Se interpreta como probable compromiso respiratorio del LES del adulto, se agregan corticoides. Se realiza TC de tórax sin particularidades, espirometría que evidencia restricción severa con DLCO normal, PIMAX y PEMAX disminuidos, radioscopia normal, perfil tiroideo y cortisol normal. Debido a la fatiga, disnea, PIMAX y PIMAX bajos, EFR con restricción severa y ausencia de patología intersticial o pleural se sospecha de Miastenia pro lo que se realiza Espirometría pre y pos Piridostigmina con resultado positivo. Se interpreta el cuadro como LES del adulto con Miastenia Gravis. Se solicitan ACRA y anti MUSK. Inicia tratamiento con mestinon con franca mejoría clínica.

Se presenta este caso porque si bien ambas entidades son autoinmunes, predominan en mujeres y tienen evolución de exacerbación y remisiones, su coexistencia es rara. Se observó que luego de los 40 años no hay predilección por sexo. El tiempo transcurrido entre un diagnóstico y el otro es de 4 a 6.5 años. La presencia de una de las dos enfermedades aumenta el riesgo de presentar la otra con respecto a la población general. Los pacientes con LES que desarrollaban MG habían sido tratados con hidroxilcloroquina.

P-26-44 // VASCULITIS LEUCOCITOCLASTICA, APROPOSITO DE UN CASO

AMAYA, M.; FERNÁNDEZ ARIATI, L.; ARANZAMENDI, A.; DIANA, F.; AGUIAR, V.; PATALLO, P.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: Vasculitis es la inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos. La patogenia en las vasculitis leucocitoclasticas está mediada por 3 factores inmunológicos: el depósito de inmunocomplejos circulantes, la unión directa del anticuerpo al antígeno presente en la pared de los vasos y la activación leucocitaria a través de anticuerpos dirigidos específicamente contra antígenos leucocitarios (ANCA). Son múltiples las enfermedades y factores etiológicos que pueden actuar como desencadenante; entre ellos se encuentran las infecciones, enfermedades del tejido conectivo, discrasias sanguíneas, tumores malignos, fármacos y tóxicos.

Caso Clínico: Paciente masculino de 74 años antecedentes insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, internación por FAARV en febrero 2015 por la cual inicio aspirina y anticoagulación con acenocumarol, presentando al mes farmacodermia motivo por lo que suspende todo tratamiento. Por evolución tórpida de las lesiones decide consultar. Presentaba cuadro de 2 semanas de evolución de dolor en miembros inferiores, placas purpúricas en pies con desprendimiento de la piel, áreas ampollares en pierna y cara lateral de ambos pies, placas purpúricas en dorso, lesiones tipo erosivas en manos. En el laboratorio como positivo presentaba VSG acelerada, anemia de trastornos crónicos, alteración discreta de la función renal, perfil reumatológico y serologías virales negativas, complemento normal, proteinograma electroforético normal, sedimento urinario no patológico, proteinuria de 880 mg/día. Se realiza biopsia de piel que informa intensa necrosis de pared vascular, tejido adiposo hipodérmico con fenómeno vasculítico de pequeños vasos; compatible con vasculitis cutánea. No se llegaron a realizar por cuestiones económicas los test de degranulación neutrofílica contra acenocumarol y aspirina, los cuales se postulaban como fármacos desencadenantes. Se inicia pulsos de metilprednisolona por presentar severo compromiso vascular distal, con mejoría de cuadro clínico. A pesar de la resolución de las lesiones purpúricas el paciente presentó múltiples infecciones intrahospitalarias con evolución tórpida, falleciendo a los 2 meses de internación.

Comentario: La vasculitis leucocitoclastica se manifiesta como púrpura palpable localizada principalmente en zonas declives que en la evolución suele presentar hiperpigmentación residual. Es un desafío diagnóstico desde el punto de vista microscópico ya que el mismo se realiza por presencia de criterios mínimos que no son uniformes en la literatura. Se admite que la presencia de infiltrado neutrofílico intramural, con leucocitoclasia y extravasación hemática; independientemente de la presencia de necrosis fibrinóide es suficiente para establecer un diagnóstico histopatológico. Las dificultades no finalizan allí, sino que encontrar la causa desencadenante por medio de la realización de un correcto algoritmo diagnóstico también es central para una buena evolución.

P-26-45 // FORMA DE PRESENTACION ATIPICA DE ESCLEROSIS SISTEMICA

SERRANO MORENTE, D.; PANIZZA, A.; VILLENA, L.; GRILL, P.; SEVILLANO GUTIERREZ, J.; MARIN OSSA, D.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: se presenta un caso de rigidez progresiva hasta su generalización asociado a calcificaciones heterotópicas de distintos grupos musculares, con severa limitación de la movilidad, llevando a la postración, asociado a infiltrados pulmonares e insuficiencia renal rápidamente progresiva.

Caso Clínico: Paciente de 53 años de edad, sexo femenino, hipertensa, diagnóstico en diciembre 2014 de glomerulonefritis proliferativa focal y segmentaria, con FAN+ (1/256). Inicio tratamiento con esteroides. Al mes del inicio de la terapia comienza con debilidad y rigidez progresiva en miembros inferiores, presentando cambios tróficos cutáneos: engrosamiento y edema. Estudios complementarios: TC de tórax, abdomen y pelvis calcificaciones musculares en miembros inferiores y a nivel subcutáneo. Se realizó PET-TC: sin hallazgos significativos. Biopsia de piel: fibrosis dérmica inespecífica. Biopsia e inmunohistoquímica de cuádriceps izquierdo: atrofia de fibras tipo II, mínimo infiltrado focal mononuclear perivascular, CD3 negativo, CD 20 negativo.

Ingresó para internación por rigidez progresiva, con severa dificultad de la marcha que le impedía la bipedestación, trismus con severa limitación de la apertura bucal y edemas 3/6 en cuatro miembros, con engrosamiento cutáneo.

Laboratorio: HTO 35.8%, GB 8600, CR 1.8 mg%, FAN (+) patrón homogéneo, FR (+) 10.2, Anti RO (+), Anti DNA, Anti La, Anti RNP, Anti Jo negativos. CEA, CA125, CA 19-9 normales, C3 y C4 normal, ECA 31, AC. Anti membrana basal negativo. Proteinuria de 24hs menor 300mg. PCR para TBC y HIV negativos.

Presento rápida progresión del cuadro de rigidez, con aparición de infiltrados pulmonares en parches e insuficiencia respiratoria aguda, que requirió manejo en Unidad Cerrada. Evolucionó con falla renal aguda oligoanúrica, con requerimiento de hemodiálisis. Biopsia renal con mismo resultado. Se realizó nueva biopsia cutánea: piel revestida por epidermis delgada, dermis con fibras colágenas engrosadas escleroalinizadas, hallazgos histológicos vinculables a esclerodermia según contexto clínico. Intercorrió con shock séptico a foco respiratorio que desencadenó el óbito.

Discusión: Se presenta el caso ante el desafío diagnóstico que implica el estudio de un cuadro de calcinosis y rigidez muscular que presenta características compatibles con enfermedad reumatológica. Las enfermedades reumáticas que se asocian a este tipo de trastorno son la Esclerosis Sistémica (ES) y la Dermatomiositis, siendo el diagnóstico presuntivo la primera de estas. La complicación más temida en estos pacientes es la falla renal. Formas de presentación atípica han sido descritas sobre todo en casos de fibrosis cutánea con ausencia de fenómeno de Raynaud y ANA negativos. En la literatura extensa calcinosis en ES ha sido reportada en manos, muñecas, hombros, glúteos y columna. Este trastorno se asocia con severa morbilidad e incapacidad funcional y su patogénesis no está totalmente aclarada.

P-26-47 // POLIANGEITIS CON GRANULOMATOSIS Y HEMORRAGIA DIGESTIVA: A PROPOSITO DE UN CASO

BENTOLILA, F.; GIGLER, M.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; IZCOVICH, A.; DELORENZI, A.; BERGER, C.; DI STILIO, G.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La poliangeítis con granulomatosis es una vasculitis ANCA asociada que se caracteriza por presentar glomerulonefritis granulomatosa necrotizante pauci-immune con formación de semilunas, frecuentemente asociada a compromiso respiratorio. La forma localizada ocurre en un cuarto de los casos y se caracteriza por compromiso de la vía aérea superior y/o parénquima pulmonar. Un ochenta por ciento de estos pacientes desarrollarán glomerulonefritis. El compromiso gastrointestinal es extremadamente raro.

Caso Clínico: mujer de 27 años de edad con antecedente de poliangeítis con granulomatosis diagnosticada en 2011 en el contexto de insuficiencia respiratoria por estenosis subglótica (lesiones granulomatosas compatibles con vasculitis granulomatosa).

En esta oportunidad consultó al Servicio de Emergencias por presentar dolor abdominal cólico asociado a hematoquecia de 24 horas de evolución sin descompensación hemodinámica. Al examen físico presentaba abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen izquierdo predominantemente en fosa ilíaca izquierda sin signos de reacción peritoneal. Se solicitó laboratorio que evidenció anemia (hematocrito 23% y Hemoglobina 7.6 g/dl) con insuficiencia renal (creatininemia 3 mg/dl), sedimento urinario con hematuria y proteinuria. Se interpretó el cuadro como glomerulonefritis rápidamente progresiva por ANCA-C positivo realizándose biopsia renal que demostró la presencia de glomerulonefritis extracapilar con formación de semilunas, asociado a esclerosis global y difusa en el 65% de los glomérulos. Inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona con adecuada respuesta. Continuó tratamiento con infusiones de Rituximab.

Así mismo se realizó videocolonoscopia que evidenció signos inflamatorios en ciego, cuya biopsia evidenció colitis inespecífica.

Comentario: El compromiso gastrointestinal en la poliangeítis con granulomatosis es raro, difícil de diagnosticar y se asocia a mal pronóstico. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente y se relaciona a isquemia mesentérica. Las biopsias del tracto gastrointestinal superior e inferior habitualmente no muestran signos de vasculitis necrotizante posiblemente por su carácter superficial. Series retrospectivas de casos evidencian manifestaciones heterogéneas además del dolor abdominal, como la diarrea, hemorragia digestiva, isquemia intestinal y perforación de víscera hueca.

P-26-46 // PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA EN CONTEXTO DE PACIENTE CON LES

OCAMPOS, V.; CORREGER, E.; MORENO, J.; CORDOBA, R.; NAHRA, M.; ARIAS RUEDA, N.; COGORNO, J.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La púrpura trombocitopenia Idiopática secundaria a LES, es una enfermedad autoinmune adquirida. Su forma de presentación, características y curso clínico son muy variables. La patogenia se basa en una destrucción acelerada y en una producción inadecuada de plaquetas mediada por autoanticuerpos. No hay ninguna prueba ni característica clínica definitiva para establecer su diagnóstico, que sigue siendo de exclusión.

Paciente femenina de 46 años de edad, con antecedentes HTA, hipotiroidismo, Lupus Eritematoso Sistémico, Glomerulonefritis lúpica, Insuficiencia Renal Crónica en tratamiento con diálisis peritoneal desde 2012, síndrome antifosfolípido. Paciente con cuadro clínico de sangrado cutáneo mucoso secundario a anticoagulación, evaluada por el servicio de hematología suspende Anticoagulación, inician pulsos de metilprednisolona 1 mg por 3 días, hacen soporte transfusional, presenta evolución tórpida. Persiste con descenso de valores de laboratorio en las 3 series que se interpreta como pobre respuesta a corticoterapia. Intercurre con disnea clase funcional II a III sospechando proceso infeccioso respiratorio se inicia antibiótico, se realiza minibal. Presenta hemoptisis en moderada cantidad, el servicio de hematología sugiere soporte transfusional y reiniciar pulsos de metilprednisolona por 3 días, al examen físico: TA: 154/87, TAM 124, FC: 92l/m, FR: 21R/M, T° 36.2 y sat: 94%, con murmullo vesicular disminuido en ACP, presencia de hematomas en ambos miembros inferiores. Laboratorio con plaq: 17.000, urea 201, cr 12, en diálisis peritoneal. En consenso con hematología y reumatología sugieren realizar administración de Inmunoglobulina. Presenta dolor en flanco derecho por derrame pleural, se realiza toracocentesis, paciente hipotensa, con registros febriles y requerimiento de drogas vasoactivas logrando optimizar TAS y TAM, se rota antibiótico de amplio espectro conjugados, con soporte transfusional de GRE y plaquetas. Realizan PAMO ESTERNAL. Test de Coombs positivo. Se realiza Tac de Tórax: Imagen compatible con hematoma en fosa renal derecha, se decide sesión de plasmaferesis, paciente hemodinámicamente inestable. Hto: 15, hb: 5.5, alteración del coagulograma postplasmaferesis, Es valorada por el servicio de urología con conducta quirúrgica drenaje de hematoma en fosa lumbar. Paciente hipotensa, no cede a expansión con cristaloides, mala mecánica ventilatoria, se decide intubación orotraqueal conexión a ARM. Se inicia rituximab B y ATB vanco-amicolistin. Rescate en minibal de serratia. Presenta Paro Cardiorrespiratorio no responde a maniobras de resucitación.

La púrpura trombocitopenia idiopática secundaria a Lupus Eritematoso Sistémico, es una enfermedad autoinmune adquirida con presentación, características y curso clínico muy variable, lo que hace su diagnóstico, tratamiento y seguimiento especialmente conflictivos, afectando directamente a la calidad de vida de los enfermos.

P-26-48 // SINDROME MENINGEO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHCET

CAPELUSNIK, D.; PRATURLO, C.; URUETA, I.; GIGENA, J.; VILELA, A.; SOLVEYRA, F.; ARPA, A.; WINOCUR, H.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: Las infecciones agudas del sistema nervioso constituyen una urgencia infectológica. Estos síndromes clínicos incluyen meningitis bacteriana, viral, micótica, por micobacterias, parasitaria, encefalitis, abscesos encefálicos, empiema subdural, y tromboflebitis infecciosa. La etiología bacteriana, es grave y con frecuencia mortal.

La enfermedad de Behcet es una vasculitis oclusiva recidivante crónica, de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de úlceras orales y genitales e inflamación intraocular; con menos frecuencia afectación de otros órganos. La afectación neurológica se denomina neurobehcet, caracterizado en la mayoría de los casos por meningitis aséptica, signos cerebelosos, HTE y alteraciones piramidales; ocurre en alrededor del 5-25% de los pacientes. La presencia de signos meníngeos es frecuente en la forma parenquimatosa, sin embargo, la presentación como meningitis aislada es bastante infrecuente. Es necesario descartar etiología infecciosa, particularmente en pacientes en tratamiento inmunomodulador.

Propósito: Presentar un caso clínico que generó duda diagnóstica y dificultad en la decisión terapéutica.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, de 39 años de edad con antecedentes de absceso cerebral con hemiparesia izquierda, enfermedad de Behcet en tratamiento con corticoides, enolismo. Consulta por presentar cefalea, fiebre y vómitos de 4 días de evolución posteriores a ingesta de alcohol y abuso de sustancias. Al examen físico hemodinámicamente estable, subfebril, GSC 15/15, con secuela neurológica motora, sin signos meníngeos. En el Laboratorio se evidencia leucocitosis con desviación a la izquierda, e hiperbilirrubinemia leve a predominio indirecto. Evolucionó con deterioro del sensorio (Glasgow 11/15). Se realiza TAC de encéfalo simple no patológica. Se realiza PL que informa LCR cristalino, glucorraquia: 28mg/dl, pleocitosis a predominio polimorfonuclear. Se envía material para PCR viral, se toma hemocultivo x 2 y se interpreta como meningitis a LCR incierto con predominio PMN iniciándose tratamiento empírico con Ceftriaxona, Ampicilina y dexametasona. Se realiza RNM con y sin contraste, que no evidencia lesiones agudas. Se repite PL, que informa LCR cristal de roca, glucorraquia: 43 mg/dl y proteínas totales: 62 mg/dl. Se recibe resultados de cultivos negativos. Cuple 14 días de tratamiento antibiótico EV con buena evolución clínica.

Conclusión: Ante un paciente con antecedentes de EB, y frente a un síndrome meníngeo a líquido claro, se debe pensar en síndrome de HTE secundario a trombosis venosa cerebral o lesiones parenquimatosas de tronco y/o ganglios basales, como posible complicación de la enfermedad de base. En el caso clínico presentado, se concluye que ante la adecuada respuesta al tratamiento antibiótico, y con LCR incierto con predominio PMN la causa más probable haya sido una meningitis bacteriana en contexto de que además no se evidenciaron lesiones típicas en RNM

P-26-49 // SINDROME DE SNEEDON Y ANTIFOSFOLIPIDICO (SAF)

RUIZ SORIA, J.; ROBLES, A.; PICCO, E.; GUZMAN MARENGO, L.; SUBELZA, S.; CABRERA, E.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sneddon es una rara y progresiva vasculopatía oclusiva caracterizada por livedo reticularis, accidentes cerebro vasculares y/o accidentes isquémicos transitorios así como hipertensión arterial, claudicación intermitente y enfermedad coronaria. Su etiología es desconocida y se asocia a SAF en un 57% de los casos. Se presenta generalmente en mujeres entre la 3ª y 4ª década de la vida.

Caso clínico: Mujer de 38 años con antecedentes de abortos a repetición, trombosis venosa profunda hace 7 años no completo tratamiento, ulcera infectada grado IV en miembro inferior izquierdo, cianosis distal con úlceras necróticas de 2-3 mm de diámetro en pulpejos de los dedos de manos, pies y tobillos, HTA, tabaquismo severo y cambios conductuales como episodios de desorientación y agresividad en los últimos 3 meses. Consulta por alteración de la conciencia en menos y disnea grado IV. Al examen, estuporosa, afebril, FR24, FC95, TA140/80 mm/Hg, SatO₂ 87%, PVC 10 cmH₂O, pupilas simétricas isocóricas y reactivas, hipotonía generalizada y signo de foco no concluyente, regular entrada de aire con roncus y rales crepitantes en base derecha, R1 y R2 hipofonéticos, pulsos periféricos conservados, edema generalizado. Laboratorio: GB 29.400/mm³ (3,89,1,0,6,1), Hb7,7 mg/dl, Plaquetas 132.000/mm, función renal y ionograma normal, sedimento urinario 20-25/leucocitos x campo, Dímero D 2,65, Ac anticardiolipina IgM+, IgG + débil, FAN negativo. Ecodoppler Venoso de miembros inferiores: trombosis de vena iliaca interna izquierda con signos de recanalización e insuficiencia venosa. Ecodoppler Cardíaco: insuficiencia mitral severa e hipoquesia y disquesia de ventrículo izquierdo con Fracción de eyección del 46%. TC cerebro: atrofia y múltiples lesiones isquémicas frontal, temporal y occipital bilaterales. TC Tórax y abdomen: consolidación parenquimatosa subsegmentaria basal derecha, derrame pleural bilateral y hepatomegalia heterogénea con bazo de forma y tamaño conservado. Se asume el cuadro como una sepsis severa a foco respiratorio, urinario y de piel y partes blandas en el contexto de un SAF con posible asociación a síndrome de Sneddon. Se instaura tratamiento con anticoagulación con enoxaparina 0,8 UI c/ 12hs SC más todas las medidas de soporte hemodinámico, ARM y ATB empírico inicialmente y luego se rota en base a los resultados de los cultivos con mala evolución falleciendo a los 20 días del ingreso.

Conclusión: El síndrome de sneddon tiene una incidencia de 1/250000 y afecta a mujeres principalmente, destacamos la importancia de su diagnóstico temprano fundamentalmente para tratar de reducir la mortalidad estimada en un 9,5% a los 6 años. Este caso se trataba de un paciente que no tuvo adherencia al tratamiento anticoagulante y la consulta tardía predispuso a un diagnóstico también tardío lo cual sumado a una intercurriencia infecciosa severa condujo a una tórpida evolución.

P-26-50 // PACIENTE GESTANTE CON PANCITOPENIA Y ESPLENOMEGALIA

PERALTA, R.; MONTIEL, D.; TORRES, E.; GONZALEZ, M.; GONZÁLEZ, Y.

Hospital Nacional de Itauguá. Dpto. Central, Paraguay.

Introducción: La mayoría de las enfermedades autoinmunes sistémicas afectan preferentemente a las mujeres, y por lo general en edades que abarca la etapa fértil. La AR es la segunda enfermedad autoinmune más frecuente durante el embarazo.

Caso: Mujer de 38 años, gestante de 18.3 semanas consulta por cuadro de 15 días de dolor en epigastrio tipo puntada, de moderada intensidad, continuo, sin irradiación, sin náuseas y vómitos, dificultad respiratoria desde el inicio del embarazo, tos seca y fiebre 3 días antes del ingreso. Niega síntomas urinarios, edema de miembros, pérdida de peso. Tránsito intestinal normal. Antecedente de dolor de las articulaciones de los dedos de las manos (IPP), rodillas, codos y hombros desde hace 1 año aproximadamente, posteriormente se vuelven tumefactas con signos inflamatorios, dolor que se intensifica en las últimas semanas. Mialgias difusas, niega fotosensibilidad, rigidez matutina, Raynaud SV: PA: 100/60 FC: 114 FR: 24 T°:38.5 ACV: taquicárdica, R1 R2 normo fonético, ritmo regular. No soplos no galopes. Inguirgación yugular a 45°. APR: Matidez con MV disminuido en base derecha, crepitantes aislados a ese nivel. ABD: globuloso, por útero gravídico, blando depresible, no doloroso. Hepatoesplenomegalia. OAM: articulaciones tumefactas interfalángicas proximales, muñecas, codos, rodillas. Petequias en miembros inferiores. Laboratorio: HMG: leucopenia, anemia severa microcítica hipocrómica, plaquetopenia, FSP: macrocitosis ++, anisocitosis ++, Rouleaux++. No esquistocitos. No cuerpos de Howell Jolly, perfil renal y electrolitos en rango, hepatograma normal. VSG 140 Fe 12 Transferrina 234 LDH 135 Complementos Normales ANA 1/560 AntiDNA negativo FR: 512 AntiVimentina Citrulinada 1210. HIV/VDRL NR Ecografía: hepatoesplenomegalia. Ante tales hallazgos se plantea el Dx de Sx de Felty. Se inicia tratamiento con corticoides con mejoría de los síntomas.

Comentario: La AR es una enfermedad, crónica y multiorgánica de causa desconocida, es una sinovitis inflamatoria persistente que afecta de forma simétrica a pequeñas y grandes articulaciones. Sx de Felty consiste en AR crónica, esplenomegalia y neutropenia que en ocasiones puede ir acompañada de pancitopenia. Se da generalmente en cuadros de larga evolución y predispone a infecciones por la alteración en la función de los PMN.

P-26-51 // PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN UN PACIENTE SEPTUAGENARIO

SALATI, F.; MAIDANA PROCH, E.; BOCELO, F.; MARTINEZ, M.; ZEREGA, N.; MOTA, M.; VAZQUEZ, A.; CORSICO, S.; GÓMEZ FRANCO, G.; BARROS, G.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) se define como una vasculitis sistémica primaria de pequeños vasos caracterizada por el depósito de inmunocomplejos IgA en las paredes de los capilares, vénulas o arteriolas. Típicamente compromete piel, intestino, glomérulos y está asociada con artralgias o artritis. Afecta a niños, y es menos frecuente en adultos (22 : 1,3 por 100.000 habitantes, respectivamente). Es mucho menos conocida su historia natural en adultos, sin embargo, la incidencia y severidad de sus manifestaciones clínicas parecen no ser las mismas (en niños, curso clínico más corto y autolimitado, en adultos, más severo) y pronóstico (peor en adultos), y han sugerido mecanismos patogénicos diferentes.

Caso Clínico: Hombre de 73 años, con antecedentes de HPB (tamsulosina 0,4mg/día). Ingresó por lesiones purpúricas palpables no dolorosas en ambos miembros inferiores hasta raíz de muslo. Refirió un episodio de deposición diarreica y dolor abdominal una semana previa. Signos vitales dentro de parámetros normales. Buen estado general. Semiología CVC y respiratorio normal. Sin adenomegalias ni visceromegalias. Lesiones purpúricas rojo vinosas palpables con vitropresión negativa en ambos miembros inferiores que no respeta palmas y plantas y lesiones ampollares confluentes, algunas destechadas con secreción serosa. Enantema orofacial. Laboratorio. Anemia de trastornos crónicos. Función renal y hepatograma normal. Plaquetas 264000/mm³ Coagulograma preservado. VSG 50mm PCR 157UI. Microhematuria. Serología con virus hepatotropos negativos. HIV; VDRL negativos. Complemento normal. Dosaje de Ig (A-G-M) normales. FAN; AR; ANCA negativo. Proteinuria de 24hs 2,85gr/24hs. Ecografía renal sin evidencia patológica. Por sospecha de PSH se decide biopsia renal (glomerulonefritis proliferativa intracapilar focal aguda y depósitos de IgA y fibrinógeno compatibles con nefropatía de la Enfermedad de Schönlein-Henoch) y Biopsia de Piel (Vasculitis Leucocitoclastica). Inicia pulsos de glucocorticoides 1 gr día por 3 días y luego continua con 1mg/kg con mejoría del cuadro e involución de las lesiones. Controles por consultorio externocon mejoría de la proteinuria control 0,67gr/24hs.

Conclusión: El interés del caso radica en presentar a un paciente con una PSH, a una edad inusual de aparición, con una buena evolución. La identificación y un tratamiento precoz son de gran importancia, ya que las complicaciones renales son frecuentes (50-80% de los casos). Su diagnóstico es clínico y las manifestaciones fundamentales para el diagnóstico incluyen: púrpura palpable, artralgias, dolor abdominal y enfermedad renal incipiente o definida. La biopsia puede ser útil para descartar otros diagnósticos diferenciales. Teniendo en cuenta que el pronóstico dependerá de la presencia o no de nefropatía, es indispensable el seguimiento a largo plazo de la función renal, en especial aquellos que cursan inicialmente con función renal normal.

P-26-52 // SINDROME DE BUDD-CHIARI COMO MANIFESTACION DE LA ENFERMEDAD DE BEHCET

AGUIRRE ALVAREZ, E.; SAENZ, B.; LYNCH, M.; SAN ROMAN, A.; GRASSI, D.; SPIAZZI, A.; MARTÍNEZ, L.

Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Behcet (EB) es un desorden inflamatorio multisistémico. Se manifiesta clásicamente con úlceras orales y genitales recurrentes, uveítis, eritema nodoso y prueba de patergia positiva.

Afecta principalmente a adultos jóvenes. Si bien presenta distribución mundial, es más prevalente en el mediterráneo y medio oriente, siendo una entidad rara en nuestro país.

Si bien se desconoce su etiología, muchas de las manifestaciones clínicas se creen atribuibles a vasculitis siendo característico el compromiso vascular siendo más frecuente el compromiso venoso. Con una prevalencia de hasta el 40 % el compromiso vascular es una de las principales causas de mortalidad, siendo el síndrome de Budd-Chiari (SBC) la forma de presentación en 2-3% de los pacientes. El tratamiento temprano combinado de anticoagulación e inmunosupresión es el de elección para estos pacientes.

Caso: Paciente de sexo femenino de 42 años que como único antecedente de relevancia presentaba úlceras genitales, orales y lesiones acnéiformes recurrentes las cuales se encontraban en estudio. Cursó internación por insuficiencia hepática secundaria a SBC. Al ingreso sin compromiso mucocutáneoarticular, ocular o neurológico.

Se instauró inicialmente anticoagulación con heparina. Evolucionó con trombosis progresiva de múltiples territorios: seno sigmoideo izquierdo y vena yugular interna izquierda, progresión de trombosis venosa en sentido caudal y con trombosis de aorta.

Evolucionó con deterioro progresivo de la síntesis hepática. Ante la fuerte sospecha de EB se decidió iniciar inmunosupresión con metilprednisolona y luego con ciclofosfamida. Se realizó prueba de Patergia la cual resultó negativa, fue valorada por oftalmología quien descartó sangrado retineano en contexto de trombocitopenia. Intercursó en este contexto con peritonitis bacteriana espontánea y bacteriemia por Klebsiella productora de cabapenemasas por lo que inició tratamiento antibiótico. Intercursó posteriormente con insuficiencia respiratoria de inicio súbito con requerimiento de intubación orotraqueal y conexión a asistencia ventilatoria mecánica. Se interpretó el cuadro como probable tromboembolismo pulmonar. Evolucionó con falla multiorgánica con requerimiento progresivo de vasopresores, finalmente paro cardiorespiratorio sin respuesta a las maniobras de reanimación. Se solicitó necropsia en donde la anatomía patológica evidenció cambios compatibles con EB.

Conclusión: Al ser la EB una entidad poco frecuente en nuestro medio y al carecer de métodos diagnósticos específicos, su diagnóstico es difícil y generalmente se retrasa. En el presente caso el compromiso de la enfermedad se manifestó con una de las formas más agresivas y de peor pronóstico, la trombosis extensa de grandes vasos. Si bien la sospecha clínica y el tratamiento instaurados fueron adecuados la evolución fue desfavorable.

P-26-53 // UNA PACIENTE CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

BRANA, G.; PADILLA, M.; LUNA, V.; MUÑOZ, A.; FERREYRA GARROTT, L.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La fiebre de origen desconocido se define como temperatura mayor a 38,3° C en diversas ocasiones por más de tres semanas y falla diagnóstica a pesar de una semana de estudios diagnósticos.

Las causas de la fiebre de origen desconocido son infecciosas (30-40%), neoplasias (20-30%), enfermedades del colágeno (10-20%) y misceláneas (15-20%). Entre 5-15% permanecen sin diagnóstico a pesar del estudio exhaustivo.

La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad sistémica rara, de etiología desconocida, que se caracteriza por picos febriles, rash evanescente color salmón, artritis, que se puede asociar con odinofagia, hepatoesplenomegalia y linfadenopatías. Su diagnóstico es de exclusión y es uno de los diagnósticos diferenciales del cuadro de fiebre de origen desconocido. Los criterios clasificatorios de Yamaguchi poseen una sensibilidad del 92% y especificidad del 80%.

Caso Clínico: Paciente femenino de 40 años de edad, sin antecedentes patológicos, que consulta a la guardia por cuadro febril de 15 días de evolución. Refiere astenia, fiebre, sudoración y mialgias que progresan hasta la imposibilidad para movilizarse, agregando artralgiás simétricas de grandes articulaciones (tobillos, muñecas y rodillas) de predominio vespertino que mejoran con el movimiento. Finalmente agrega odinofagia con fauces eritematosas no exudativa que progresa hasta disfagia para ingesta de líquidos. Recibe 7 días de antibioterapia, sin alivio sintomático. Intercurre durante la internación con un rash maculopapular en muslos y abdomen evanescente de 12 hs de evolución. Persiste febril por una semana más, a pesar de antitérmicos reglados. Por cuadro febril de foco incierto se solicitan diversos estudios complementarios: en el laboratorio se constata anemia de trastornos crónicos, leucocitosis, aumento de transaminasas por 5 y aumento de LDH. Coombs negativa, frotis de sangre periférica normal. PAMO con hiperplasia granulocítica y plasmocitosis leve. Eritrosedimentación y PCR elevadas, Ferritina de 5000. Serologías virales negativas y hemocultivos x3 negativos. Perfil reumatológico negativo con normocomplementemia. Tomografía torácica y abdominopelvíana sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma normal. Se inicia tratamiento empírico con mepredisona con alivio sintomático a las 24 hs, evolucionando afebril y sin mialgias ni artralgiás. Actualmente la paciente se encuentra con corticoterapia en descenso, sin recaída sintomática.

Comentario: Se presenta caso de paciente joven sin antecedentes patológicos con cuadro febril invalidante, de cuatro semanas de evolución estudiada exhaustivamente descartando patologías oncohematológicas e infecciosas que presenta alivio sintomático posterior a la indicación de corticoterapia. Esta paciente cumple todos los criterios mayores y casi la totalidad de los criterios de Yamaguchi, clasificándola como enfermedad de Still del adulto.

P-26-55 // ENFERMEDAD RELACIONADA A INMUNOGLOBULINA G4.

GIGLIO, A.; ORQUERA, C.; RECALDE, C.; REAL, M.; VAZQUEZ, J.; BASTIDAS, I.; TATTA, M.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: Enfermedad fibroinflamatoria sistémica con presencia de pseudotumores y depósitos de inmunoglobulina G4, patología de baja prevalencia que puede afectar casi cualquier órgano, de presentación habitual en hombres mayores de 50 años. Su forma más frecuente es la inflamación y fibrosis del páncreas acompañado de afección de glándulas salivales. Proceso mediado por interacción entre células Th2 y células B, que resulta en concentraciones elevadas de IgG4 y mediadores proinflamatorios, eventos que se expresan a nivel tisular como infiltración linfoplasmocitaria con incremento de células IgG4+, fibrosis y eosinofilia.

Caso Clínico: Paciente masculino de 64 años de edad, hipertenso, dislipémico, diabético tipo II insulino dependiente. Prostatactomizado por hiperplasia prostática benigna en 2012. Ese mismo año por pérdida de peso, astenia y vómitos, se estudia con TC de abdomen que evidencia imagen tumoral en cabeza de páncreas de bordes mal definidos (42 x 37 mm), CA 19-9 de 242 U/ML y Colangiografía que muestra obstrucción biliar por tumor periampular. Se decide exploración quirúrgica y por hallazgo de tumor en cabeza de páncreas y consistencia duro petrea del resto del órgano se realiza duodenopancreatectomía total más esplenectomía y colecistectomía con hepatoyeyunoanastomosis y duodenoenteroanastomosis. Anatomía patológica: pieza de duodenopancreatectomía compatible con pancreatitis crónica con extensa fibrosis e infiltración linfoplasmocitaria. Consulta en marzo de 2013 por adenopatías submaxilares bilaterales, duras, móviles e indoloras de varios meses de evolución con ecografía que informa glándulas aumentadas de tamaño, heterogéneas de contornos difusos con imágenes hipocóicas en su interior, confirmadas con tomografía que evidencia aumento difuso de glándulas submaxilares. En enero de 2014 se realiza PAAF de glándula, negativa para células atípicas compatible con sialoadenitis crónica. Además en laboratorios de rutina desde 2012 hasta la fecha presenta eosinofilia persistente. Analizando de forma retrospectiva el caso, se solicita revisión de tacs de biopsia para estudio inmunohistoquímico evidenciando en pieza de duodenopancreatectomía extensa fibrosis de tipo vertical (storiforme) con infiltrado linfocítico cuya población plasmocitaria expresa casi en su totalidad IgG4, diagnosticándose enfermedad relacionada a Inmunoglobulina G4.

Conclusión: Presentamos este caso por ser la Enfermedad por IgG4 una novedosa entidad de reciente descripción, con un amplio espectro de manifestaciones y que engloba un grupo de patologías que afectan a múltiples órganos que antes no se consideraban unidas entre sí. Es de baja incidencia ya que no suele ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales habituales a la hora de analizar un paciente por lo que plantea un desafío a futuro. Simula procesos neoplásicos y su diagnóstico suele ser de exclusión siendo importante relacionar los hallazgos clínicos con los histopatológicos.

P-26-54 // HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO MANIFESTACION INICIAL EN PACIENTE CON POLIANGEITIS GRANULOMATOSA

BORDÓN, M.; LUDUEÑA, A.; DORADO, E.; SARANO, J.; KOSIURA, C.
Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Introducción: La poliangeitis granulomatosa, originalmente denominada granulomatosis de Wegener, es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta predominantemente la pared de vasos de pequeño calibre con necrosis y formación de granulomas. En más del 90% de los casos se asocia a la presencia de anticuerpos ANCA. Las manifestaciones más frecuentes responden al compromiso de vía aérea superior, inferior y riñón, aunque prácticamente cualquier órgano puede verse afectado. El compromiso gastrointestinal es considerado una rareza y, si está presente, suele ocurrir en el curso de la enfermedad y no como manifestación inicial.

Caso Clínico: Presentamos el caso de una mujer de 67 años que debutó con dolor abdominal, hemorragia digestiva, púrpura palpable en miembros inferiores y lesiones ulceradas en orofaringe y ambas fosas nasales. Dosaje de anticuerpos ANCA-c (anti-PR3) positivos. Videoescoopia digestiva baja con múltiples úlceras grandes y profundas de 4-5 cm de diámetro en colon transverso y descendente de las cuales se tomaron biopsias que evidenciaron material necrótico y fibrinoleucocitario con cambios inflamatorios inespecíficos. Posteriormente presentó deterioro de función renal con hematuria glomerular y parestias de miembros inferiores con un EMG compatible con neuropatía sensitivo motora axonal simétrica. Recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida con remisión de los síntomas y mejoría de la función renal. El diagnóstico final fue poliangeitis granulomatosa con una forma inusual de presentación debido al compromiso inicial del tubo digestivo.

Comentario: El compromiso gastrointestinal por poliangeitis granulomatosa ha sido reportado en un número reducido de casos y suele describirse como hallazgo en autopsias. Según la literatura, el compromiso gastrointestinal en vasculitis sistémicas de vasos pequeños y mediano calibre se presenta principalmente como dolor abdominal y, en menor grado, como hemorragia digestiva, siendo más frecuente el sangrado digestivo bajo. Los hallazgos endoscópicos más frecuentemente reportados consisten en ulceraciones gastroduodenales o colónicas. Sin embargo, raramente ha sido confirmada la presencia de vasculitis o granulomas en muestras de biopsias gastrointestinales. La presencia de manifestaciones de enfermedad sistémica (tubo digestivo, piel, riñón y sistema nervioso) junto a la presencia de ANCA-c y la evolución favorable con el tratamiento inmunosupresor sostiene el diagnóstico de vasculitis. El objetivo principal de esta publicación es considerar el diagnóstico de poliangeitis granulomatosa en pacientes con ANCA- que se presentan con hemorragia digestiva dada la importancia de instaurar un tratamiento inmunosupresor agresivo y urgente ya que determina la sobrevida y una evolución favorable.

P-26-56 // ACV ISQUEMICO COMO PRESENTACION DE ENFERMEDAD DE TAKAYASU

IRIBARREN, A.
Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria estenosante de las arterias de mediano y grueso calibres con predilección por el cayado aórtico y sus ramas. Frecuencia de 2,6/1000000 habitantes. Sospechar en mujeres jóvenes con disminución de pulsos arteriales, desigualdad de la presión arterial y soplos arteriales. El diagnóstico se confirma por arteriografía. La mortalidad es de 35% a 5 años.

Caso: Sexo femenino, 16 años. Antecedente de episodio transitorio de pérdida visual 1 mes previo. Inicia con cuadro de excitación psicomotriz más hemiparesia e incontinencia de esfínteres, consulta en Htal de Escobar. Por progresión de foco motor se deriva al Sanatorio Franchin. Ingresa con hemiplejía FBC derecha, afasia de expresión, soplo en foco Ao, asimetría de pulsos en MMSS TC de encéfalo Lesión FP izquierda hipodensa. Compatible con ACV isquémico.

Ecocardiograma Imagen en cara superior de cayado Ao compatible con hematoma. Ecodoppler de vasos de cuello Derecha: Carótida común subocluida, carótida interna probable disección. Sistema carotideo izquierda ocluido. Imagen ecogénica en cayado aórtico compatible con hematoma. Derivada a servicio de neurointensivismo por sospecha de disección de aorta con compromiso de ambas carótidas primitivas.

- AngioTC: carótida primitiva izquierda amputada desde su origen, estrechamiento desde tronco braquiocefálico, subclavia y vertebral derechos.

RNM + angio RNM de cerebro y vasos de cuello: ACV isquémico en territorio de ACM izquierda, oclusión desde el origen de arteria carótida primitiva izquierda, estenosis moderada de arterias vertebrales y del tronco braquio-cefálico-subclavio. Angiografía digital de vasos de cuello oclusión de Arteria Carótida Común izquierda en el origen, estenosis severa de Arteria Carótida Común derecha, estenosis moderada de la arteria subclavia derecha

Stroke en paciente joven, con afasia de expresión, hemiplejía derecha, TA diferencial de 40 mmHg de MMSS y disminución del pulso radial derecho, con severa patología en ramas del arco aórtico, antecedente de AIT visual y hallazgos de VSG 20", PCR 26.8 y anemia compatible con Arteritis de Takayasu en actividad. Realiza pulso de metilprednisolona 1 gr/d por 3 días, angioplastia de Arteria Carótida Común derecha con colocación de stent auto expansible y con balón en arteria carótida común y subclavia. Servicios de Neurología, Reumatología, Oftalmología y Rehabilitación, indican tto con prednisona 50 mg/d, doble antiagregación, control de glucemias y TA, MTX 50mg/sem, CF 1 gr/mes por 6 meses con preservación ovárica, tto intensivo kinesiológico y fonaudiología. Evoluciona a hemiparesia leve BC derecha, deambula sin asistencia, mejoría en la fonación. Alimentación no asistida.

Conclusión: Enfermedad inusual, importante diagnóstico para inicio temprano de tto sintomático, causal y sus posibles complicaciones, deja secuelas invalidantes y gran morbi mortalidad.

P-26-57 // DERMATOMIOSITIS PARANEOPLASICA

HEDIGER, M.; SECCHI, C.; BOCCO, C.

Clínica Atilra Diez de Septiembre. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad del tejido conectivo, multisistémica, con compromiso primario de la piel y los músculos, que se halla asociada en un alto porcentaje de casos a neoplasias. Su incidencia en mujeres duplica a la de los hombres. La causa de la asociación entre DM y neoplasias continúa siendo desconocida. La presencia de autoAc. Anti-p155 y anti-p155/p140 indica aumento del riesgo de que haya neoplasia maligna oculta.

Caso clínico: Hombre de 38 años con diagnóstico de cáncer de testículo germinal mixto (27.02.15), orquiectomizado, con metastasis retroperitoneales, consulta el día 01.06.15 por mialgias, artralgias, debilidad muscular y disfagia. Examen físico: Piel: pápulas eritematosas (en un principio pruriginosas) en dorso de manos (signo de Gottron), codos, rodillas, dorso y torso. Debilidad muscular proximal moderada a predominio de flexores del cuello, abdominales, deltoides y glúteos. Disfagia a sólidos. Métodos complementarios: Laboratorio: Ac. antinucleares FAN-Hep2: Positivo 1/40 Complemento: C3: 162 mg/dl- C4: 34mg/dl FR: Positivo Ac.anti JO-1: Negativo Ac.anti-DNA: Negativo LDH: 806 U/L CPK: 3300 U/lt. PCR: 23 mg/lt. GOT: 130 - GPT: 75 Aldolasa: 9,6 U/Lt. Video deglución: fase faríngea: cierre precoz y falta de relajación del cricofaríngeo. Valvula laringo-epiglotica incompetente con penetración, sin aspiración del contraste a vía respiratoria. Biopsia muscular de cuádriceps: no se identificó infiltrado inflamatorio. Se trata con pulso de corticoides por 3 días, luego prednisona 60mg/día vía oral. Continuar con quimioterapia. Hay desaparición paulatina de los síntomas y signos cutáneos. El pte es dado de alta.

Discusión: La presentación de este caso se debe a los siguientes justificativos: La DERMATOMIOSITIS PARANEOPLASICA es infrecuente en hombres. Relación Mujer/Hombre 2:1. La asociación de DM a cáncer testicular tiene muy baja incidencia. Los que con mayor frecuencia se asocian son: cáncer de ovario, pulmón, páncreas, estómago, en colon y recto. Hubo respuesta clínica al tratamiento con mejoría de los signos y síntomas. En la búsqueda nos hemos enriquecido de nuevos conocimientos

P-26-58 // POLINEUROPATIA DE ORIGEN AUTOINMUNE

BRANDON, M.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La poliangeitis microscópica es una vasculitis necrotizante sistémica de pequeños vasos. Con una incidencia de 1/100.000 habitantes, se presenta frecuentemente entre los 65 y 74 años con un cuadro de fiebre, pérdida de peso, malestar general y síntomas indefinidos como debilidad, cefalea, dolor abdominal y mialgias.

La afectación más frecuente es la renal como glomerulonefritis y la menos frecuente la neurológica como mononeuritis múltiple. Para su diagnóstico es necesaria la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

Hay dos categorías de estos anticuerpos, el que encontramos en nuestra entidad es el tipo P (peri nuclear), así mismo es factible de encontrarse en el laboratorio aumento de la velocidad de eritrosedimentación, anemia de enfermedades crónicas e hipergamaglobulinemia

Caso Clínico: Mujer de 79 años con antecedentes de hipotiroidismo, osteoartritis de columna e HTA, que consulta por cuadro de 45 días de debilidad progresiva a predominio de miembros inferiores, asociado a disminución de la sensibilidad y fiebre vespertina.

A su ingreso paciente febril, lúcida, con paraparesia, arreflexia e hipostesias en miembros inferiores. Se toman hemocultivos, urocultivo y punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sin particularidades, iniciándose tratamiento empírico con ceftriaxona hasta que se reciben resultados de cultivos negativos. Se realiza Tomografía axial computada de encéfalo y Resonancia magnética nuclear de columna dorso lumbar sin hallazgos patológicos y electromiograma compatible con neuropatía axonmielínica asimétrica de 4 miembros.

Presenta serologías para hepatitis B, C, Citomegalovirus y HIV negativas, complemento, FAN (factores antinucleares) negativo, FR (factor reumatoideo) de 14.1 y ANCA P positivo, interpretándose el cuadro como poliangeitis microscópica. Inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g/día por 3 días, continuando con meprednisona a dosis de 1mg/kg/día, con franca mejoría de su cuadro clínico. Actualmente en tratamiento con ciclofosfamida mensual.

Comentario: Presentamos este caso por tratarse de una manifestación poco frecuente de patología poco frecuente en nuestro medio hospitalario.

P-26-59 // POLIANGIITIS MICROSCOPICA, CON RAPIDA PROGRESION A INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

GUZMÁN, N.; SANDOVAL, M.

Clínica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: La Poliangeitis microscópica es una vasculitis que afecta a pequeños vasos, se caracteriza por presentar síntomas constitucionales (malestar general, astenia, pérdida de peso), acompañado de compromiso renal en el 80% de los casos y pulmonar en el 20-55% (hemorragia alveolar, hemoptisis). Se asocia con ANCA p antimieloperoxidasa en el 50 a 75% de los pacientes. Generalmente se asocia con glomerulonefritis rápidamente progresiva tipo III (asociada a ANCA), necrotizante y segmentaria. Afecta a preferentemente a hombres entre 40 a 60 años.

Caso Clínico: Paciente masculino de 66 años de edad con antecedentes de colecistectomía y politraumatismo por caída de propia altura con fracturas costales e hidroneumotórax refiere importante consumo de aines, 3 meses previos a la consulta. Es derivado por presentar HTA, edemas en miembros inferiores y deterioro rápidamente progresivo de la función renal. Al examen físico se objetiva conjuntivas hipocoloreadas y edemas en miembros inferiores bilateral godet +++. Laboratorio: Hto:27 HB:8,6 GB:7340 Cr:13,91 Na:133 K:5,9 Ph:7,27 HCO3: 14. Serología viral negativa, hormonas tiroideas normales, sedimento urinario: Hb(+++) Leucocituria, Hematuria, abundantes cilindros hialinos y granulosos. Por sospecha de glomerulopatía se realiza ecografía reno-vesico-prostatica: Riñones de tamaño normal, hiperecogenicidad a nivel cortical. Se interpreta como IRA Rife F compatible con Síndrome nefrítico secundario Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Por alta sospecha de vasculitis se solicita perfil reumatológico y biopsia renal. Inicia con pulsos de corticoides y hemodiálisis. Se recibe perfil reumatológico: ANA(+) 1/40 moteado fino, AntiDNA: (-), C3:73, C4:11 ANCAp indeterminado, ANCAc (-), CH50: normal, Ac antiMBG: (-), PR3(Ac Anti-proteinasa): 1u/ml, MPO(Ac Anti mieloperoxidasa): 41u/ml. Inicia ciclofosfamida. Se recibe informe de biopsia: 11 glomerulos; 2 esclero-hialinizados, 9 semilunas epiteliales con proliferación extracapilar compatible con Poliangeitis Microscópica. Paciente continuó en hemodiálisis con buena respuesta al tratamiento, en seguimiento con nefrología, mejorando progresivamente función renal.

Discusión: Presentamos este caso debido al rápido deterioro de la función renal (siendo habitualmente de inicio insidioso) con necesidad de hemodiálisis. Queremos recalcar la importancia de la presunción diagnóstica sin demoras en el inicio de tratamiento inmunosupresor, ya que en la región patagónica el tener acceso a los resultados reumatológicos y biopsia renal, implican tiempo y muchas veces demoras en el inicio del tratamiento. En este caso pudimos realizar un tratamiento oportuno con posterior confirmación etiológica (bioquímica e histológica). Por ello, sospecharlo y adoptar conductas adecuadas puede significar mejoría en el pronóstico y la sobrevida, independientemente de los estudios de alta complejidad y región del país donde nos encontremos.

P-26-60 // EN PACIENTES CON LES: REPORTE DE CASOS

SCHNEIDER, M.; PALMA, D.; GIMENEZ, A.; AMBOS, D.; PAGNO, M.; AYALA, A.; ROLANDO, J.; SANCHEZ, M.; BUYATTI, M.; BELIGOY, J.

Hospital Escuela José de San Martín. Corrientes, Argentina.

Introducción: La Mielitis Transversa es reportada en el 1-2% de los pacientes con LES y en un 23% a 39% suele ser el sintoma de presentación inicial. Se desconoce la incidencia de Mielitis Longitudinal en pacientes con LES

Objetivo: Describir 3 casos de Mielitis Longitudinal relacionada con LES con paraplejía y aumento de las señales en las imágenes ponderadas en T2 que implican más de tres segmentos vertebrales de las médula espinal en RNM.

Caso N°1: mujer, 34 años, con diagnóstico de LES consulta por 21 días de fiebre y artralgias. FAN >1/1280(periférico); antiDNA >1/80 e hipocomplementemia. Evolucionó con signos meníngeos. LCR: cristal de roca; 340 cel. (PMN); hipoglucorraquia; hiperproteinorraquia; cultivos negativos. Agrega a las 48hs paraplejía con nivel sensitivo infraumbilical y arreflexia. RNM: Aumento de intensidad del cordón medular en secuencia T2 a nivel de su tercio inferior. Tratamiento: 3gr de metilprednisolona. Evolución: Recuperación Ad Integrum.

Caso N°2: mujer, 45 años consulta por parestesias con debilidad en MMI y dolor dorsolumbar. Al examen: abdomen distendido con globo vesical; paraplejía con nivel sensitivo en D9, arreflexia e hipotonía del esfínter anal. FAN >1/320 (nuclear, granular). Complemento normal. AntiDNA y Anticardiolipinas Ig G e Ig M negativas. LCR: cristal roca; 5 cel. (PMN) glucorraquia normal, hiperproteinorraquia; cultivos negativos. RNM CERVICODORSOLUMBAR: Alteración en morfología, estructura y señal del cordón medular, desde el segmento dorsal alto hasta el cono medular. Señal no homogénea predominantemente hiperintensa en T2 y Stir, con mayor compromiso a nivel D2-D5 siendo visible en T1 tenues áreas lineales con señal hiperintensa espontáneamente. Tratamiento: metilprednisolona 3gr+ciclofosfamida 1gr. Evolución: Paraparesia secuelar 2/5 e incontinencia vesical y rectal.

Caso N°3: Mujer, 41 años con diagnóstico de LES hace 5 años consulta por un mes de vómitos agregando fiebre, polakiuria y globo vesical siendo internada asumiéndose el cuadro como Infección Urinaria. El 4to día de internación presenta parestesias en miembros inferiores, paraparesia que progresa con paraplejía, arreflexia y nivel sensitivo por debajo de D8. VSG: 60; FAN 1/320 (moteado); antiDNA Negativo; anti SM y antiRNP positivo e hipocomplementemia. RNM: severa alteración de la señal de la médula espinal con patrón hiperintenso en T2. Disminución leve-moderada del diámetro del cordón espinal especialmente en la región dorsal media. Con gadolinio se observa mínimo y discreto realce a nivel del epicorno y cono medular. Tratamiento: Metilprednisolona 3gr. Evolución: Favorable no secuelar.

Conclusión: presentamos 3 pacientes con mielitis longitudinal asociada a LES, una rara patología muchas veces mal diagnosticada donde el diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales para obtener resultados positivos con 23% a siderando que aproximadamente el 79% se caracterizan por evolución desfavorable.

P-26-61 // SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO CATASTROFICO

YORIO, M.; SORIA, N.; CARI, S.; GUAYGUA LOAYZA, G.; PAJÓN, N.

Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una entidad caracterizada por trombosis venosas y arteriales a repetición de cualquier territorio vascular y complicaciones obstétricas asociados a presencia de anticuerpos dirigidos contra fosfolípidos. Puede ser primario o secundario a enfermedades autoinmunes, drogas e infecciones.

La evolución clínica es variada y puede ir desde cuadros asintomáticos hasta un cuadro de compromiso multisistémico grave y asociado a alta mortalidad; esta entidad, poco frecuente, se conoce como síndrome antifosfolípido catastrófico (SAC).

Caso Clínico: Mujer de 69 años con antecedentes de artritis reumatoidea. Consultó por dolor en miembro inferior derecho de 10 días de evolución. Al examen físico se presentaba afebril, TA 120/80. En miembro inferior derecho necrosis de 3° y 4° falange, lesión eritematosa en cara anterior de pie y cara interna de pierna con flictenas. Temperatura normal. Pulsos distales disminuidos. Resto de examen físico normal. Se decide su ingreso con diagnóstico de isquemia aguda de miembro inferior. Se realizó eco doppler sin compromiso arterial macrovascular.

El laboratorio evidenció anemia normocítica y prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada. Se solicitó serología autoinmune con sospecha de vasculitis asociada a artritis reumatoidea. Por episodio febril se solicitó hemocultivos y cultivo de líquido de flictenas los cuales no presentaron desarrollo de gérmenes, a su vez se inició tratamiento antibiótico empírico.

El segundo día de internación presentó síndrome confusional agudo, progresión de lesión isquémica en miembro inferior e inestabilidad hemodinámica por lo que pasó a UTI requiriendo inotrópicos y ARM.

En UTI se recibieron resultados de laboratorio inmunológico: Complemento C3 89 mg/dl (VN 90-180) C4 6 mg/dl (VN 10-40); Test de Latex AR menor de 20 U/ml; ANA (-); ac-antiDNA (-); Crioglobulinas (-); ANCA C (+); Anticoagulante lúpico (+); Ac anticardiolipinas normales.

Se inició tratamiento con metilprednisolona 500 mg/día por 3 días, ciclofosfamida 500 mg y plasmáferesis. A pesar del tratamiento instaurado evolucionó con fallo multiorgánico, inestabilidad hemodinámica, convulsiones y muerte el día 6 de internación.

Comentario: El SAC es una forma potencialmente mortal y poco frecuente de SAF en el que la trombosis intravascular generalizada resulta en isquemia y fracaso multiorgánico.

Es la presentación inicial de SAF en casi la mitad de los pacientes.

Los criterios diagnósticos son: participación de 3 o más órganos/tejidos, desarrollo en menos de una semana, evidencia histológica de trombosis intravascular y presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Se caracteriza por una alta mortalidad, por lo que el diagnóstico oportuno y el tratamiento agresivo son de gran importancia.

El tratamiento se basa en anticoagulación, plasmáferesis y/o inmunoglobulinas endovenosas asociadas a tratamiento inmunosupresor.

P-26-63 // ENFERMEDAD ASOCIADA A IGG4

LURBET, M.; LEDESMA, L.; DI CASTELNUOVO, V.; GARCÍA FALCONE, M.; MORENO, N.; KOSTIANOVSKY, A.

CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad a IgG4, es una entidad fibroinflamatoria sistémica infrecuente recientemente descrita caracterizada por infiltración de órganos por células plasmáticas positivas para IgG4. Su diagnóstico se basa en datos clínicos, de laboratorio y a menudo concentraciones elevadas de IgG4 en sangre periférica, y anatomopatológicos, presentando lesiones nodulares con infiltrado linfoplasmocitario organizado, flebitis obliterante y fibrosis. La pancreatitis autoinmune tipo I, es la manifestación más frecuente, aunque puede afectar otros órganos como la vía biliar, glándulas salivales, riñón, aorta, ganglios, pericardio, tiroides. Diversas entidades aisladas como el Síndrome de Mikulicz, Tiroiditis de Riedel, fibrosis retroperitoneal idiopática, periarteritis, entre otras, forman parte ahora, del gran espectro del Síndrome relacionado a IgG4.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 65 años, con antecedentes de hipertensión, ex tabaquista, insuficiencia renal crónica, poliposis nasosinusal, asma, adenopatías intermitentes y dos episodios en los últimos tres años de pancreatitis alitiásica, en estudio, con dosaje elevado de IgG4 (204 mg/dL- VN: 0-190mg/dL) como único dato positivo. Consulta por dolor torácico opresivo con irradiación a dorso, inicio súbito, intensidad 7/10, que aumenta con la respiración, asociado a disnea, tos, hipoxemia y sibilancias. Electrocardiograma con supradesnivel del ST, con concavidad superior en cara anterolateral extensa y cara inferior. Se interpreta como probable pericarditis asociado a reagudización asmática. Siete horas posteriores al ingreso presenta dolor en hemiabdomen superior, sin signos de irritación peritoneal. En estudios complementarios presentaba amilasa de 858 UI/L y lipasa 3095 UI/L, triglicéridos 39 mg/dL en suero, tomografía computada de abdomen con líquido libre peripancreático. Se reinterpreta el cuadro como nuevo episodio de pancreatitis alitiásica, se realiza el diagnóstico de enfermedad asociada a IgG4. Se inicia tratamiento con meprednisona 20mg/día con rápida mejoría de la signosintomatología y buena evolución posterior.

Conclusión: El interés en el reporte de este inusual caso de pancreatitis alitiásica a repetición, reagudización asmática y pericarditis, en un paciente sin imágenes características de pancreatitis crónica por métodos de imágenes es motivar la sospecha y estudio de la enfermedad relacionada a IgG4. Dado que la mayor información con la que se cuenta proviene del reporte de casos, existe un subdiagnóstico de la misma, dependiendo éste, mayoritariamente de la sospecha clínica. Por tales motivos, creemos necesario fomentar la sospecha diagnóstica y así, lograr mayor comprensión de la enfermedad asociada a IgG4.

P-26-62 // PERDIDA DE PESO, ENZIMAS HEPATICAS ALTERADAS Y DEBILIDAD MUSCULAR PROGRESIVA

JUAREZ, C.; VIDOVIC, P.; GUTIERREZ, V.; SEGALES, D.

Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario. Jujuy, Argentina.

Resumen: Las miopatías inflamatorias, son afecciones poco frecuentes. Se caracterizan por debilidad muscular progresiva de predominio proximal. De etiología desconocida, asociada a factores genéticos, autoinmunes e infecciosos.

Introducción: Las Miopatías inflamatorias comprenden un grupo de enfermedades poco comunes. Afectan principalmente músculo esquelético de forma crónica, en la histología se observa necrosis y fenómenos inflamatorios. La incidencia es de 10 casos por cada 1000000. Tiene una distribución bimodal picos a los 10 y 14, y 45 y 65 años, predominio femenino 2:1. En estas enfermedades, las enzimas musculares, suelen elevarse consecuencia de los episodios de injuria muscular. Entre las enzimas musculares se encuentran la CPK, LD, aldolasa y la TGO. Las aminotransferasas, TGO se encuentra en hepatocito y otros órganos como corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmones, leucocitos y eritrocitos. Es frecuente la elevación de TGP, en forma concomitante con las enzimas musculares en los pacientes con miopatías inflamatorias, se propone que la TGP no debería considerarse como hepatoespecífica, ya que su elevación puede deberse a otras condiciones clínicas, principalmente injuria muscular.

Caso Clínico: Historia Clínica. Anamnesis: Varón 67 años, cuadro clínico de dos meses de evolución con pérdida de peso 11 kg, debilidad muscular progresiva cintura escapular y pelviana. Antecedentes de HTA, HPB y de ACV isquémico 2011 con secuela de hemiparesia braquiocrural derecha leve.

Examen Físico: Elevación miembros superiores limitada, imposibilidad de incorporarse a la posición bípeda sin apoyo.

Complementarios: Enzimas Hepáticas elevadas TGO-T GP. Serología para virus hepatitis B, C y VEB negativas. Ecografía abdominal sin datos de relevancia.

Diferenciales:

- Polimialgia reumática
- Fibrositis y Fibromialgia
- Síndrome fatiga crónica
- Síndrome paraneoplásicos
- Miastenia Gravis

Evolución: Compromiso músculos respiratorios. Acentuada debilidad muscular (más acentuada del lado derecho) hasta pérdida del tono postural con caída. Respiración superficial, ortopnea, crepitos finos bibasales e hipoventilación. Inicia tratamiento corticoideo en pulsos con respuesta favorable.

Datos semiológicos: (Dermatomiositis probable)

Clínica: Marcadores de lesión muscular: CPK 12670- LDH 1775- GOT 136- GPT 303- Aldolasa 73.70

Conclusión: La polimiositis es una afección de baja prevalencia, cuyo diagnóstico se fundamenta en datos semiológicos, con sospecha elevada por alteración de marcadores de daño muscular. Recordando el rol fundamental de una correcta anamnesis y exploración física al médico clínico para sospechar y así poder diagnosticar esta afección que, aunque inusual, se hace presente en casos esporádicos en la práctica médica.

P-26-64 // MIOPATIA INFLAMATORIA CON MI2

KULINSKI, M.; SARMIENTO, E.; ALONSO, C.; MANO, A.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas, Polimiositis (PM) y Dermatomiositis (DM) son condiciones heterogéneas diagnosticadas por debilidad muscular proximal, evidencia de inflamación o necrosis muscular bioquímica o histológica, lesiones en piel y compromiso sistémico. La heterogeneidad clínica hace que el diagnóstico puro como DM o PM sea complejo. La identificación y caracterización de anticuerpos (Ac) es importante para distinguir entre subtipos de miositis. Los Ac específicos: Anti-Jo-1, Anti-SRP y AntiMi-2 se identifican en el 40% a 50% de los adultos con miositis y en menos de 10% de los jóvenes con DM. De ellos, el Mi2 se asocia con mayor compromiso cutáneo, leve afectación pulmonar y buena respuesta al tratamiento.

Caso Clínico: Varón de 26 años, APP: infección por virus Herpes-Zoster ocular, tabaquista. Consulta por mialgias y debilidad progresiva de miembros superiores e inferiores, de comienzo proximal a distal, asociado a disglusia, dificultad para mantener erguida la cabeza y pérdida de 7kg en 1 mes. Al examen físico: T°: 38, fuerza muscular en cintura pelviana y escapular disminuida 3/5. Exámenes complementarios: VSG: 68, GOT 624, GPT 280, BT 0.2, CPK 13044, LDH 3786, pH7.434, Pco2: 39.5, hemogloblinuria (++++), miogloblinuria (-), pH urinario: 5. Ecografía abdominal, Rx de tórax y ECG: normal. Diagnóstico presuntivo: Síndrome febril en estudio, Miositis probable etiología autoinmune o infecciosa. Se solicita serología: HIV, VHB, VHC, toxoplasmosis y VEB (-) y se realizan 3 pulsos de metilprednisolona e infusión de Inmunoglobulinas por 5 días; se recibe TSH, T4, ACTH y cortisol normal, Troponinas T: 1800, CK: 12000 CPKmb: >300, ECG: EV aisladas, Biopsia deltoides: miocitos con cambios degenerativos y regenerativos, leve fibrosis intersticial. Sin inflamación ni vasculitis. EMG: disminución de reclutamiento de potenciales de unidad motora con potenciales de baja amplitud, compatible con compromiso miopático. Ecocardiograma y RM cardíaca: normal, RM muscular: edema miofibrilar en cintura escapular y pelviana. Serología autoinmune: ANA 1/320 moteado, ENA, Anti DNA, anti JO y Anti SRP (-) Anti Mi 2 (+). Comienza con Ciclosporina y Metotrexate. Evolución con lenta recuperación de fuerza muscular, CPK persistentemente elevada y ECG con EV frecuentes asociado a disfagia por lo que se decide nuevo ciclo de Inmunoglobulinas y se plantea Rituximab. Diagnóstico al alta: Miopatia inflamatoria con Mi2 (+).

Discusión: El amplio rango de presentaciones clínicas mostradas por la DM y PM plantean un desafío a la hora de realizar un diagnóstico. La presencia de anticuerpos provee una ayuda valiosa pero no siempre coinciden con la clínica o compromisos descriptos para cada uno por lo que la valoración del estado clínico resulta indispensable para instaurar la terapéutica adecuada que lleve a la mejoría del paciente y a una minimización de las posibles secuelas.

P-26-65 // ARTRITIS REUMATOIDEA ? A PROPOSITO DE UN CASO

REMOLINA RINCÓN, I.; QUEVEDO, P.

Sanatorio de la Providencia. CABA, Argentina.

Introducción: La Artritis Reumatoide es una enfermedad inflamatoria autoinmune de evolución crónica, que resulta en destrucción de las articulaciones sinoviales, discapacidad y complicaciones extra-articulares. En los pacientes con AR, el daño anatómico articular se correlaciona con el deterioro funcional a largo plazo; por lo que el control de la progresión anatómica es uno de los **Objetivos:** prioritarios del tratamiento de la AR.

Caso Clínico: Paciente femenina de 50 años con antecedente de TBQ, anemia crónica, timpanoplastía de DD y sinusitis crónica, dx de AR en 1997 FR (+) 1/640, FAN 1/100, tratada con hidroclicloroquina mas corticoides, internada en 1998 por cuadro de insuficiencia respiratoria con hallazgos en TAC que informan patrón intersticio-alveolar e imágenes en vidrio esmerilado, biopsia de pulmón informó neumonitis intersticial usual con defecto respiratorio mixto tratado con Ciclofosfamida mas metilprednisolona, con múltiples intercurencias infecciosas, se encontraba en plan de trasplante de pulmón, continuó tratamiento de mantenimiento con ciclosporina con adecuada respuesta. 2001: se inicia tratamiento con Azatioprina y continuó con deltisona. 2003: se presenta con sinovitis leve en carpos y MTF bilateral, suspenden azatioprina e inician tratamiento con Leflunamida. 2008/2009: Proteino-grama con hipergammaglobulinemia policlona. Aparecen síntomas SICCA (xeroftalmia y xerostomía) se interpreta como una superposición con Sjogren e inician hidroclicloroquina. 2010: Internada nuevamente por exacerbación de la disnea, realizan BAL negativo para células neoplásicas. Suspenden leflunamida y reinician azatioprina, Deltisona. Se evidencia proteinuria de 1.3g C3: 115 C4: 23, IC nefrológica realiza biopsia renal que informó: GN proliferativa mesangial F y S. 2011: Poliartralgias inflamatorias en hombros, carpos y MCF bilateral. RM: >1 hora. 2012: Rx manos con subluxaciones de las MCP más erosiones, Rx de pies con subluxación de MTF, Rx columna cervical con rectificación, en conjunto con neumología se rota metotrexate a leflunamida continuó con hidroclicloroquina, azatioprina y deltisona. 2013: Intercurre con condritis auricular izq no impresionó que tuviese relación con corticoides pero se inicia tapering. Se mantuvo con baja actividad de la enfermedad, se suspendió azatioprina. 2014/15: Rx de columna cervical con subluxación atlantoaxoidea de 5mm, IRM columna cervical, discos con fenómenos degenerativos crónicos, protrusión discal posteromedial lateralizada der C3-C4, bombamiento discal C5-C6 en cara anterior, sinovitis en rodilla der y carpo izq.

Conclusión: La evolución es muy variable y difícil de predecir, la mayoría mantiene una actividad de carácter fluctuante con grado variable de deformidad. La meta es controlar los síntomas articulares, mejorar la función y calidad de vida, evitar las erosiones (daño radiológico), evitar manifestaciones extraarticulares y la mortalidad asociada a esta catastrófica enfermedad.

P-26-67 // ENFERMEDAD DE ERDHEIM-CHESTER.

GODOY GANCHIER, L.; MARAN, L.; GALLO, J.; ORTIZ, A.; MIGLIORE, N.; ELETTI, M.; DALURZO, M.; PAIRA, S.

Hospital Central de Reconquista. Santa Fe, Argentina.

La enfermedad de Erdheim Chester (ECD) es una rara enfermedad histiocitaria caracterizada por infiltración de los tejidos por histiocitos cargados de lípidos. La forma de presentación más común es dolor óseo afectando principalmente los huesos largos. El 50 % de los pacientes presentan compromiso extra óseo. El pronóstico depende de la extensión y de la distribución de las manifestaciones extraesqueléticas. Se caracteriza por hallazgos radiológicos típicos de la esclerosis bilateral y simétrica de la diáfisis y metáfisis de los huesos tubulares.

ECD puede distinguirse de la histiocitosis de células de Langerhans (LCH) por las características inmunohistoquímico de histiocitos, que en ECD son: positivas para CD68 y negativos para CD1a, y negativos para la proteína S-100 en el 80% de los casos.

Objetivo: Presentamos 7 casos con diferentes formas de presentación de una misma enfermedad.

Casos Clínicos:

Caso 1: varón de 41 años con tumoraciones en huesos, dolor en MS y MI, xantelasma bilateral en párpado superior e inferior, poliadenopatias y compromiso cardiaco. Centellograma óseo con Hiper captación en humero bilateral, muñecas, rodillas, tobillos, calota craneal y parrilla costal. -Se realiza biopsia de tumoración de Aquiles presentando Histiocitosis espumosos y células gigantes multinucleadas de Touton.

Caso 2: mujer de 30 años con hemiparesia facioobraquiocrural derecha, con f. raynaud, además dolor en Miembros superior e inferior. Se realiza tac cerebral donde se evidencia tumor cerebral, realizándose biopsia presenta infiltrado histiocitario con células gigantes multinucleadas.

Caso 3: varón de 55 años con hallazgo incidental de tumoración renal, con imágenes de riñon peludo (Hairy kidney), biopsia con infiltrado histiocitario.

Caso 4: mujer de 35 años en diálisis por insuficiencia renal presentando además tumoraciones en tobillos, biopsia de las mismas presentando infiltrados histiocitario.

Caso 5 y 6: Mujeres que se interconsultan por presentar nódulos mamarios benignos recurrentes, se realizan estudios para vasculitis negativos, biopsia infiltrado histiocitario.

Caso 7: Mujer de 38 años de edad que se presenta hemiparesia Facioobraquiocrural izquierda con registros hipertensivos, RMN con lesión tumoral, biopsia: infiltrado histiocitarios. En los 7 casos presentados se realizan técnicas de inmunohistoquímica presentando CD68 (+), S100 (-), Cd1a(-), confirmando Enfermedad de Erdheim Chester.

Conclusión: El desconocimiento de esta entidad dificulta sobremanera su diagnóstico. La mayoría de los pacientes presentados tardaron años en diagnosticarse, siendo necesaria la práctica de numerosas biopsias para poder llegar al diagnóstico. En algunos casos las biopsias ya practicadas, inicialmente inespecíficas, al ser reevaluadas por los patólogos en un adecuado contexto clínico y tras los correspondientes estudios de inmunohistoquímica, permitieron alcanzar el diagnóstico correcto.

P-26-66 // ISQUEMIA PERIFERICA CRITICA COMO DEBUT DEL LES EN EL ANCIANO

GIMENEZ HERRERA, A.; PALMA, D.; SANCHEZ, M.; AYALA, A.; BELIGOY, J.; PAGNO, M.; SCHNEIDER, M.;

ORTIZ, N.; BUCHOVSKY, G.; BUYATTI, M.; ROLANDO, J.

Hospital Escuela José de San Martín. Corrientes, Argentina.

Introducción: Se presenta un caso de isquemia periférica crítica como debut de lupus eritematoso sistémico en el anciano, cuya incidencia y prevalencia es baja.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 61 años, sin antecedentes médicos de importancia, que comienza 2 semanas previa a su internación con debilidad proximal de miembros superiores e inferiores, agregándose hace una semana cianosis digital en ambos pies y mano derecha de inicio súbito, no acompañándose de dolor, con progresión a necrosis digital y aumento de la debilidad muscular proximal de miembros no permitiendo ambulacion, por lo que consulta y se interna en el servicio de clínica médica. Niega: hipotermia, artralgias, úlceras orales y traumatismos.

-Examen Físico: TA: 100/60, FR:30, FC: 120, T°: 38°, Sat. al aire ambiente: 98%. Piel y faneras: necrosis del 3° y 4° dedo de la mano derecha, necrosis de los dedos de ambos pies. TCS: edema en miembros inferiores godet++ (respetando ante pie) y godet++ en miembros superiores. Sist. Osteomioarticular: Trofismo disminuido. Sistema nervioso: Paresia 2/5 de los 4 miembros (escala MRC), disestesias en piernas y antebrazos.

-Exámenes Complementarios: Laboratorio: Hto: 18.9%, Hb: 6g/dl, VCM: 77 fl, GB: 6.000, Plaquetas: 600.000/uL, glucemia: 92mg%, Creatinina: 0.54mg/dl, urea: 28mg/dl, Proteínas Totales: 4.26g/dl, Albumina: 1.48g/dl, Bilirrubina total: 0.98mg/dl, GOT: 18u/l, GPT: 34u/l, FAL: 711u/l, CPK: 35, LDH: 254u/l, VSG: 115mm, PCR: (+) 96mg/l, Proteinuria 24hs: 0.43g/24hs, RIN: 1.18, KPTT: 21", CP 67% TP: 16", PH: 7.49. Pco2: 32, mmHg Po2: 95.8mmHg, Bic: 25meq/l, EB: 2meq/l, sat: 97%, Na+: 133me/l, K+: 3.5meq/l, Cl-: 101meq/l, Proteino-grama electroforético: proteínas totales: 4.20 g/dl - Albumina: 1.70g/dl - globulina alfa1: 0.29g/dl - globulina alfa2: 0.61g/dl - globulina beta: 0.56g/dl - globulina gamma: 1.14g/dl. VDRL: negativa, ELISA 4ta generacion para HIV: negativo, Hepatitis B-Ag de superficie: negativo, Hepatitis A -Ac totales: negativo, Hepatitis C: Elisa negativo. FAN: >1/1280 (homogeneo periferico), Anti-DNA: +180 (Crithidia lucilliae), C3: 67.5mg%, C4: 16.3mg, Anti-RNP: negativo, Ac anticardiolipina IgG: 3gpl/ml, Ac. Anticardiolipina IgM: 5gpl/ml, Crioglobulinas: negativo, Anticoagulante lipico: negativo. Ecografía Abdominal: Escaso liquido libre en Douglas. Ecocardiograma doppler transtoracico y transesofagico: No se evidencia insuficiencia ni estenosis valvular, Cavidades cardiacas sin masas intracavitarias y funcion sistolica conservada, negativo para endocarditis. Hemocultivos x 6: staphylococcus epidermidis oxacilina resistente en 3fcos. Anatomía Patológica: Biopsia de piel y Musculo: Vasculopatía periférica con trombos de fibrina y necrosis asociada.

Conclusiones: La isquemia periférica crítica es inusual, pero es una característica devastadora en el LES, siendo esta entidad de origen multifactorial. Es importante que el médico Clínico lo identifique tempranamente a fin de evitar terapéuticas invasivas.

P-26-68 // HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA EN PACIENTE CON SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO

CIAN, M.; ERKILELIAN, N.; OTADUY, C.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD) ocurre por ruptura de los capilares alveolares con posterior sangrado en el espacio alveolar. Ocasiona falla respiratoria aguda por lo que requiere un rápido diagnóstico y tratamiento intensivo. Puede ser causada por diversas de enfermedades; algunas de causa autoinmune con o sin la presencia de capilaritis. El síndrome antifosfolípido (SAF) se define por la presencia de trombos arteriales y venosos, abortos recurrentes y niveles anormales de anticuerpos antifosfolípidos. Las complicaciones pulmonares asociadas con SAF 1° comprenden TEP, hipertensión pulmonar, alveolitis fibrótica e insuficiencia respiratoria asociada a infiltrados alveolares difusos en pacientes con SAF catastrófico. La HAD es una manifestación poco frecuente de un SAF 1°, sin embargo en ausencia de un tratamiento inmunosupresor efectivo está asociada a elevada mortalidad.

Caso Clínico: Femenina, 34 años. Consulta por tos, hemoptisis y disnea CF III/IV de 12 hs de evolución. Niega fiebre. APP: SAF 1° (ANA- aCL+ aB2GPI+ AL+). Eventos trombóticos (2 ACV) y obstétricos (8 G, 2 MF, 6 A); Valvulopatía asociada a SAF: Estenosis e insuficiencia mitral moderada. HTA. Síndrome depresivo. Medicación: HCQ, acenocumarol. AHF: Hermana: LES, SAF 2°. Al ingreso: T37°C TA100/60 FC 92 FR 24' SO2 90% A/A Crepitantes bilaterales. Laboratorio: Hb 10, Hto 30, PCR 2,3, RIN 2,8 GSA: PO267/PCO2 27/SO2 96% (Fio2 0.35) PAFI 191. Función renal y hepática normal. Sedimento urinario normal. TAC tórax s/c: opacidades alveolares y en vidrio esmerilado mal definidas bilaterales, adenopatías mediastinales <1cm con derrame pleural bilateral. Impresión diagnóstica: Hemorragia alveolar difusa secundaria a proceso inmunológico; a descartar infeccioso y alteración de la coagulación. Internación en UTI. Tratamiento Metilprednisolona 3 pulsos y enoxaparina. Requiere VNI. BAL (no se realiza por falta de colaboración de la paciente). Hemocultivos y urocultivos -: HIV, VHB y C -, ANA -, aDNA -, aCL IgG >120 aB2GPI IgG>100 ANCA - PR3 y MPO- aMBG-. Rx de tórax con mejoría radiológica. Alta hospitalaria con prednisona y medicación de base. 3 meses después reingresa con similar cuadro clínico. Refiere abandono de medicación. Se realiza BAL y biopsia pulmonar: signos de hemorragia alveolar antigua y reciente, fibrosis intersticial irregular, trombos en vasos de pequeño calibre, sin capilaritis. Se inician pulsos de corticoides con buena respuesta.

Discusión: La HAD es una complicación grave e infrecuente de un SAF 1°. Es necesario mantener un alto índice de sospecha ante un paciente con síntomas respiratorios agudos, anemia progresiva e infiltrados pulmonares, descartando causas infecciosas y cardiovasculares. La recurrencia del cuadro podría deberse al abandono de la medicación inmunosupresora. Es importante considerar el empleo de otras opciones de tratamiento, como el Rituximab para lograr una remisión definitiva y exitosa.

P-26-69 // POLIANGIITIS GRANULOMATOSA. PRESENTACION DE UN CASO.

STOPPA, M.

Clínica Privada Independencia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La poliangeitis granulomatosa es una enfermedad de etiología desconocida, dada por vasculitis necrotizante granulomatosa del tracto respiratorio superior e inferior, glomerulonefritis y vasculitis de pequeños vasos de grado variable, hay formas limitadas sin glomerulonefritis. Habría una reacción de hipersensibilidad en la vía aérea asociada a linfocitos T y anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo contra agentes infecciosos inhalados u otras sustancias orgánicas e inorgánicas.

Caso clínico: Paciente de 42 años, sexo masculino J.D., antecedentes de chagas ingresa por cefalea hemisférica derecha, astenia, adinamia pérdida de peso, mareos, vómitos, inestabilidad en la marcha, tos seca continua cuadro de dos semanas de evolución. Tratado por O.M.A. der la semana anterior a la consulta. A su ingreso paciente hiporexico, afebril, sin foco neurológico, deshidratado leve con hipoventilación basal derecho, algias generalizadas, abdomen sin visceromegalias, leucocitosis con neutrofilia (15800/mm³ 80 % de N 8% L), ESD aumentada TAC de Cerebro y macizo facial s/p, TACTorax formación de paredes engrosadas en LID con centro cavitado, formaciones sólidas en contacto con la pleura, infiltrados en vidrio esmerilado e imágenes ganglionares en mediastino y ambas axilas. HIV negativo, FBC árbol derecho mucosa infiltrada que se biopsia. PL negativa. Evolución con tos seca continua, hemoptisis ocasional, sudoración profusa, cefalea persistente, fiebre vespertina. Inicia AMS 12g/día por sospecha de absceso pulmonar, PPD y BAAR negativos, Intercurre con parálisis facial periférica derecha, hipoacusia izquierda, trastornos deglutorios, descenso de peso y apetito notorio. Inicia alimentación enteral con buena tolerancia. RMN de cerebro y peñasco mastoiditis crónica con perforación timpánica derecha, inicia vancomicina 1 g/d. Agrega queratoconjuntivitis bilateral, cierre ocular incompleto y parálisis facial izquierda. Se solicita ANCA c positivo en título 1/160, ANCA p negativo, Anti PR3 positivo, AntiMPO negativo, Proteinuria 24 hs 0,67 g, punción de lesión pulmonar. AP exudados inflamatorios y células gigantes multinucleadas. EMG normal. Inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g/d por tres días y metilprednisolona 1mg/kg/d mas CFA con muy buena respuesta, franca mejoría clínica y se da alta.

Conclusión: La poliangeitis granulomatosa presenta patrón radiológico variado síntomas y signos que pueden desviar el diagnóstico al inicio de la enfermedad, es de importancia clínica hacer diagnóstico diferencial con otras patologías respiratorias que cursan con lesiones pulmonares cavitadas. El compromiso renal es constante en la forma diseminada pero existe la forma "limitada" no todos los pacientes se presentan con compromiso renal de inicio. La afectación de las vías aéreas superiores e inferiores es lo más relevante a tener en cuenta.

P-26-71 // ASOCIACION DE TROMBOFLEBITIS DE LA VENA PORTA Y SINDROME DE ANTICUERPO ANTIFOSFOLIPIDO A PROPOSITO DE UN CASO.

QUINTEROS, M.; GIECCO, T.; CARASA, C.; PORTELA, O.; NOSOTTI, B.

Hospital Misericordia - Nuevo Siglo. Córdoba, Argentina.

Introducción: La pyleflebitis es la trombosis séptica de la vena porta o de algunas de sus ramas como consecuencia de un foco infeccioso abdominal en su área de drenaje pudiendo estar asociado o no a un estado de hipercoagulabilidad secundario a un proceso neoplásico o déficit de factores de coagulación. Su incidencia es de 1 caso cada 10000 personas, aunque se sospecha que esta cifra es subestimada ya que la misma muchas veces no es sospechada como diagnóstico posible.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 44 años de edad, sin antecedentes conocidos, consulta por fiebre con escalofríos y dolor abdominal de 7 días de evolución. Al ingreso paciente febril, con escleras subictericas, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Se realiza laboratorio que presenta leucocitosis con neutrofilia, elevación de enzimas hepáticas con patrón colestásico e eritrosedimentación acelerada. Se toma muestra para serologías virales, urocultivo y hemocultivos, estos últimos positivos para E. Coli. Se realiza ecografía abdominal que informa hepatomegalia inhomogénea, vesícula alitiásica con paredes engrosadas y posteriormente colangiorensonancia que muestra dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Se realiza nueva ecografía abdominal por sugerencia del servicio de gastroenterología la cual muestra vena porta de 18 mm con material ecogénico en su interior. Se hace diagnóstico de pyleflebitis por lo que se comienza tratamiento con antibiótico y anticoagulación. Se decide estudiar etiología de la trombosis investigando tumor oculto y trastornos protrombóticos. Se solicita perfil reumatológico, antígeno prostático específico, videoendoscopia digestiva alta y colonoscopia. Se solicita mutación JACK2 y perfil trombofílico. Se obtiene resultado de serología positiva para síndrome anticuerpo antifosfolípidos.

Conclusión: La motivación de la presentación de este caso clínico radica en la baja incidencia de la misma y su alta mortalidad cuando no se instaura el tratamiento oportuno. Es necesario conocer que dentro de la etiología de esta entidad existe la posibilidad de asociación de factores locales predisponentes como lo son las infecciones abdominales y estados de hipercoagulabilidad. Por este motivo creemos de gran importancia completar el estudio del paciente intentando realizar diagnóstico no solo de la tromboflebitis séptica sino de entidades nosológicas sistémicas siendo las neoplasias y alteraciones de la coagulación dentro de los cuales se incluye el síndrome de anticuerpo antifosfolípidos.

P-26-70 // ARTERITIS DE TAKAYASU

GARRO, N.; LEVAGGI, G.; SIUTTI, M.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: Es una vasculitis crónica de etiología desconocida e idiopática de la aorta, de sus ramas y de las arterias pulmonares. Sus manifestaciones tempranas son fiebre, malestar general y pérdida de peso y, tardíamente, ausencia de pulso en las extremidades, aneurismas, hipertensión, fallo cardíaco y compromiso neurológico.

Caso Clínico: Mujer, 30 años, sin antecedentes patológicos, ingresa a sala de clínica por disnea CF III progresiva y fiebre de 3 meses. Refiere nicturia y pérdida de 10 kg de peso en los últimos 3 meses. Se constata TA 160/100 FC 120, disminución de pulso carotídeo izquierdo, ausencia de pulso radial y braquial izquierdo y crepitanes bibasales. Anemia (Hto 27.8) ERS 125 y Cr 1.3. Se realiza ecocardiograma: hipoquinesia global del VI con FSVI severamente deprimida (FEY 35%). Angiografía digital: oclusión carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda, estenosis severa de ambas arterias renales, leve asimetría de perfusión en territorio límite de hemisferio izquierdo, se observa fenómeno de robo de la subclavia con opacificación retrógrada de la vertebral izquierda. AngioRNM revela hallazgos compatibles con compromiso de la pared de la carótida primitiva. Se diagnostica por lo tanto Arteritis de Takayasu en estadio V. Inicia tratamiento con azatioprina y meprednisona. A la semana de tratamiento, la paciente inicia cuadro de convulsión tónica, seguida por paro cardiorespiratorio, es derivada a servicio de terapia intensiva en donde la paciente fallece.

Discusión: En América del Norte, la incidencia anual se estima en 2,6 millones personas. Afecta a mujeres entre 20 y 40 años y es más frecuente en sudeste de Asia, India y México. El Colegio Americano de Reumatología propuso la clasificación que consiste en: a) edad de comienzo por debajo de 40 años; b) claudicación de las extremidades; c) disminución del pulso de la arteria braquial; d) diferencia de tensión arterial mayor a 10mm Hg entre los brazos; e) soplo sobre la arteria subclavia o sobre la aorta; y f) arteriografía anormal, que no está relacionada con arterioesclerosis o displasia fibromuscular. En los pacientes que presentan Takayasu al menos tres de los seis criterios están presentes con una sensibilidad y una especificidad de 90,5 y 97,8%. El pilar del tratamiento es con glucocorticoides y terapia inmunosupresora. Cuando la lesión arterial es irreversible, se debe recurrir a cirugía de derivación.

P-26-72 // FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO A PROPOSITO DE UN CASO.

CAUTIVO FLORES, A.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Caso Clínico: Paciente femenina P. R. de 38 años que consulta por presentar registros febriles mayores a 38° C constatados en los últimos 10 días asociado a equivalentes febriles, astenia, adinamia, mialgias y artralgias generalizadas. Refiere episodios aislados de acrocianosis desencadenados por la exposición a bajas temperaturas. Antecedentes: Tabaquista, Síndrome migrañoso, Lumbociatalgia izquierda por hernia de disco L5-S1. Al examen físico presentaba una TA: 110/70 mmHg, taquipnea y afebril, lesiones ulceradas a nivel de la orofaringe. Buena entrada de aire bilateral, Saturación 96%. Abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda de FID e hipogastrio. Lucida, sin signos de foco motor. En el laboratorio del ingreso presentaba Hto: 40%, Hb: 13,2g/dl, GB: 5700mm³, Pl: 256000, función renal y hepatograma normal, VSG 65, PCR: 16, hormonas tiroideas normales, serologías negativas, FR 20, Fan (+) e hipocomplementemia. Evolución con registros febriles persistentes constatados de 39 a 40°C con intensificación de sus síntomas iniciales asociados a bradilalia, bradipsiquia, edema bipalpebral, sin signos meníngeos. Inicia tratamiento con ceftriaxona y aciclovir en forma empírica. Se realizan cultivos (hemocultivo, urocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo) y PCR viral de LCR sin aislamiento. Proteinuria de 24 hs 1,22 gr. Dosaje plasmático de Anticuerpo IgM e IgG para micoplasma pneumoniae (+) por lo que realiza tratamiento con claritromicina. TC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que informan: múltiples imágenes compatibles con ganglios en rango no adenomegálicos a nivel de los conos axilares, adyacentes a la región cefálica del páncreas y antro gástrico, derrame pleural, esplenomegalia y líquido laminar en fondo de saco de Douglas. Se descarta el origen infectológico que justifique síndrome febril prolongado, se sospecha de un origen vasculítico. Se recibe resultados del perfil reumatológico ANCA C (+) Anticuerpo lúpico (efecto inhibidor lúpico positivo) anticuerpos anticardiolipina IgM 9,2 (elevado).

Se interpreta encefalitis secundaria a enfermedad autoinmune, en este caso, Lupus Eritematoso Sistémico. Inicia tratamiento con corticoides (metil prednisolona 80 mg/día) con buena respuesta.

Comentario: Es un desafío para la comunidad científica elaborar un esquema diagnóstico eficiente para lograr en el menor tiempo posible establecer la causa y el tratamiento adecuado en esta patología.

P-26-73 // ENFERMEDAD DE STILL EN EL ADULTO: CAUSA INUSUAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

BOCCADORO, A.; GARRIGUE, J.; GOMEZ, M.; SUCCI, A.; MOVER, D.; ARROYO, M.
HiGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la enfermedad fue descrita por primera vez por George Still en 1896. Es un tipo raro de artritis, de etiología desconocida, que se manifiesta típicamente con odinofagia, fiebre alta con uno o dos picos diarios, rush evanescente, hepatosplenomegalia y linfadenopatías generalizadas. Presenta una incidencia anual de 0,16 casos cada 100.000 personas. Nosotros describiremos un paciente con enfermedad de Still del adulto, que presentó fiebre vespertina durante 6 meses; cuyo interés radica en la infrecuencia de la misma, como causa de fiebre de origen desconocido, siendo el 6% de su etiología.

Caso Clínico: paciente masculino de 27 años de edad, que consulta en enero de 2015 por presentar un cuadro de fiebre alta bimodal vespertina de 6 meses de evolución, acompañado de sudoración nocturna, síndrome de repercusión general con disminución de 20 kg de peso y artralgias. Como antecedente de relevancia presentó un cuadro de vías aéreas superiores 10 a 14 días previos a la aparición de los síntomas. Al examen físico se evidencia: fiebre de 40°, exantema tenue con dermatografía coincidente con el pico febril, trofismo disminuido, artralgias simétricas y migratorias en hombros, muñecas, rodillas y tobillos.

En los métodos complementarios se observa: hemograma: anemia, leucocitosis y trombocitosis, hepatograma: TGO y TGP normales, FAL, gamma GT elevadas, hipoalbuminemia, ERS y PCR aumentadas; perfil inmunológico negativo; ferritina 685 mg/ml; serologías: virus hepatotropos y no hepatotropos negativos, ELISA HIV no reactivo; hemocultivos por 3 negativos; PPD negativa; ecocardiograma TT sin vegetaciones; ecografía abdominal con leve esplenomegalia; TC de tórax, abdomen y pelvis sin particularidades.

Se indica tratamiento sintomático con antipirético: paracetamol.

Debido a la persistencia de los síntomas y del patrón de colestasis se decide realizar una biopsia hepática para descartar una hepatitis granulomatosa. En dicho estudio se observa leve inflamación sinusoidal sin fibrosis ni signos de infección. En base a todos los resultados obtenidos se decide realizar el tratamiento para enfermedad de Still: prednisona 0,5 mg/kg/día y naproxeno 500 mg/día presentando buena evolución clínica.

Conclusión: es una infrecuente enfermedad, que se encuentra mayormente en mujeres.

Una vez realizada la exclusión de otras patologías, existen criterios diagnósticos que presentan una sensibilidad del 96% y especificidad del 92%, con la presencia de 5 de los criterios.

Existe poca información en la literatura médica que solamente consiste en reportes de casos. Los test para arribar al diagnóstico no son específicos, sólo evidencian un estado proinflamatorio.

El diagnóstico y tratamiento continúan siendo un reto para la medicina, por lo que decidimos presentar este caso con las estrategias diagnósticas seguidas para arribar al diagnóstico de la enfermedad de Still.

P-26-75 // TAKAYASU. A PROPOSITO DE UN CASO.

KASIAŃUK, M.; ARIAS CALAFIORE, F.; LUDUEÑA, N.; ABDALA, A.; LUCIARDI, H.; AHULLALI, J.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Takayasu es una vasculitis granulomatosa de etiología desconocida con afectación de la arteria Aorta y sus ramas. Frecuente en mujeres entre la segunda y tercera década de vida. De distribución mundial, prevalece en asiáticos. Se estima que en Japón aparecen 150 casos nuevos por año, en Estados Unidos y Europa es de 1 a 3 casos nuevos por millón. En Argentina se han registrado 10 casos de AT de los cuales uno solo presentó eventos neurológicos en forma de ACV. La mortalidad resulta de las complicaciones vasculares.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 30 años de edad, HTA, ACV isquémico secular, afasia de expresión, convulsiones, aneurisma disecante de aorta tóraco abdominal tipo B, con y pass protésico axilo-femoral derecho y TVP femoral común derecha. Al examen físico: hemiparesia facio-braquiocrural derecha, afasia de expresión, paresia miembro inferior izquierdo, ausencia de pulsos periféricos. Laboratorio: Hipertrigliceridemia. Eritrosedimentación: 40 Serología para Chagas, VDRL, VHB, VHC y VIH: Negativos. FAN, ANCA C, ANCA P, Anticardiolipinas, IgG e IgM negativos. Resultados negativos de mutación del factor V Leiden y Protrombina G20.210 A, polimorfismo 4G/5G en el gen PAI con genotipo homocigota mutado 4G/4G. Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo con hipomotilidad de cara lateral y ápex, paredes engrosadas, aurícula izquierda aumentada de tamaño. EcoDoppler arterial: Carótidas común e interna izquierda y derecha sin flujo. Carótidas externas con circulación colateral de arterias subclavas. Estenosis severa a nivel aortoilíaco, sin flujo en femoral superficial derecha y flujos monofásicos de baja velocidad en territorios arteriales restantes. EcoDoppler venoso: Normal. Angioresonancia de vasos supra aórticos y tóraco abdominal: Ausencia de representación en carótida primitiva derecha. Carótida primitiva izquierda ocluída 10 mm después de su nacimiento en el cayado aórtico, reducida de calibre proximal, con ocluíción de porción distal. Arteria Subclavia izquierda, diámetro permeable de 3,5 mm, con áreas de engrosamiento parietal. Ocluíción Aórtica por arriba de bifurcación iliaca. TAC de cerebro: lesión vascular isquémica en región fronto-temporo-parietal izquierda. Se realizó un trabajo interdisciplinario junto a servicios de Clínica Médica, Reumatología, Neurología, Psicología, Psiquiatría, Fonoaudiología y Cirugía vascular decidiéndose tratamiento con Metotrexato, Meprednisona, ácido fólico y levetiracetam. Sin indicación de tratamiento quirúrgico de perfusión cerebral a través de vertebrales. Pendiente revascularización iliaca izquierda endovascular más by pass femoro femoral superficial derecho.

Comentario: Paciente con diagnóstico de enfermedad de Takayasu cumpliendo criterios diagnósticos propuestos por ACR y por Ishikawa. Teniendo en cuenta la baja prevalencia de casos de Takayasu en nuestro país, es llamativo que el mismo se trate de un paciente de sexo masculino y presente ACV secular.

P-26-74 // MONOARTRITIS DE RODILLA POR METASTASIS SINOVIAL COMO FORMA DE PRESENTACION DE CANCER DE PULMON.

FERNÁNDEZ, A.; ZICUREL, I.; DEVOTO, N.; CUADRO, R.; CARISSI, J.; CRUELLES ALVAREZ, M.; MÉNDEZ, E.; SILVARIÑO, R.
Sanatorio Americano. Montevideo, Uruguay.

Introducción: la artropatía metastásica es una rara complicación de tumores sólidos. En la literatura hay escasas series publicadas. Se describe un caso de monoartritis por secundarismo de un cáncer de pulmón.

Caso: sexo masculino, 67 años, HTA, extabaquista. Gonalgia derecha de 2 meses de evolución, recibió 2 infiltraciones, agrega signos inflamatorios, fiebre. Se inicia tratamiento antibiótico con ciprofloxacina clindamicina, con mala evolución y ascenso de PCR y VES, se rota a vancomicina y gentamicina, sin mejoría. Examen: palidez cutáneo mucosa, signos fluxivos de rodilla derecha. Hemocultivos x 3 sin desarrollo. Artracentesis: líquido hemático, sin cristales, escasos leucocitos, proteínas 39 gr/l, glucosa 0,89 gr/l, LDH 2100 UI/L. Cultivo de líquido articular x2 sin desarrollo.

RMN rodilla derecha: edema de partes blandas, edema del cóndilo femoral interno y tercio superior de la tibia; aumento de sinovial en todo los espacios con alteraciones de la señal. Alteración de la señal en el platillo tibial interno.

Biopsia sinovial: proliferación celular atípica representada por áreas sólidas trabeculares con imágenes de embolias linfáticas tumorales, numerosas mitosis típicas y atípicas, imágenes de linfangitis carcinomatosa. En suma: compromiso por metástasis de tumor epitelial maligno pobremente diferenciado con áreas acantolíticas. Inmunohistoquímica: sugiere adenocarcinoma de pulmón. sacro derecho. Lesiones líticas columna vertebral tóraco lumbar.

PSA 0,38 ng/ml, CEA 571,7 ng/ml, CA 19-9 2638 ng/ml.

Diagnóstico: cáncer de pulmón diseminado con secundarismo sinovial, óseo y pulmonar. En la evolución peoría clínica y deterioro general, fallece.

Comentario / Conclusiones: la artritis asociada a cáncer metastásico suele ser monoarticular, afectando más comúnmente a la rodilla, como es el caso descrito. Los neoplasmas más frecuentes que pueden manifestarse como monoartritis son de mama y pulmón. Se caracteriza por un curso prolongado, cultivos negativos, análisis de cristales negativos, líquido hemorrágico no inflamatorio de rápida reaccumulación. El diagnóstico suele ser más difícil en el caso de tratarse de la 1era manifestación de la enfermedad neoplásica. Se trata de una forma de presentación de mal pronóstico.

P-26-76 // PACIENTE JOVEN CON CONVULSIONES, ENFERMEDAD AUTOINMUNE Y ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS

SESE, N.; PONCE, F.; STANGALINO, V.; GIRAUDI, D.; CORTADELLAS, V.; NAVAYRA, M.; PERALTA, E.; MARINGOLO, A.
HiGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las crisis epilépticas suponen entre el 0,3 y el 2% de las consultas médicas en urgencias. De estas, el 25 % son un primer evento, requiriendo evaluación detallada para diferenciar si se trata de un evento epiléptico no provocado (epilepsia) o sintomático, de causa estructural, infecciosa y metabólica.

Caso: Ingresa a guardia una mujer de 28 años con antecedentes hereditarios (madre) de artritis reumatoidea, por cuadro compatible con convulsión tónica clónica generalizada. Al interrogatorio dirigido relata cuadro de dos meses de fiebre intermitente, poliartrosis de grandes y pequeñas articulaciones, movimientos involuntarios de manos y pies (hiperextensión carpo-pedálica), y parestesias en miembros y rostro. En el examen físico se constatan artritis en ambas manos y eritema malar. El examen neurológico, superado el período postictal, fue normal. Los datos iniciales sugerían la presencia de una colagenopatía, probablemente lupus eritematoso sistémico (LES). El relato de síntomas neurológicos obligaba a descartar el compromiso neurológico por LES o un síndrome antifosfolípido asociado. El laboratorio confirmó alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia 1.3 mEq/l, hipocalcemia 5 mg/dl, hipomagnesemia 1.2mg/dl, alcalosis metabólica severa. En orina: Clearance de creatinina normal, calcio 369.6 mg/24hs, sodio 183 mEq/l y potasio 22.8 mEq/l. La tomografía de cráneo y la punción lumbar fueron normales.

El diagnóstico de LES se confirmó con Anticuerpos antinucleares, Anti Dna, y Sm-RNP positivos con complemento disminuido. La hipokalemia asociada a hipomagnesemia con alcalosis metabólica se interpretaron como secundarias a una tubulopatía, que no cumple criterios para Síndrome de Giltelman, ni se presentó como Bartter clásico. La convulsión/tetania fue provocada por hipocalcemia secundaria a hipomagnesemia.

Se inició reposición de electrolitos y tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona y ciclofosfamida mensual. Evolucionó favorablemente. Se otorgó alta con reposición oral de potasio, calcio y magnesio.

Conclusión: Tanto los síndromes de Bartter y de Giltelman, son defectos tubulares autosómicos recesivos que cursan con alcalosis metabólica hipopotasémica con cloro urinario elevado y tensión arterial normal; sin embargo existen diferencias clínicas y biológicas entre ambos. En nuestro caso, se debía descartar asociación entre una tubulopatía y LES. Está descrito el síndrome de Giltelman adquirido, que ha sido asociado en la mayoría de los casos a Síndrome de Sjögren; el mecanismo esencial de asociación aún no está claro. Por esto, el síndrome de Giltelman debería ser incluido entre los diagnósticos diferenciales de compromiso renal en enfermedades autoinmunes, especialmente Síndrome de Sjögren.

P-26-77 // EL SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN ENTRE ARTRITIS REUMATOIDEA Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, RUPUS. UN REPORTE DE CASO

HERNÁNDEZ CERMEÑO, A.

SMIBA. Sanatorio Colegiales. CABA, Argentina.

Introducción: No todos los pacientes con enfermedad reumatológica autoinmune pueden ser fácilmente categorizados en una entidad. Es por eso que se utiliza el término de síndrome de superposición para clasificar aquellas entidades que combinan distintas manifestaciones reumatológicas. La coexistencia de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Artritis Reumatoidea (AR), conocida como Rupus, es un fenómeno muy raro y se estima una prevalencia entre 0.01% a 0.2%.

Caso Clínico: Paciente femenino de 35 años de edad con antecedentes de AR, Síndrome de Sjögren e hipotiroidismo. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de fiebre intermitente, pérdida de peso, astenia y adinamia. En la evaluación inicial se encuentra paciente febril, adelgazada, con adenomegalias axilares y anemia moderada de enfermedad crónica. Se descartaron procesos neoplásicos e infecciosos. En el tercer día de internación presenta episodio súbito de bradipsiquia, desorientación, leucopenia, anemia hemolítica, fotosensibilidad y aparición máculas hiperpigmentadas de pequeño tamaño, en extremidades. Se descarta proceso infeccioso de sistema nervioso central, vasculitis cerebral y se obtienen estudios reumatológicos: FAN: 1/640, FR positivo, eritrosedimentación >120mm/h, Ac anti SM positivo, Ac anti DNA: 23, C3: 37mg/dL, C4: 3mg/dL, anti RNP positivo, biopsia de piel compatible con vasculitis cutánea. Se interpreta que la paciente cumple criterios para LES activo y se inicia manejo con pulsos de metilprednisolona con pobre respuesta por lo que se inicia ciclofosfamida (CFM) con respuesta favorable. Durante las evaluaciones de control la paciente presenta poliartrosis simétrica deformante con gran sinovitis en interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñecas y codos que con el reinicio de la terapia con CFM cedió de manera satisfactoria.

Discusión: El síndrome de superposición incluye la enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de tARN sintetasa, polimiositis (PM)/fibrosis pulmonar, PM/LES, PM/esclerodermia (ED), síndrome de Sjögren secundario, AR/LES (Rupus), ED-CREST/ cirrosis biliar primaria, LES/hepatitis autoinmune. El Rupus es un síndrome que se manifiesta con compromiso articular compatible con artritis reumatoidea con criterios diagnósticos de LES. Los pacientes con LES pueden tener artritis deformante pero es reducible y no erosiva, se conoce como artropatía de Jaccoud. Esta paciente inicia con un cuadro de artritis reumatoidea asociada a otras enfermedades autoinmunes, permaneciendo con adecuado control. Posteriormente hace manifestaciones compatibles con cuadro de LES convirtiéndose en un síndrome de superposición con buena respuesta a CFM.

Conclusión: la asociación entre enfermedades reumatológicas autoinmunes es poco frecuente, especialmente el Rupus. Se han descrito pocos casos por lo que el enfoque terapéutico de estos pacientes deberá dirigirse al control de las manifestaciones clínicas de cada enfermedad y a las complicaciones más graves que presenten.

P-26-79 // FASCITIS PLANTAR, POLIARTRALGIAS Y HEMOPTISIS COMO PRESENTACIÓN DE UNA VASCULITIS DE ALTO RIESGO.

SAVIA, A.; MARIASCH, N.; ALLALLA, F.; ESTERKIES, G.; CLEMENTEL, C.; LONGO, F.; DESMERY, P.; EMPARANZA, M.

Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: La patología reumatológica suele presentarse como un desafío diagnóstico que requiere un cuidado ejercicio clínico para abordarla correctamente. A continuación se presenta un caso que inicia con manifestaciones inespecíficas y progresa a un cuadro que amenaza la vida.

Caso: Varón 41 años de edad AP: asma, comienza su enfermedad actual 2 meses previos a la internación con fascitis plantar bilateral luego agrega poliartralgias migratorias, astenia, lumbalgia, episcleritis bilateral, registros subfebriles y febriles intermitentes. Evolución en últimas 48 hs con registros febriles y 2 episodios de expectoración hemoptoica por lo que consulta a guardia donde se lo constata febril, taquicárdico sin desaturación. Lab (positivos): VSG 79 PCR 130, CR 1,4 (previa 0,8) U 64, HTO30,7 (previo 37,8), hematuria microscópica y proteinuria. TC tórax: infiltrado alveolar bilateral. Se solicita fibrobroncoscopia y BAL de urgencia que evidencia: sangre fresca en arbol bronquial bilateral compatible con hemorragia alveolar por lo que se interna en UTI como síndrome pulmonar ríon. Durante la internación se descarta etiología infecciosa e inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 gr/día por 5 días y se realiza biopsia renal. Evolución con mejoría sintomática pero con deterioro de función renal hasta CR 2,4 motivo por el cual se realiza 5 sesiones de plasmáferesis con mejoría de función renal, se reciben resultados de inmunoserología ANCA C+++ y PR3 +97 con biopsia renal que informa glomerulonefritis focal necrotizante con semilunas realizándose el diagnóstico de poliangeitis granulomatosa o Granulomatosis de Wegener y posteriormente inicia tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida 1 gr ev con buena evolución.

Comentario: La poliangeitis granulomatosa produce una vasculitis necrotizante granulomatosa del tracto respiratorio superior e inferior, glomerulonefritis y vasculitis de pequeños vasos de grado variable. Tiene un curso evolutivo en dos fases la primera eminentemente granulomatosa limitada con compromiso del tracto respiratorio y la segunda es consecuencia de la evolución inicial sin diagnóstico donde el compromiso vasculítico generalizado afecta a los rinones produciendo una glomerulonefritis necrotizante con semilunas o una capilaritis pulmonar (hemorragia alveolar). Afecta a pacientes de ambos sexos con una media de 41 años. Dentro de sus manifestaciones clínicas el compromiso musculoesquelético (60 %) incluye artralgias, artritis, migrales menos frecuentemente la fascitis plantar. Síntomas constitucionales al inicio de enfermedad como descenso de peso, fiebre y astenia, el compromiso ocular se da en un 20 a 25%, el compromiso pulmonar severo con hemorragia alveolar en 7 a 45% y compromiso renal en un 35 a 70%.

Este caso destaca la importancia de las manifestaciones mencionadas para reconocer un paciente con vasculitis potencial ya que ello con lleva un gran riesgo de vida.

P-26-78 // PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNITARIA ASOCIADA A ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

BASBUS, L.; WAINSTEIN, V.; REBULL, J.; EPSTEIN, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) es un síndrome de superposición entre lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica (esclerodermia) y polimiositis (PM) con anticuerpos anti-U1 RNP.

La Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria (PTI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por destrucción plaquetaria por anticuerpos IgG y producción subóptima a nivel medular. El tratamiento de primera línea son los corticoides y en casos de sangrado o cirugía de urgencia, debe adicionarse 1mg/Kg de gammaglobulina. La esplenectomía y el Rituximab se reservan para casos refractarios a los anteriores.

Hemos encontrado un solo caso reportado en la literatura que asocia la EMTC con PTI y por tal motivo es limitado el conocimiento respecto de la efectividad del tratamiento con Rituximab en estos pacientes.

Caso: Paciente de 32 años con diagnóstico de esclerodermia por dolor y debilidad en miembros inferiores y fenómeno de Raynaud, comenzó tratamiento con deltisona 60mg/día que suspende por escasa mejoría sintomática. Evolución con artritis, calcinosis en codos, región sacra, inguinal bilateral y abdominal y disnea progresiva hasta clase funcional IV asociado a fibrosis pulmonar.

Estudios de reevaluación demuestran FAN positivo, hiper-gammaglobulinemia policlonal y anticuerpos anti U1-RNP positivos. PET demuestra captación a nivel ganglionar (<10mm). Con sospecha de EMTC se decide realizar punción biopsia de ganglio cervical que descarta proceso linfoproliferativo.

Evoluciona con lesiones purpúricas, progresión de la disnea y tricitemia con anemia y leucopenia leve, y plaquetopenia severa (21000/mm3). Con diagnóstico presuntivo de púrpura trombocitopénica inmunitaria inicia tratamiento glucocorticoide en altas dosis sin mejoría. La paciente rechaza la esplenectomía laparoscópica por lo que se decide iniciar tratamiento con rituximab 1 gramo/mes, con buena respuesta: mejoría clínica de las lesiones cutáneas, descenso de la eritrosedimentación y ascenso progresivo de los niveles de plaquetas hasta los 91000/mm3 en dos meses de iniciado el tratamiento.

Comentario: La trombocitopenia inmunológica como manifestación de EMTC es una complicación infrecuente y potencialmente fatal. Existe escasa evidencia en la literatura sobre el beneficio de la terapéutica con Rituximab en estos pacientes por lo que es de interés reportar este caso para compartir los resultados y colaborar con la generación de conocimiento en este grupo de pacientes.

P-26-80 // CUANDO LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

LEMMÉ, S.; MACHAIN, M.

Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La vasculitis es un proceso inflamatorio de la pared de los vasos sanguíneos, pudiendo producir alteraciones isquémicas en los tejidos que irriga. Dentro del espectro clínico de las vasculitis encontramos a la granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (síndrome de Churg-Strauss) que pertenece al grupo de las vasculitis con asociación de ANCA. Se caracteriza por afectar arterias de mediano y pequeño calibre, presentar granulomatosis vascular y extravascular así como también vasculitis necrotizante, siendo ésta de presentación clínica variada.

Caso Clínico: Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, poliposis nasal, rinitis, asma y excéresis de neurofibroma en L5, dos meses previos a la consulta. Se presenta con debilidad generalizada a predominio en miembros superiores con pérdida de fuerza y masa muscular de tres meses de evolución aproximadamente. Examen físico con disminución de fuerza distal en ambos miembros a predominio de los superiores, asociado a arreflexia bicipital izquierda con hiperreflexia bicipital y rotuliana del lado derecho, reflejos plantares indiferentes del mismo lado, generalización de los reflejos, hipoestesia superficial y profunda en pies, bilateral, fasciculaciones en lengua. Laboratorio con anemia, leucocitosis (18.000GB, 20% de eosinófilos presente en estudios previos), ERS 108 y PCR 10, ferritina elevada con ferremia y saturación de transferrina bajas, trombocitosis. RMI de columna cervico-dorso-lumbo-sacra con imagen secuelar de lesión isquémica en protuberancia izquierda. Se realiza RMI cerebral que muestra lesión isquémica aguda en región periventricular izquierda. Estudio inmunológico, obteniendo títulos de ANCA-C 1/20 y FR positivo. Ecografía abdominal en busca de hepatoesplenomegalia encontrándose masa ocupante renal izquierda cuya biopsia muestra carcinoma papilar renal. Se decide realizar biopsia de nervio sural ante la sospecha de vasculitis observándose en el tejido adiposo, vasos con necrosis fibrinóide y vasculitis, lo que se interpreta desde el punto de vista anatomopatológico como vasculitis subaguda leucocitoclástica. La impresión diagnóstica del paciente fue polineuropatía vs mononeuritis múltiple (pendiente EMG), más síndrome hipereosinofílico con vasculitis que asociado a antecedentes alérgicos, poliposis nasal y ANCA-c positivo probablemente se trate de granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (síndrome de Churg-Strauss). Se comienza tratamiento con meprednisona 40mg. día con mejoría de la fuerza muscular en miembros superiores e inferiores así como también en analítica (disminución del número de eosinófilos).

Comentario: Se decide presentar este caso debido a la baja prevalencia de vasculitis en la población general y por la presentación de manifestaciones severas en este paciente como afectación vascular a nivel cerebral y SNP.

P-26-81 // ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO EN EMBARAZO

ALVARADO, R.; WAISMAN, G.; MARTINEZ, B.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto es una afección inflamatoria con síntomas articulares y sistémicos. Su incidencia se estima en aproximadamente 0.6 de cada 100000 personas, con una distribución similar en ambos sexos; con picos de edad a los 15-25 y 36-46 años. Sus principales características son: fiebre en aguja, rash evanescente macular o maculopapular, artralgias o artritis y leucocitosis neutrofílica, acompañadas a menudo de odinofagia, adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia, alteración de la función hepática, pleuropericarditis y habitualmente ausencia de factor reumatoideo y de anticuerpos antinucleares. La experiencia publicada sobre enfermedad de Still durante el embarazo se limita a pacientes aisladas, reportando casos de la enfermedad que se han iniciado durante el propio embarazo, tras el parto o incluso después de un aborto. En cuanto a la influencia que ejerce la enfermedad de Still en el embarazo, en la mayoría de los casos publicados la duración de la gestación se encontraba en los límites normales, sin reporte hasta el momento de casos con retardo intrauterino, pero sí se ha descrito algún aborto, partos prematuros y muerte del feto en una paciente con enfermedad de Still activa no controlada.

Caso Clínico: Paciente de 33 años cursando embarazo de 21 semanas, hipotiroidea; consulta por cuadro de 4 días de cefalea frontal y fiebre, para lo cual recibió 4 dosis de antibioterapia sin respuesta. Al quinto día se agrega rash eritematoso ligeramente pruriginoso en miembros inferiores que evoluciona de forma ascendente afectando muslos, abdomen y brazos, asociado a odinofagia y artralgias asimétricas en tobillos que avanzan a la rodilla y cadera. En el laboratorio presentaba leucocitosis de 20.500 con neutrofilia del 78%, ferritina >1500, alteración progresiva del hepatograma con GOT 1024, GPT 1053, FAL 304, GGT 172, plaquetas normales. Cultivos negativos, Serologías virales negativas. Reacción de Vidal negativa, Complemento normal. FAN, antiLKM, antimitocondriales, ANCA, anticoagulante lúpico y Latex negativos. Recibió tratamiento con prednisona 60 mg/día presentando mejoría clínica progresiva, con desaparición de fiebre y disminución franca de artralgias y lesiones en piel. Paciente da a luz a término sin complicaciones. La biopsia de la placenta presenta infartos maternos múltiples sin elementos de trombophilia adquirida por laboratorio.

Conclusión: Si bien la enfermedad de Still del Adulto es una enfermedad de baja prevalencia, así como lo es mucho más su relación con la gestación; es necesario considerar esta enfermedad como diagnóstico probable ante el síndrome febril asociado a manifestaciones sistémicas y de laboratorio, para así realizar los estudios correspondientes para poder ofrecer tratamiento oportuno, mejorar la calidad de vida y el pronóstico de la enfermedad en quienes la padecen.

P-26-83 // PACIENTE CON CRIOGLOBULINEMIA TIPO I

NOVILLO, R.; SARAVIA, M.; ANDRESIK, D.; ROVEGNO, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La crioglobulinemia (CG) es un síndrome inflamatorio sistémico, que incluye vasculitis de pequeños y medianos vasos. La prevalencia estimada es 1 de cada 100.000 personas.

Se clasifica en 3 tipos: la tipo I presenta Ig monoclonal aislada (5 al 2.5%) se asocian a gammopatía monoclonal de significado incierto (MGUS), macroglobulinemia de Waldenström o a mieloma múltiple. La tipo II y III son policlonales, se asocian a infecciones virales o enfermedades del tejido conectivo. Puede cursar sin síntomas o producir signos asociados a un estado de hiperviscosidad y/o trombosis, neuropatía periférica, artralgias o artritis y compromiso renal (30 % de los pacientes).

Caso Clínico: Paciente masculino de 60 años, consulta por falla renal aguda y dolor neuropático en miembros inferiores. Refiere cuadro articular, interpretado y tratado durante 8 años como artritis reumatoidea (AR), lesiones purpúricas en miembros de 3 años de evolución y MGUS.

Presenta lesiones cutáneas tipo purpúricas, que confluyen formando placas que aumentaron desde hace 3 meses, desviación cubital de dedos, articulaciones inflamadas en manos, zonas de hipoestias parcheadas y dolor de tipo neuropático en miembro inferior izquierdo.

En los estudios se evidenció falla renal, proteinograma con hipogammaglobulinemia con banda monoclonal en gamma de 1,47 e IgG elevado. Crioglobulinas positivas con criocrito de 16, monoclonal (tipo I). Serología para AR negativa. En orina proteinuria no nefrótica, con componente monoclonal IgG kappa.

Se realiza biopsia de piel compatible con micro-oclusión vascular, y biopsia renal con microangiopatía trombótica glomerular con severa exudación leucocitaria. Biopsia de médula ósea con plasmocitosis leve 6-8%, radiografías óseas sin lesiones osteolíticas. Un electromiograma con discreto compromiso axonal en miembros inferiores.

Se interpretó su cuadro como una CG tipo I secundaria a MGUS, con compromiso renal por crioglobulinas (gammopatía monoclonal de significado renal).

Como tratamiento realizó corticoides en altas dosis, sin respuesta. Se progreso con plasmáferesis y ciclofosfamida. Posteriormente estabilizó función renal y mejoró lesiones cutáneas. Disminuyó el dosaje de IgG y criocrito.

Comentario: Ante un paciente con vasculitis, siempre se debería considerar como causa a la CG. Una vez diagnosticada, acorde al tipo, buscar la causa subyacente. En este caso al ser CG tipo I, se descartaron enfermedades oncohematológicas. Todas las manifestaciones clínicas que presentaba el paciente (compromiso cutáneo, renal, articular, neurológico) podrían explicarse por la CG.

Si bien la falla renal no forma parte de los criterios diagnósticos de un MGUS, la presencia de crioglobulinas puede provocar alteraciones en la función renal. Por esta razón en la actualidad se discute la existencia de una nueva entidad llamada gammopatía monoclonal de significado renal, su pronóstico, chances de progresión a mieloma múltiple y su tratamiento.

P-26-82 // PRESENTACION ATIPICA DE SARCOIDOSIS

TRASANTE BORCHES, M.; RECCHIONI, H.; VAZQUEZ, C.; FREIBERGER, C.; VALLONE, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica inflamatoria de etiología indeterminada, caracterizada por la infiltración de linfocitos T y formación de granulomas epitelioides no caseificantes. El diagnóstico comprende cuadro clínico e imagenológico compatibles más una biopsia que demuestre la presencia de granulomas no caseificantes descartando otras causas de granulomatosis.

Caso Clínico: Mujer de 62 años, con antecedentes de trastorno bipolar y psoriasis en tratamiento con divalproato sódico citalopram y metotrexato.

Se presenta con síndrome febril de 6 días de evolución asociado a episodios de trastornos del lenguaje que impresionan afasia de expresión de etiología ictal. Se realiza punción lumbar que descarta meningoencefalitis, RMN de cerebro con leve atrofia cerebral difusa y difusión negativa y EEG que evidenció lentificación leve generalizada compatible con encefalopatía leve. Completa 7 días de antibioterapia empírica sin rescate de gérmenes. Evolución con persistencia febril y excitación psicomotriz agregando alteración del hepatograma a predominio colestásico, anemia leve e hipergammaglobulinemia policlonal. Se repite punción lumbar con PCR para herpes y tuberculosis que resultan negativas. Serologías para hepatitis virales, HIV, VDRL, histoplasma, brucelosis, FAN y ANCA negativos, complemento normal. Por sospecha de eventual encefalitis límbica se solicitan serologías onconeuronales (Anti Hu - Yo- Ri y anti-NMDA) con resultado negativo. Se realiza TC de tórax y abdomenopelvíca que demuestra adenomegalias mediastinales a nivel pretraqueal, subcarinal e hilar izquierda. Nódulo pulmonar subpleural posterobasal izquierdo. A nivel abdominal: vía biliar intra y extrahepática no dilatada. Se sospecha síndrome linfoproliferativo o enfermedad granulomatosa. Se completa evaluación con dosaje de ECA: 115.9 U/ml (rango 8 a 52 U/ml), fondo de ojos: s/p y la realización de PAMO con cambios reactivos, leve plasmocitosis y presencia de un granuloma. Se realiza biopsia transyugular hepática evidenciando hepatitis colestásica y estructura vinculable a granuloma sin necrosis. Se biopsia nódulo pulmonar con esbozos de granulomas y áreas de necrosis, Ziehl Neelsen negativo y PAS negativo para hongos. Se indica tratamiento con meprednisona 20 mg/día con sospecha de sarcoidosis. Evoluciona favorablemente con resolución de síntomas neurológicos y sistémicos. Se repite TC de tórax que evidencia resolución de adenopatías y disminución del tamaño del nódulo pulmonar.

Comentario: La importancia de este caso radica en la infrecuente forma de presentación clínica de una patología de baja prevalencia en nuestro medio. La enfermedad neurológica, con presentación también inusual, precede al diagnóstico de sarcoidosis, agregando luego el compromiso hepático, la presencia de adenopatías mediastinales y la presencia de granulomas en los 3 tejidos biopsiados: médula ósea, hígado y nódulo pulmonar.

P-26-84 // ENFERMEDAD DE KIKUCHI FUJIMOTO COMO PREDICTOR DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

GAYDOU BORSOTTI, A.; GARRO AGUILAR, E.; LOYBER, S.; SILVA, E.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; AYALA, M.; MOHAMAD, M.; LAURIA, P.; PAGURA, G.; GIACARDI, R.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) es una enfermedad rara, que afecta preferentemente a mujeres jóvenes en forma de linfadenitis cervical dolorosa asociado con frecuencia fiebre y leucopenia. Se trata de una enfermedad benigna y de resolución espontánea. En ocasiones se asocia con el lupus eritematoso sistémico (LES), pudiendo presentarse antes, después o simultáneamente. Dato importante para el seguimiento clínico pacientes que presentan este diagnóstico.

Caso clínico: Paciente de 18 años, sin hábitos tóxico, ni antecedentes patológicos conocidos; consulta por cuadro de 5 días de evolución, caracterizado por fiebre (39° constatados, diarios), adenopatías cervicales, tos seca e hiporexia. Al interrogatorio niega sudoración nocturna, pérdida de peso. Al examen físico sólo presentaba poliadenopatías cervicales bilaterales, blandas, dolorosas. Sin visceromegalias, exudados faríngeos, o lesiones en piel. Laboratorio que demuestra leucopenia, anemia normocítica hipocromica, LDH 739, VSG 110, resto sin particularidades. Se solicita TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis, que no demuestran otras adenomegalias ni cambios significativos. Serologías para HIV no reactivo, CMV EB IgM negativo IgG positivo, VDRL toxoplasmosis negativas. Hemocultivos negativos. Frotis de Sangre periférica no se observan elementos inmaduros. Se decide biopsia ganglionar con cultivo para gérmenes comunes, tuberculosis y hongos. La anatomía patológica demuestra linfadenitis necrotizante de Kikuchi. Evoluciona sin fiebre y a las semanas desaparecen las adenomegalias, tratadas con AINEs. Se realizó control ambulatorio, y 2 años después agrega lesiones en piel y alteraciones de laboratorio que cumplen con los criterios de clasificación para Lupus Eritematoso Sistémico, mejorando con tratamiento específico.

Conclusión: Consideramos la utilidad de reportar este caso como una manera de generar alerta, ya que en el mismo se cumplió la asociación descrita entre la EKF y el LES, lo que asegura que es importante ante el diagnóstico de EKF realizar una vigilancia evolutiva activa para evitar complicaciones.

P-26-85 // MONONEURITIS MULTIPLE Y VASCULITIS, A PROPOSITO DE UN CASO

VAZQUEZ, M.; CASTRO, C.; BRUTOMESO, M.; CASTRESANA, L.; BALDOMIR, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La mononeuritis múltiple se define como la afección de dos o más nervios en más de una extremidad, incluyendo la posible afección de las raíces del tronco y los nervios craneales. Se trata, junto con las polineuropatías y mononeuropatías, de uno de los síndromes clásicos de afección del sistema nervioso periférico. Definir la etiología, el tratamiento a tiempo, evitando confundidores clínicos, cuando no se presentan como en un clásico libro de Semiología es el planteo de nuestro caso.

Caso clínico: Paciente femenina de 58 años de edad con antecedentes de Oriunda de Entre Ríos. Costurera. Dudoso antecedente de Tuberculosis pulmonar con tratamiento empírico, sin rescate de BAAR en esputos y lavado bronquioalveolar. Sin imágenes pulmonares, y con componente asmático residual. Realizo tratamiento con broncodilatadores inhalados y corticoides por temporadas. Realizan el último esquema seis meses previos a esta internación.

Vacunación en Abril 2015. Hipertensión arterial.

Consulta por cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado descripto como: Disnea progresiva, palabra entrecortada, regular mecánica ventilatoria, taquipnea, hipoventilación y crepitanes mediales derechos.

Afección de nervios periféricos de Ciático Popliteo Externo bilateral, radial derecho, cubital izquierdo. Hiperalgesia en dichos sitios. Reflejo palmomentoneo presente. Hiperreflexia generalizada. Steppage.

Laboratorio: Anemia normocítica normocromica. Leucocitosis. Eosinofilia Insuficiencia renal aguda. PCR 210. Hipoxemia para la edad. Alcalosis respiratoria. Rx torax: ocupación alveolar en campo superior derecha (consolidación) sobre cistura menor. Tc cerebro: Normal. RMN cerebro: Poliposis nasal. LCR: Sin células, proteínas 53, glucosa 30 cloruro 120, láctico 1, PCR 1 (Unidades: mg/dl).

Se inicia antibiótico AMS/Claritromicina. Mejoría de cuadro respiratorio. En la noche de ingreso, y en días subsiguientes: Hemoptisis leve: Se realiza BAL: Negativo para Hemorragia Alveolar. Cultivo: Klebsiella Oxytoca multisensible. PPD: Negativa. BAAR: Negativo. Se inicia Corticoideoterapia 1mg/kg/día. Mejora cuadro neurológico.

Serologías: MPO 59,4U/ml- ANCAp 1/160- IGE: 614 ui/ml. Proteinuria 24 horas: 0.14 g/24hs.

Biopsia Nervio Sural: Vasculitis con Eosinofilia escasa, Necrosis fibrinoide central, con suboclusión de la luz vascular. Diagnóstico final: Vasculitis de Churg Strauss.

Inicia Ciclofosfamida mensual. Mejoría sintomática y de la marcha en 3 meses. Sin complicaciones.

Conclusión: Las vasculitis son el paradigma de la mononeuritis múltiple. La afección de la vasa nervorum, suponen un tercio de ellas. Siendo la PAM la más frecuente, seguida por Churg Strauss, con su clásico compromiso pulmonar. Es la suspicacia diagnóstica, la fortaleza del examen físico, el buen uso de recursos diagnósticos, la que nos hace reconocerla, tratarla y evitar complicaciones crónicas.

P-26-87 // FIEBRE PERSISTENTE, ADENOPATIAS Y TRICITOPENIA COMO PRESENTACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

GOMEZ ACEVEDO, J.; BARROS, G.; MONAT, P.; ALTAMIRANO, M.; IBAÑEZ, L.; BRIGANTE, A.; MONTICO, M.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; GAUNA, C.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo, de patogenia autoinmune, con mayor prevalencia en mujeres entre la segunda y cuarta décadas de la vida. Puede afectar a múltiples órganos, siendo las manifestaciones más frecuentes la artritis (90%), las formas cutáneas (80%) y la afectación renal (50%). Las formas más infrecuentes son las que implican compromiso hematológico asociado a fiebre y adenopatías.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 23 años sin antecedentes. Inicia su enfermedad con fiebre de más de 21 días de evolución, asociados a adenopatías en cadenas cervicales bilateral, axilares e inguinales, dolor articular en articulaciones interfalángicas y tricitepenia. Laboratorio: Hto 24,4% Hb 9,4 mg/dl GB 2900/mm3 N 61% L 30% M 9% Pl 60.000/mm3; hepatograma y función renal normal. ERS 80 mmHg/h. Se solicitan serologías VIH, VHB, VHC negativas. VEB IgG e IgM negativo, CMV IgG positivo IgM negativo. Parvovirus B19 IgG e IgM negativo. Proteínograma electroforético: hipergammaglobulinemia policlonal. HMC x 2 y x 3 negativos. PPD 0 mm. FAN negativo, Latex AR negativo. Complemento total, C3 y C4 bajos. TC cuello, tórax, abdomen y pelvis con adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales. Se realiza PAMO y biopsia de MO con celularidad acorde a la edad y citometría de flujo normal. Biopsia de adenopatía con citometría normal y anatomía patológica con hiperplasia linfocítica. La paciente evoluciona febril persistente, repite artralgias en interfalángicas constatándose artritis. Se repite FAN 1/160 patrón homogéneo. Inicia meprednisona 0,5 mg/kg con buena respuesta, desapareciendo la fiebre y las adenopatías, con normalización del hemograma.

Conclusión: Por tratarse de una enfermedad sistémica el LES presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas, su historia natural impredecible y el hecho de que puede comenzar en cualquier edad hacen que sea mandatorio descartarla en casos en los que resulta difícil arribar a un diagnóstico. Si bien existen criterios establecidos para su diagnóstico definitivo, los mismos pueden no estar presentes en el inicio de la enfermedad y aparecer durante la evolución por lo que resulta necesario sostener la sospecha diagnóstica si se han descartado otras causas. Se presenta el caso de fiebre persistente más pancitopenia y adenopatías por lo infrecuente de esta forma de debut en Lupus Eritematoso Sistémico.

P-26-86 // LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO DE INICIO EN EL ANCIANO

GOMEZ, V.; PETRINI, B.; TOMBINI, D.; MALDONADO, F.; BRIGANTE, A.; IBAÑEZ, S.; CASTRESANA, L.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; DUBINSKY, D.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, que puede afectar múltiples órganos y simular otras en enfermedades al inicio. Se caracteriza por afectar mujeres jóvenes, es rara la afección más allá de los 50 años. Cuando lo hace, es más frecuente el compromiso pulmonar y los síntomas sicca, siendo el compromiso renal poco frecuente. Presentamos una paciente anciana con compromiso renal como forma de compromiso inicial de LES.

Caso Clínico: Mujer de 77 años con antecedentes de ex-TBQ. Inicio tres meses previos a la consulta con astenia, adinamia y poliartalgias simétricas, aditivas e intermitentes de hombros, codos, muñecas, MCF e IFP. Un mes previo presentó hematuria macroscópica. Ingresó por insuficiencia renal aguda y anemia con requerimiento transfusional. Examen físico: Vigil, desorientada en tiempo. Hipertensa, sin edemas, ni lesiones en piel ni osteoarticulares. Laboratorio: Hto 16%, Cr: 5.6mg/dl. Urea 152 mg/dl, Albumina: 2,3g/dl, VSG >120 mm/h; FAN 1/320 Moteado. Anti Ro y Anti RNP positivos. ANCAp: 1/160. Orina: GR > 30 (10% dismórficos). Proteinuria de 24 horas: 1,5 g/día.

Con sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva, se programa punción biopsia renal (PBR). Se decidió iniciar Metilprednisolona 500 mg en 3 días consecutivos. Se recibe AP: hallazgos corresponden a glomerulonefritis proliferativa intra y extracapilar con semilunas en evolución a la glomerulopatía esclerosante y los depósitos de inmunoglobulina y complemento.

Inicio ciclofosfamida en pulso con mejoría y estabilidad de la función renal con valores de creatinina de 3 mg/dl, suspendiendo hemodiálisis.

Conclusión: La presentación clínica del lupus tardío suele respetar al riñón, las series reportan entre un 6 y 24% de afección renal. Siendo las manifestaciones más frecuentes en este grupo la artritis, la serositis, la intersticiopatía pulmonar y los síntomas ojo seco y boca seca.

Pese a presentar, nuestra paciente, un anticuerpo anticoplasma de neutrófilo positivo, el diagnóstico de glomerulonefritis paucinmune quedó descartado por las características de la biopsia. La forma clínica de insuficiencia renal rápidamente evolutiva debe considerarse entre sus causas al LES aunque se trate de una causa poco frecuente.

P-26-88 // POLIANGIITIS MICROSCOPICA: MANIFESTACIONES TIPICAS DE UNA ENFERMEDAD RARA

BASTARD, D.; GUTIERREZ, P.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La poliangiitis microscópica es una enfermedad idiopática autoinmunitaria caracterizada por una vasculitis sistémica necrosante, no granulomatosa, de pequeños o medianos vasos. Se asocia a la presencia de anticuerpos anticoplasma de neutrófilos (ANCA). La incidencia anual es aproximadamente de 1/100.000 y la edad media de aparición de 50-60 años. La forma más grave es una combinación de enfermedad pulmonar y renal. Sin tratamiento la mortalidad es del 80% a los dos años. Su diagnóstico puede ser difícil debido a la diversidad de síntomas con los que se manifiesta.

Caso: Paciente de sexo femenino de 83 años, avd 6/6, hipertensa en tratamiento con enalapril, hipotiroidea y obesa. Consulta por cuadro de diarrea (de características mucosas) de dos meses de evolución, y pérdida de 10 kg de peso, a lo que se asocia en las últimas 48hs vómitos biliosos.

Al examen físico, impresiona deshidratada, se auscultan rales crepitanes tipo velcro bibasales, resto sin particularidades. En el laboratorio se constata insuficiencia renal aguda, con un valor de creatinina de 7.23, Urea 199, por otra parte presenta anemia normocítica normocromica (Hto:23.9), hipocalcemia (6.9) e hipomagnesemia (1.6).

Se realiza orina completa: sedimento sin actividad y FeNa mayor a 1%.

Se realiza tomografía de tórax sin contraste que muestra pequeño infiltrado a nivel del lóbulo inferior izquierdo.

Se interpreta como Insuficiencia renal aguda secundario a NTA más ingesta de nefrotóxicos (enalapril y aines). Se indica hidratación parenteral con mejoría de función renal que se estabiliza en 3.6 mg/dl. Por persistencia de falla renal, se solicita nuevo sedimento urinario: hemoglobinuria, abundantes hemáties, leucocitos y picocitos.

Se solicitan factores reumatológicos, resultando ANCA positivo (ANCA p positivo, anti mieloperoxidasa 140).

Se realiza punción biopsia renal: Glomerulonefritis con esclerosis global avanzada. Infiltrado intersticial severo.

Se interpreta como PAN. Se decide iniciar pulsos con solumedrol, pero debido a la presencia de infiltrado en Tomografía axial computada (TAC) de ingreso se repite TAC que muestra áreas parcheadas de compromiso mixto alveolar-intersticial bilaterales.

Se decide realizar BAL donde se objetiva hemorragia alveolar.

Posteriormente presenta steppage en miembro inferior derecho y debilidad en músculos de la eminencia tenar. Se interpreta como mononeuritis múltiple.

Se realiza pulso de solumedrol y posteriormente inicia tratamiento con ciclofosfamida.

Evoluciona favorablemente con mejoría de la función renal hasta valores de Cr de 1.7 mg/dl, se realiza TC control a los dos meses de iniciado el tratamiento donde se constata importante mejoría.

Comentario: La hemorragia alveolar, la glomerulonefritis y la mononeuritis múltiple son características de la PAN, aunque no patognomónicas de la misma. Pese a su baja incidencia, su alta mortalidad nos obliga siempre a pensarla para poder así diagnosticarla.

P-26-89 // ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

ROSA, A.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad mixta del tejido conectivo es una enfermedad poco frecuente, considerada como rara, de naturaleza inflamatoria y autoinmune, con tendencia a la cronicidad, y compromiso de varios órganos, por lo que la sintomatología es diversa con diferentes formas de presentación.

Caso Clínico: Paciente masculino de cuarenta años sin antecedentes de importancia, con cuadro clínico un mes de evolución con disnea progresiva cf II-III, astenia, adinamia, mialgia y artralgia, pérdida de peso progresiva. Se realizan exámenes de rutina sin particularidades y Rx. de tórax con cardiomegalia; se da tratamiento con enalapril y furosemda, manejado como ICC descompensada. Paciente en tratamiento por quince días sin mejoría clínica por lo que consulta a nuestra Institución, al ingreso hipertensión 150/90, taquicárdico, 105 x min, taquipleico 24 x min, con Raynaud en miembros superiores e inferiores, pequeñas úlceras orales, zonas alopecias en cuero cabelludo, con cabello fino, mialgia y artralgias generalizada, con edema en ambas manos, y eritema malar. Se solicita laboratorio: hemograma, hepatograma, función renal, sin particularidades, serología HIV no reactivo. Colagenograma básico informa FAN positivo con patrón nuclear homogéneo mayor a 1/1280, RNP positivo, el resto del perfil reumatológico sin particularidades. Rx. de tórax con aumento del índice cardiotorácico marcado. ECG ritmo sinusal, con bloqueo incompleto de rama derecha eje a 60 grados. Eco cardiograma con insuficiencia mitral y tricúspide no representativa. PSAP28, con derrame pericárdico severo sin signos de taponamiento. TAC de tórax con signos de enfisema centroacinar y perisepal con opacidades en vidrio esmerilado, con derrame pericárdico y granuloma calcificado en lóbulo superior derecho. Baciloscopia sin particularidades, fibrobroncoscopia sin particularidades, VEDA y VCC sin particularidades. Espirometría con DLCO con patrón restrictivo de grado moderado a severo con defecto de difusión de grado severo. Se realiza con los datos aptados diagnóstico de enfermedad mixta del tejido conectivo por parte del grupo de reumatología, ya que no se puede encasillar como ninguna en específico, se instaura tratamiento con omeprazol, cilostazol 100 mgr cada 12 hs, adalat oros 30 mgr día vo, deltisona 40 mgr vo día, citrato de calcio + vit D, y controles periódicos por reumatología. Paciente con evolución favorable, con mejoría de la disnea de clase funcional III a II, disminución del derrame pericárdico de severo a leve, recuperación del peso habitual, sin alteraciones de los controles de laboratorio, actualmente con dosis de deltisona 8 mgr día, resto igual.

Conclusión: La enfermedad mixta del tejido conectivo es una patología infrecuente con diferentes formas de presentación, por lo que es de gran importancia conocerla para sospecharla y hacer diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, y así iniciar terapias potencialmente efectivas que reduzcan la morbimortalidad.

P-26-91 // MANIFESTACIONES VASCULITICAS EN UNA PACIENTE CON SINDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

VARGAS RODRÍGUEZ, Y.

Clínica ITEBA. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por la infiltración linfocítica en el epitelio glandular (glándulas salivales y lacrimales). Manifestándose por síntomas SICCA (xerostomía y xeroftalmía). Se puede presentar de forma primaria o asociada a otra enfermedad del tejido conectivo-síndrome de Sjögren secundario. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos y serológicos; que se correlacionan con las manifestaciones sistémicas como los fenómenos vasculíticos presente en 20–30% siendo más frecuente la púrpura palpable y en menor medida la panculitis necrotizante; el compromiso vasculítico se vincula a complicaciones sistémicas graves como las del SNC en < del 5%.

Caso Clínico: Mujer de 60 años, hipotiroidismo autoinmune en Tto con levotiroxina 100mcg/día, ex tabaquista, G3p2v2a1, madre con AR. Ingresó por cuadro de 9 días de poliartritis en pequeñas y grandes articulaciones simétrica de inicio insidioso, asociado a úlceras cutáneas en MII, niega fiebre; Al interrogatorio dirigida manifiesta síntomas SICCA. Examen Físico: Lesiones vesiculares costrosas en labio inferior, adenopatías cervicales no dolorosas; Tumefacción de ambas muñecas, hombros y tobillos, evidencia de necrosis primer dedo de pie derecho; úlceras de bordes definidos con fondo necrótico en maléolo interno de pie izquierdo, pulsos simétricos de adecuada amplitud; Anemia microcítica hipocrómica, ESD: 50; ANA: 1/320 moteado, anti-Ro/SSA, anti-la/SSB: Positivo, anti-sm, RNP, anti CCP, Crioglobulinemia y DNAdc: Negativos, FR: 435 (turbidimetría), Hemocultivos y serologías virales: negativas. Se inicia vancomicina + tazonam por foco en piel y partes blandas, con evolución tórpida por progresión de lesiones cutáneas; Biopsia: inflamación aguda necrotizante; Presenta episodio de agitación psicomotora mas hemianopsia homónima; IRM de cerebro: Difusión negativa con lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en región occipital izquierda; Anticuerpos antifosfolípidos negativos, campo visual normal, test de ojo seco positivo; Tratamiento con hidroxilcloroquina 200mg cada 12h y meprednisona a bajas dosis; evolución adecuada.

Discusión: En el estudio de las enfermedades reumáticas es fundamental el interrogatorio dirigido para clasificar adecuadamente a los pacientes que presentan cuadros inespecíficos de brotes poliarticulares y fenómenos vasculíticos ya que estos últimos se pueden presentar de forma primaria o asociarse a otras entidades autoinmunes, en nuestro caso; debut de poliartritis simétrica no erosiva, vasculitis necrotizante de miembros inferiores y síntomas neurológicos sugestivos de vasculitis de SNC.

Conclusión: Clasificamos la paciente como SSp por el patrón clínico y serológico; Este caso se realiza dada la baja frecuencia de panculitis necrotizante en el SSp y el compromiso del SNC.

P-26-90 // HIPOPOTASEMIA POR ACIDOSIS TUBULAR RENAL SECUNDARIA A SINDROME DE SJÖGREN.

MARGARA, L.; VUKELIC, V.; RIBODINO, F.; BERTAZZI, F.; LO GIUDICE, L.; ALBANESI, C.; ORELLANA BARRERA, N.; GIROTTI, C.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La afectación renal es reconocida como manifestación extraglandular del Síndrome de Sjögren (SS) primario, siendo una de ellas la Acidosis Tubular Renal (ATR) distal, donde existe un trastorno del equilibrio ácido-base definido por la incapacidad renal de compensar mediante su eliminación la generación de ácidos del metabolismo proteico, en ausencia de un filtrado glomerular disminuido, dando como resultado una acidosis metabólica con anión GAP normal asociada a hipopotasemia.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 34 años de edad, con antecedente de un episodio previo de hipopotasemia sintomática que no requirió internación, litiasis renal y discopatía cervical y lumbar bajo tratamiento médico, que consulta por debilidad muscular a predominio de miembros inferiores con imposibilidad de deambular. Refiere comenzar una semana previa al ingreso con parestesias y calambres a predominio de miembros inferiores que progresaron hasta generar imposibilidad en la marcha por lo cual decide consultar por guardia central. Al examen físico presentaba cuadriparesia severa con hiporreflexia profunda simétrica y sensibilidad conservada. Se realiza laboratorio en el cual se objetiva hipopotasemia severa (1.7 mEq/L) asociada a acidosis metabólica con anión GAP normal. ECG: ritmo sinusal, QT prolongado, infra-ST en cara lateral, presencia de onda U, trastornos difusos de la repolarización. Ingresó a UTI donde se realiza reposición iónica endovenosa con buena respuesta y recuperación completa a las 48 horas de iniciado el tratamiento. Se realiza análisis de sangre y orina donde se obtiene: potasio urinario aumentado en relación al potasio plasmático, anión GAP urinario positivo e hipercalemia. Se solicitó ecografía renal en la que se objetivan imágenes compatibles con nefrocalcinosis. A partir de estos datos se establece el diagnóstico de ATRD. Se realiza laboratorio con serología autoinmune, se obtiene Anticuepos anti Ro y anti La positivos, estableciendo la presencia de un SS.

Discusión/Conclusión: La ATR en el SS es una asociación conocida pero usualmente asintomática. Sin embargo, la parálisis hipopotasémica ha sido reportada en un reducido porcentaje de los pacientes con ATR y SS.

Debido a lo antes mencionado el diagnóstico de esta patología suele ser tardío, y es por ello que consideramos de relevancia e interés la revisión del presente caso. La sospecha temprana permite el inicio de un tratamiento oportuno con disminución de las complicaciones propias de la enfermedad.

P-26-92 // REPORTE DE CASO: MUJER CON AMPOLLAS CUTANEO MUCOSAS Y POLIARTRITIS

BRIGANTE, J.; ACHILLE, M.; ECHAZARRETA, C.; VAZQUEZ, A.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La superposición y las asociaciones entre las enfermedades autoinmunes han sido objeto de estudio desde 1942, acuñando términos tales como enfermedades difusas del colágeno citado por Klemperer P, et Al. En un intento por catalogar estas enfermedades se postulan criterios de clasificación para una u otra asociación, aunque en numerosas oportunidades nunca se logra encasillar a estas patologías bajo una misma entidad nosológica.

Caso Clínico: Paciente mujer de 36 años, con antecedentes de urolitiasis, G 2, P2 sin complicaciones obstétricas; poliartritis simétrica de pequeñas y grandes articulaciones en el puerperio mediato. Presenta cuadro de 72 hs. de evolución caracterizado por lesiones en cara y mucosas de tipo ampollares destechadas algunas con evolución a costras asociado a eritema malar con inyección conjuntival con secreción serosa. Consulta en centro de salud donde se le indica gotas oftálmicas (Cloranfenicol-Neomicina) con respuesta parcial. Consulta nuevamente evidenciándose progresión de los síntomas con eritema en cara, cuello, tronco, extremidades a predominio proximal y mucosas oral y genital. A esto último agrega Disfagia, Fiebre, Tos y Fotosensibilidad. Examen físico TA 110/80 mmHg, FC 94 lpm, FR 16 x min., T° 37,6 °C. Sat. de O2 97 % al 0,21 Regular estado general. Conjuntivas eritematosas, edema bpalpebral. Lesiones cutáneas en áreas foto expuestas. Enantema en paladar duro y blando. Sin artritis. R1 y R2 en 4 focos. Sin signos de falla de bomba. Buena entrada de aire bilateral, hipoventilación bibasal, sin ruidos patológicos. Resto del examen físico normal. Analítica: GR 4.660.000 x mm3, HTO 38,7%, HB 13,2 g/dl, GB 6000 x mm3 con formula conservada, PLAQ 284.000 x mm3, Urea 21 /dl, Cr 0,6 mg/dl, Glucosa 103 mg/dl, K 3,7, Na 134, Cl 100 mEq/L. Coagulación normal. TGP 32U/L, TGO 48 U/L, BT 1,3 mg/dl, BD 0,6 mg/dl, FAL 95 U/L, CPK 71 U/L, LDH 841 U/L, Ca Total 8,7 mg/dl. Inmunoserología: FAN 1/320 moteado, Anti-Sm +, ERS 120, ACL negativas, Latex AR 90,2, Anti-Ro +, Crioglob. Neg. Anti-CCP > 250, Anti-LA +, Hipergammaglobulina oligoclonal, C3 174, C4 36,6, Anti-RNP y Anti-DNA Neg. Se indica tratamiento con Meprednisona 40 mg/día, Metotrexato 15 mg/semana, ácido fólico e Hidroxilcloroquina 400 mg/día con mejoría de las lesiones cutáneas y compromiso poliarticular.

Discusión: El síndrome de Rowell descrito en 1963, es una asociación inusual entre Lupus Eritematoso Sistémico (LES) cutáneo y eritema multiforme. Los criterios de clasificación propuestos por Rowell y modificados por Zeitouni et al. aspiran a definir esta particular forma de presentación. Por otro lado la superposición entre LES y AR, denominada Rhus, es también infrecuente estimada entre el 0,01% y 2%. En esta última situación se sugiere la hipótesis que la presencia de Anti-CCP predice el desarrollo de artritis erosiva. Una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatogénicos de estas asociaciones contribuirá a un mejor enfoque terapéutico.

P-26-93 // SINDROME EXTRAPIRAMIDAL Y CEREBELOSO, COMO FORMA DE PRESENTACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

RINGER, A.; TRAVERSO, A.; MACEROLI, J.; D'ALESSANDRO, F.; ALBORNOZ, M.; TURTURICI, L.; PALADINI, L.; BLANCO, A.; CERA, D.; CELENTANO, A.

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es un desafío diagnóstico por la variedad de sus manifestaciones. Casi la mitad de los pacientes con LES pueden tener alguna expresión neuropsiquiátrica, siendo la mayoría leve, como cefalea, cambios anímicos o cognitivos. El compromiso severo, con riesgo de vida, es menos frecuente y suele darse en estadios avanzados, siendo inusual que sea la forma de debut.

Caso Clínico: Mujer 37 años, sin antecedentes patológicos, consulta por cuadro de cuatro meses de evolución de astenia, cambios del estado de ánimo, temblores progresivos generalizados, rigidez y bradicardia. Agrega en el último tiempo mioclonías peribucales, ataxia y adiadococinecia. Presenta previo a la consulta, episodio convulsivo.

Al examen físico: TA 120/70 mmHg. FC: 80 l/min. FR: 18 r/min. T° 36,5°. Sat: 98% O₂. Piel pálida, escleras blancas. Ruidos cardíacos netos, silencios libres. Hepatomegalia severa. Buena entrada de aire bilateral. Vigil, orientada, pupilas isocóricas, temblor fino en reposo y al movimiento de las extremidades, lengua y párpados, mioclonías peribucales, lenguaje dificultoso, miembros rígidos con bradicinecia, ataxia y adiadococinecia.

Laboratorio: HTO:28,7%.Hb 8,7g/dl.GB: 2000.Plaq:39.000.TGO 221.TGP 166.GGT 1422.FAL 1949. Colinesterasa 2163. HIV,VDRL,VHC,VHB negativos. TSH y T4 normales. FAN: 1/5120, patente homogénea. COOMBS positiva. C4 y C3 disminuidos. Anti ADN 1/640. ENA 115. dsDNA, Histonas, SmD1, U1snRNP, SSARo52kd, SSARo60kd, SSBLa, PO y Nucleosomas reactivos. Látex AR, Autoanticuerpos hepáticos, antimitocondrial, antimúsculo liso, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, b2 glicoproteína no reactivos.

Médula ósea: Linfocitos y plasmocitos maduros intersticiales.

Resonancia magnética: Aumento brillo de ganglios basales y cerebelo, con disminución del volumen encefálico.

Discusión: La heterogeneidad de las manifestaciones clínicas del LES refleja la complejidad de su patogenia. El sistema nervioso central y periférico pueden ser afectados por mecanismos vasculares o inflamatorios, como la neurotoxicidad mediada por anticuerpos, citoquinas o la pérdida de neuroplasticidad. Es necesario diferenciar las causas de compromiso neurológico (infecciosas, tóxico-endócrino-metabólicas u orgánicas) ya que conllevan una elevada morbimortalidad.

En el caso presentado, se instauró tratamiento con corticoides a dosis inmunosupresoras, con pulsos de metilprednisolona, sin mejoría. Se agregó ciclofosfamida, que tampoco mostró cambios tras dos dosis. Por empeoramiento de la clínica, se realizó plasmáferesis, continuando luego, con ciclofosfamida. A los tres meses de tratamiento la paciente revirtió de forma completa la clínica, con normalización de los valores de laboratorio y de las alteraciones en la resonancia magnética.

P-26-95 // NEUROLUPUS COMO PRESENTACION INICIAL DE LES, A PROPOSITO DE 2 CASOS.

ORELLANA BARRERA, N.; ALBANESI, C.; MARGARA, L.; PALACIO, B.; ALVAREZ, R.; GARCIA, M.; IGLESIAS, M.

Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: En la evolución del LES pueden presentarse complicaciones del sistema nervioso central, periférico o autónomo, con síntomas focales y generalizados; conocidos como Neurolupus. Las manifestaciones más frecuentes son alteraciones psiquiátricas y conductuales, convulsiones, encefalopatía, síntomas medulares, neuropatía craneal y/o periférica. La prevalencia de Neurolupus es alta; la diversidad de presentaciones clínicas, las múltiples etiologías, y la ausencia de pruebas diagnósticas específicas hacen difícil su diagnóstico. Se presentan dos casos de Neurolupus como debut de la enfermedad.

Caso 1: Mujer de 31 años con diagnóstico de hipotiroidismo y enfermedad mixta de tejido conectivo, consulta por debilidad distal de miembros inferiores, ascendente, asociada a dolor y parestesias difusas; evoluciona con paresia severa de las 4 extremidades, arreflexia e hipoestesia superficial y profunda. Al examen físico: úlceras orales, eritema malar, artralgias y episodios de Raynaud. Laboratorio con anemia, VSG y PCR elevadas, hipocomplementemia, anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-dcDNA positivos, títulos altos. Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal, sin disociación albuminocitológica; Electromiografía (EMG) con polineuropatía axonal sensitivomotora de grado severo; RMN de cerebro y columna normales. Se inició tratamiento con Metilprednisolona (3 pulsos), Ciclofosfamida, Inmunoglobulinas EV. Evoluciona de forma favorable con mejoría de clínica neurológica y analítica.

Caso 2: Mujer de 23 años, tratada desde hace 3 meses en institución psiquiátrica por depresión, psicosis y severas alteraciones conductuales, sin mejoría pese al tratamiento. Evoluciona con artroalgias y trastornos menstruales con metrorragia, deterioro neurológico severo, púrpura e infiltrado pulmonar alveolointersticial bilateral, derrame pleural, pericárdico y ascitis. Al examen físico: fiebre, sopor, púrpura cutánea, gingivorragia; inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria con requerimiento de AVM invasiva, gastroparesia e íleo paralítico. Laboratorio con anemia hemolítica (Coombs +), plaquetopenia, hipoprotrombinemia, leucopenia, VSG y PCR elevadas, daño renal agudo. Serología viral (HIV, VHB, VHC) negativa, hipocomplementemia, anti-dcDNA y ANA positivos títulos altos; cultivos negativos. Se trata con antibióticos, Metilprednisolona (3 pulsos) y Ciclofosfamida EV. Mejoría neurológica franca con buena evolución clínica y analítica, actualmente con Meprednisona e Hidroxicloroquina.

Discusión/Conclusión: La naturaleza de las manifestaciones del LES en el sistemas nerviosos central y periférico, así como en la esfera cognitivo-conductual permanece aun sin entenderse ampliamente. Estas manifestaciones son frecuentes pero tardías, casionadas por reagudizaciones del LES; no es común que se presenten como primera manifestación de la enfermedad. Llevan a una mala calidad de vida, empeorando el pronóstico de la enfermedad y aumentando la mortalidad.

P-26-94 // SINDROME DE TOLOSA HUNT

QUIPILDOR, A.; MERCADO, S.; ANA, M.

Hospital Regional Enrique Vera Barros. La Rioja, Argentina.

Introducción: El síndrome de Tolosa Hunt es una entidad infrecuente de etiología desconocida, de probable origen inmunitario, caracterizado por cefalea, parálisis de uno o más pares craneales (III, IV y/o VI), es mandatorio el análisis exhaustivo de estos pacientes a fin de descartar otras patologías; la RMN de cerebro demuestra la presencia de tejido inflamatorio en el seno cavernoso involucrado. El tratamiento se basa en la administración de corticoides sistémicos.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 19 años de edad sin antecedentes patológicos relevantes, consulta en Octubre de 2013 por presentar cuadro de cefalea intermitente retroocular izquierda de intensidad 7/10 acompañada de diplopía monocular, epifora y compromiso de la motilidad ocular, inicialmente con parálisis incompleta del motor ocular común del ojo izquierdo, de aproximadamente 10 días de evolución con escasa respuesta a los analgésicos comunes. Además se acompaña de náuseas, vómitos y dolor epigástrico en forma concomitante con los periodos de cefalea. Se solicita laboratorio el cual no evidencia alteraciones, fondo de ojo normal, se realiza TAC de cerebro la cual no evidencia lesiones estructurales. 48 horas posteriores a su ingreso se añade al cuadro inicial paresia del VI par. Se solicita colagenograma el cual no demuestra alteraciones. Se realiza RMN de cerebro con contraste, angiografía en la que se observa engrosamiento difuso del seno cavernoso, por lo que se solicita arteriografía que informa disminución del calibre de la arteria carótida izquierda a nivel del seno cavernoso izquierdo. Se interpretó el cuadro como síndrome de Tolosa Hunt por lo que se inició corticoterapia y rehabilitación oculomotora logrando recuperación total de los síntomas al cabo de 30 días sin presentar recaídas posteriores.

Discusión: El síndrome del seno cavernoso presenta múltiples causas, incluyendo lesiones tumorales, vasculares, traumáticas e inflamatorias. El síndrome de Tolosa-Hunt por definición es una paquimeningitis granulomatosa idiopática del seno cavernoso que se presenta como una oftalmoplejía dolorosa, ubicándose como la tercera causa de síndrome del seno cavernoso, superado por el trauma y los tumores. La prueba diagnóstica con corticoides, con mejoría de los síntomas y en las imágenes, sería diagnóstico de Tolosa-Hunt. El Síndrome de Tolosa-Hunt es un diagnóstico de exclusión por lo que se requiere una evaluación exhaustiva del paciente. La angiografía cerebral puede detectar en la porción intracavernosa de la arteria carótida interna estrechamientos segmentarios o constricción que suelen desaparecer con el tratamiento.

El compromiso visual puede variar entre alteraciones mínimas de la agudeza visual hasta la amaurosis del ojo afectado.

P-26-96 // VASCULITIS DE PEQUEÑOS VASOS E HIPOKALEMIA EN PACIENTE CON SINDROME DE SJOGREN SECUNDARIO

ROCHA DUQUE, D.

SMIBA. Clínica Los Cedros. , Argentina.

Introducción: El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza fundamentalmente por la presencia de xeroftalmia y xerostomía, debido a la infiltración de las glándulas lagrimales y salivales por células linfoplasmocitarias. Estos infiltrados originan una destrucción progresiva de las glándulas exocrinas, con la consiguiente disminución de las secreciones glandulares y la aparición de sintomatología relacionada con la sequedad de las mucosas infiltradas.

Caso Clínico: Paciente femenina de 68 años de edad con antecedentes de ex tabaquismo , obesidad y sedentarismo quien refiere cuadro clínico de 10 días de evolución caracterizado por dolor abdominal de predominio meso gástrico y flanco derecho e izquierdo con evidencia de deposiciones hematoqueicas, al ingreso con hemoglobina de ingreso de 6 grs% por lo que se transfundió con 2 unidades de glóbulos rojos. A su traslado al servicio de clínica medica se realizo video colonoscopia que evidencio desde recto hasta ángulo hepático mucosa erosiva esfacelada ulcerada compatible con isquemia, por lo que se inicia tratamiento con metronidazol y ciprofloxacina con mejoría notoria de su cuadro de ingreso, con video colonoscopia de control que informo colitis en remisión. Paciente durante su tratamiento intercorre con astenia, adinamia y melenas por lo que se realiza VEDA en la cual se evidencia ulcera gástrica forrest III .por lo que se inicio tratamiento con IBP sin otros signos de sangrado con VEDA control con ulcera cicatrizal. Paciente intercorre con hipokalemia severa de causa desconocida 1,7MEQ/L por lo que se hace reposición de potasio y se solicita colagenograma en el que informa FAN positivo 1/80 patrón nuclear moteado fino, antiRO: POSITIVO antiLA: POSITIVO, se inicio tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día con evolución favorable en la clínica del paciente por lo que se decide su externación con seguimiento por reumatología.

Conclusión: Una tercera parte de los pacientes con Síndrome de Sjögren suele presentar disfagia de causa multifactorial (hiposalialia, hipomotilidad del tercio superior del esófago en ausencia de esclerodermia o dermatomiositis asociadas o disminución de tono del esfínter inferior). Los estudios por fibrogastroscopia revelan con relativa frecuencia la presencia de gastritis. La afección gástrica produce una disminución del volumen y del contenido de las secreciones (aquilia resistente a histaminas) y un aumento del pepsinógeno sérico. A pesar de la gastritis crónica, la anemia perniciososa ocurre sólo en el 3% de los casos. Cuando la isquemia es el resultado de la oclusión o baja perfusión de los vasos de pequeño calibre, los cambios morfológicos quedan limitados a la mucosa y muscular mucosa (infarto mural) o exclusivamente a la mucosa (infarto mucoso) y el pronóstico es más favorable.

P-26-97 // PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH PRECIPITADA POR EL DEBUT DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

FLOREZ BRACHO, L.; GIRASSOLLI, M.; DOBARRO, M.; BRUGNOLO, M.; NICOLAS, D.; CECILIA, M.

SMIBA. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La púrpura de Henoch-Schönlein (PSH) es una vasculitis de pequeños vasos mediada por depósitos de inmuno complejos tipo IgA-inmune.

- Se caracteriza por la tetrada clínica de la púrpura palpable no trombocitopenica, dolor abdominal, artritis y afectación renal.

Patológicamente esta mediada por la formación de inmuno - complejo / vasculitis leucocitoclástica (LCV) que afecta a la piel y otros órganos.

Afecta principalmente a los niños (90% de los casos) y en adultos se ha documentado raramente alrededor del 3,4 a 14,3 casos por millón.

Caso Clínico: Paciente masculino de 40 años de edad con antecedentes de obesidad mórbida y ex tabaquista que consulta por cuadro clínico de 5 días de evolución dado por aparición de lesiones ampollares pruriginosas en miembros inferiores que progresaron a hemiabdomen inferior de contenido serohemático, acompañado de poliuria, incontinencia urinaria y polidipsia, agregando el día previo al ingreso somnolencia.

A su ingreso se constata por laboratorio niveles de glucemia de 619, cetonemia 2.99, orina completa sin hematías y glucosuria de 1000. Se interpreta inicialmente como cetoacidosis diabética iniciando bomba de insulina con posterior descenso paulatino de la glucemia, luego suspendida continuándose con insulina NPH.

Con la finalidad de aclarar lesiones en piel se solicitan laboratorios complementarios; FAN +1/80, ANCA negativo, ESD 25, PCR 60, C3 normal, serologías de HIV, hepatitis B y C negativas, crioglobulinas negativas y complemento normal.

Evoluciona con mayor número de lesiones y compromiso de todo el cuerpo a excepción de la cabeza. La mayoría de las lesiones se tomaron púrplicas, evaluado por dermatología quien toma biopsia. Posteriormente presenta nauseas, vómitos y epigastralgia acompañado de deposiciones con sangre, se realiza VEDA y VCC evidenciando en ambos mucosa congestiva, de aspecto granular y friable. Se toman biopsias. Fue evaluado por nefrología quien encuentra hematuria no dismórfica. Se realiza orina de 24 hs CICr de 192 ml/min y proteinuria 1.9 gr. Y con estos hallazgos se interpreta como púrpura de Henoch Schonlein del adulto (Guía europea de reumatología: Criterio mayor: púrpura palpable con predominancia de miembros inferiores, más dolor abdominal difuso y compromiso renal por proteinuria de 1,9 gr) se realiza biopsia renal confirmando diagnóstico.

Conclusión: La púrpura de Henoch-Schönlein (PSH) es una entidad frecuentes en niños pero en adultos es poco frecuente y puede revestir mayor severidad con mayor afectación renal. La literatura reporta pocos casos en asociación al debut de diabetes mellitus explicada principalmente por la vasculitis de pequeños vasos a nivel del páncreas (insulinitis), con posterior mejoría de la glucemia al resolver el caso.

P-26-98 // PURPURA O SÍNDROME DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN PACIENTE ADULTO

DE LA HOZ GONZALEZ, C.

SMIBA. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La Purpura de Schölein - Henoch es una entidad caracterizada por la afectación de piel, articulaciones, tracto gastrointestinal y riñones, teniendo como sustrato histopatológico una vasculitis leucocitoclástica de los pequeños vasos. Suele presentarse en pacientes pediátricos, y su presentación en adultos es menos conocida. A continuación presento Caso Clínico de paciente adulto que debutó con una Purpura de Schölein - Henoch.

Caso Clínico: Paciente masculino de 54 años sin antecedentes de importancia quien ingresa por cuadro clínico caracterizado por fiebre de 39° acompañado de dolor en hipocondrio derecho no irradiado, de 3 días de evolución, negando diarrea, fiebre, náuseas o vómitos. En ecografía presenta vesícula con paredes engrosada con contenido líquido y dos litos en su interior.

Al ingreso Temp: 38°C FC 87 lat / min FR 17 resp / min Sat 98 % al O.21.

Lucido, Abdomen blando depresible con dolor a la palpación en hipocondrio derecho Murphy positivo Laboratorios de ingreso Hto:39 % hb:14.2 Leu:15700 mm3, Plaquetas:295.000 mm3 TP:57.3%, KPTT:36seg, RIN:1.27, Glucosa:115 mg/dl, Uremia:40 mg /dl, Creatinina:1.40 mg/dl.

Se realiza colecistectomía convencional y hemicolecotomía derecha con ileotransversoanastomosis latero - lateral por colecistitis fistulizada a colon.

Paciente evoluciona con lesiones purpúricas palpables a nivel de miembros inferiores no pruriginosas asociado a hematuria y deterioro de la función renal se realizó proteinuria de 24 Hrs 2.1 Gr, sedimento urinario que mostro abundantes hematías con dismorfia en el 5 al 10 % , cilindro hemático único; motivo por el que se realiza biopsia renal la cual mostro nefropatía mesangial proliferativa con deposito de Ig A predominantemente, ANCA negativo, FAN negativo C3: 204 C4: 47 (sin hipocomplementemia); en este contexto se asume cuadro compatible con purpura de Schönlein - Henoch.

Conclusión: La púrpura de Schönlein - Henoch es la vasculitis sistémica más frecuente en la niñez, la mitad de los niños afectados tienen menos de 5 años de edad. La aparición de esta vasculitis en un hombre adulto de 54 años de edad constituye un hecho poco frecuente.

La evidencia de un depósito vascular predominante de IgA en la biopsia renal confirmó el diagnóstico de púrpura de Schönlein - Henoch y excluyó otras causas de vasculitis por hipersensibilidad, como la inducida por drogas y la crioglobulinemia mixta. Se excluyó además la vasculitis secundaria a enfermedades del tejido conectivo.

P-26-99 // SÍNDROME ANTISINTEASA

IBARRA ORTIZ, J.; AQUINO COCCO, L.

Hospital de Clínicas de Asunción. Capital, Paraguay.

Introducción: El síndrome antisintetasa, muy infrecuente, caracterizado por la asociación de miopatía inflamatoria idiopática, neumopatía intersticial y anticuerpos antisintetas (contra en el antígeno Jo-1). El anticuerpo dirigido contra la sintasa de histidil-RNA de transferencia, llamado anti-Jo-1, constituye 75% de todas las antisintasas y es útil clínicamente porque hasta 80% de las personas con anticuerpos contra Jo-1 presentan neumopatía intersticial y, algunos presentan también fenómeno de Raynaud, artritis no erosiva y las moléculas de MHC DR3 y DRw52.

Caso: Varón de 53 años, consulta por cuadro que inició 4 meses antes del ingreso con dolores y debilidad muscular escapular y pelviana, sensación febril, tumefacción de manos y pies, dolor de articulación metacarpo falángicas y tendón de Aquiles, imposibilidad cerrar el puño, disnea de reposo, disfagia y estreñimiento. Ingresa con leucocitosis y neutrofilia, demás resultados en rango excepto TSH elevada en rango de hipotiroidismo(12mcU/ml), VEB IgG positivo y CK Total DE 5977, CkMB 669 y Aldolasa de 74, con lo cual se infiere el dx de miositis(dermatomiositis? Polimiositis? Miositis idiopática?); se inició bolos de metilprednisolona 1g/día por 3 días y, con ayuda de fisioterapia, fue recuperando la fuerza muscular. Retorna centrómero IgG negativo y JO-1 positivo, con lo cual se diagnostica Síndrome antisintetasa; recibiendo también 750mg de ciclofosfamida y se realiza, además, barrido tomográfico.

Conclusión: El síndrome antisintetasa patologías autoinmune poco frecuente, afecta músculo y pulmón pero, así mismo pueden superponerse con otras patologías autoinmunes que, en el seguimiento y evolución del paciente hay que ir descartando así como buscar también buscar las probables causas de la misma, como un probable síndrome para neoplásico

P-26-100 // SÍNDROME DE STEVEN JHONSON EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

THERAN VIZCAINO, A.

SMIBA. CABA, Argentina.

Resumen de trabajo oral: Paciente femenina de 52 años de edad aparentemente sana sin antecedentes de alergia medicamentosa q después de la administración de dipirona por vía intramuscular presentó cuadro clínico típico de una necrosis toxica epidérmica .

Ingresa con una semana de evolución de la enfermedad con un 37 de superficie corporal lesionada y pronostico de vida muy grave. Presentó múltiples complicaciones ; infección local y sistémica sobre infección micotica ;uveitis ;queratitis;alcalosis metabólica;e inmunodepresion . el tratamiento se indico por un equipo multidisciplinarios de las unidades de terapia intensiva y dermatología.se logro epitelizacion del 100% de las lesiones en treinta días .después de alcanzar su completa recuperación la paciente se incorpora a su vida habitual.

Las reacciones cutáneas son reacciones adversas medicamentosas mas frecuentes.que ocurren en el 2%de todos los tratamientos .los síndromes cutáneos graves incluyen; el síndrome de steven jonson y la necrosis toxic mia epidérmica con una mortalidad aproximada del 30-40% y pueden dejar serias secuelas.

La cual se caracteriza por la necrosis epidérmica generalizada aguda que resulta de la hipersensibilidad a factores precipitantes variados a donde el 80% lo ocupan los fármacos ;entre los mas frecuentes se encuentran las sulfonamidas ;los anticonvulsivantes ;los antiinflamatorios no esteroides;los analgesicos y algunos antibióticos. También los factores genéticos e infecciones pueden ser causas predisponentes infecciones bacterianas y virales como hepatitis A yVH en inmunizaciones e infecciones como ;

La leucemias linfomas trasplantes de medula osea ;lupus eritematoso y tumores cerebrales. ;

Su incidencia aumenta con la edad tiene una gravedad máxima al quinto día y fisiopatológica mente se debe a reacciones inmunológicas y a una apoptosis masiva de todas las capas de la epidermis .

P-26-105 // DERMATOMIOSITIS

ALBARRACIN, J.; ARMANO, A.; PANDO, J.; ASSALONE, K.; AYALA, L.; CAORSI, J.; SISTO, A.; ARENA, N.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Las collagenopatías son una serie de trastornos crónicos y de origen desconocido, caracterizados por alteraciones inmunopatológicas del tejido conectivo de diversos órganos y sistemas que pueden afectar a todo el cuerpo y ser potencialmente fatales.

Se presenta paciente de sexo femenino, 24 años de edad, refiriendo poliartalgias y mialgias, edema de tipo en esclavina y bipalpebral en heliotropo, eritema facial y en cuello, cianosis distal en extremidades superiores ante exposición al frío, adinamia y astenia. Refiere episodio similar hace 2 años en postparto, tratada con corticoide de depósito y diuréticos, sin haber dx de certeza.

Se realizan laboratorios de rutina, EAB, SU, sin datos positivos. Hepatograma: GOT de 66 UI/lit, y LDH 631 UI/L.

Estudios complementarios, eco abdominal, perfil y eco tiroidea, collagenograma, TC tórax y cuello, fn renal, ecocardiograma; y se realizan las interconsultas pertinentes.

Laboratorios: ESD de 48-60 mm/1^{hora}; enzimas hepáticas elevadas a predominio de GOT. Se solicitaron valores de CPK y LDH en varias oportunidades, encontrándose esta última por encima de valores normales y solo un valor de CPK levemente elevada (221 UI/lit).

Fn renal: microalbuminuria 90 mg/24 hs, Cl de creatinina 179 ml/min; y ecocardiograma sin alteraciones en la función cardíaca y descarta serositis.

Se descarta patología tiroidea.

Collagenograma informa negativos los Ac: anti RNP, anti Sm, anti Ro, anti La, anti Scl 70, anti mitocondrial y anti Jo1; y valores de C3 y C4 dentro de la normalidad. Se sugiere repetir ac: anti músculo liso, FAN positivo moteado con titulación pendiente. Se continúa a la espera de Ac anti DNA, anti cardiolipina, anti células parietales y anti beta 2 glicoproteína.

EMG: dentro de parámetros normales con patrón de reclutamiento disminuido que no es concluyente. Eco de partes blandas del cuello informa imágenes ganglionares múltiples en ambas cadenas yugulares, con planos musculares que impresionan engrosados con aumento de su ecogenicidad; aumento del espesor, ecogenicidad y edema del TCS a predominio lat izquierdo. Se postpone realización de biopsia muscular por afectación de gran parte de la musculatura en EMG.

TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con y sin cte Informa pequeñas formaciones ganglionares en ambos trayectos de yugulares internas, ambos huecos supraclaviculares y en cadena linfática lumbar izquierda que no superan el tamaño de 1,5 cm como para ser consideradas adenomegalías.

La paciente continúa bajo seguimiento con servicio de reumatología bajo diagnóstico de Dermatomiositis, debido a resultados obtenidos, clínica insinuada de la misma y epidemiología de la patología, las que concuerdan en continuar tratamiento bajo la misma sospecha clínica; con buena adherencia y respuesta al tratamiento. Concluyendo en que la clínica es lo que guía a orientar el diagnóstico de la paciente, que el interrogatorio y que la relación médico paciente es fundamental en la adherencia y seguimiento del paciente y su enfermedad.

P-31-02 // SINDROME WÜNDERLICH POR ANGIOMIOLIPOMA RENAL: A PROPOSITO DE UN CASO

VAN KEMENADE, V.; BRUNO, L.; COSEANO, M.; CORSALINI, N.; SCHIAVONI, M.; CAPELLI, A.; GENTA, M.; PAGANELLI, R.; FAVARETO, J.; ZANARDI, L.; CICHESSE, S.; TORRES GIRAUDO, S.

Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hemorragia retroperitoneal masiva espontánea no traumática, conocida también como Síndrome de Wunderlich es un cuadro clínico secundario a enfermedades locales o sistémicas. Excluyendo la rotura de aneurisma de aorta abdominal, la patología renal es la causa más frecuente, siendo los tumores los responsables del 85 % de los casos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 81 años de edad, con antecedentes de Fibrilación Auricular e Hipertensión Arterial. Medicada con Warfarina 1mg/día, Bisoprolol 7,5 mg /día y Lecardipina 10 mg/día.

Consulta por cuadro de dolor abdominal de seis horas de evolución, localizado en hemiabdomen superior derecho que irradia a fosa lumbar ipsilateral, intensidad 10/10, de tipo continuo.

Al examen físico: FC: 128 lpm TA: 80/40 mmHg FR: 24 rpm. T°: 36.5. Palidez cutánea mucosa y retardo en el relleno capilar. Abdomen: blando, poco depresible, tenso, con defensa y descompresión positiva en hemiabdomen derecho, con peloteo renal. RHA positivos. Resto del examen físico sin particularidades.

Exámenes complementarios: Laboratorio: Hb: 8,2 Hto: 24,4 VCM: 88,09 HCM: 29,6 CHCM:33,61 GB: 13.230 (0/86/0.1/0.1/7,6/10/0) Pla.: 310.000 KPTT: 36 Quick: 28,5% TP: 26 RIN: 2,3 TGO:21 TGP: 16 FAL:134 BT: 0,59 D:0,17 I:0,42 LDH: 486 Amilasa:81 GLIC: 200 UR: 45 CR: 0,93 Na: 140 K: 3,65 Cl:100 pH:7,44 SatO2: 97 PO2: 97,7 Pco2: 21,4 Hco3: 14,3 EB:-7 VES:33. Rx de Tórax: sin alteraciones. ECG: ritmo de FA, FC:112 +/- 37 lpm.

TAC de abdomen y pelvis con contraste: hígado desplazado en sentido anterior. Colección heterogénea hipodensa perirrenal derecha, que desplaza estructuras. En la fase arterial presenta sangrado activo en la región anterior. Riñón de tamaño conservado con alteración hipodensa a nivel de valva anterior, de densidad grasa, en probable relación a angiomiolipoma. Resto sin hallazgos patológicos.

Se efectuó estabilización hemodinámica en Unidad de Cuidados Intensivos y nefrectomía radical derecha con diagnóstico histopatológico de Angiomiolipoma Renal, con evolución favorable.

Conclusiones: El Síndrome de Wunderlich es un cuadro infrecuente, muchas veces no sospechado sin la realización de estudios de diagnóstico por imágenes. Ante la presencia de dolor lumbar y abdominal intenso, masa palpable y descompensación hemodinámica debería plantearse su existencia y posibles causas. El pronto reconocimiento y conducta terapéutica en caso de sangrado renal espontáneo son fundamentales por el riesgo vital que implica.

P-31-01 // SINDROME DE WÜNDERLICH

GARCIA, V.; ALVIS RINCÓN, A.; ALTAMIRANO, L.; PIOLI, N.; VOGT BOERO, J.; BACIGALUPO, E.; GHIRLANDA, M.
UA Dr. Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: El hematoma retroperitoneal espontáneo, o Síndrome de Wunderlich, es una afección de presentación infrecuente que, dada la situación urgente y a veces con compromiso vital que plantea, es de gran importancia. El diagnóstico se establece por manifestaciones clínicas compatibles y se confirma por medio de técnicas imagenológicas.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 73 años con antecedentes de fibrilación auricular no anticoagulada, hipotiroidismo, úlceras de miembros inferiores y anexohisterectomía, quien es derivada por Servicio de Cirugía Cardiovascular para realización de toilette quirúrgica de úlceras en miembros inferiores. A su ingreso se realizó un ecodoppler venoso de miembros inferiores que evidenció una trombosis venosa profunda sólo gemelar izquierda, por lo que se inició anticoagulación con enoxaparina. Presentó descenso del hematocrito con requerimientos transfusionales reiterados, dolor en flanco izquierdo y hematoma de pared abdominal. Se realizó TC tórax – abdominal con informe de hematoma retroperitoneal izquierdo desde el espacio subfrénico hasta el músculo psoas, y derrame pleural bilateral. Se realizó avenamiento pleural con drenaje de hemotórax y se decidió la interrupción de la anticoagulación. Posteriormente, se evidenció progresión de la TVP hacia proximal (compromiso de la vena femoral común) y estabilidad del volumen del hematoma (a través de controles tomográficos). Dada la contraindicación de reanudar la anticoagulación, se colocó filtro de vena cava transitorio.

Conclusiones: El Síndrome de Wunderlich o hematoma retroperitoneal espontáneo no traumático es una entidad infrecuente que puede comprometer la vida del paciente si no es reconocida y tratada rápidamente. La etiología es variada, más de 50% de los casos corresponde a patología tumoral renal, siendo el carcinoma de células renales y angiomiolipoma, los principales. Otras causas son: hidronefrosis, ruptura de quistes renales, discrasias sanguíneas, y terapia anticoagulante con acenocumarol, warfarina o heparina. Se caracteriza por dolor súbito en el flanco, masa palpable y signos/síntomas de shock hipovolémico (tríada de Lenk). El diagnóstico se basa en la clínica y en los estudios complementarios, siendo de elección la TC y dejando la RMN y la arteriografía selectiva en caso de una TC no concluyente. El tratamiento se basa en la resucitación y restauración del volumen circulante mediante terapia transfusional, plasma fresco coagulado, unidades de plaquetas y coloides; asociado al tratamiento específico de la patología de base. El objetivo de esta presentación es alertar acerca de esta inusual complicación que requiere un alto índice de sospecha para un pronto diagnóstico y tratamiento.

P-31-03 // CRIPTOCOCOSIS MENINGEA EN PACIENTE DIABÉTICO

ELIZALDE, L.; CELIA, D.; ANDRADA, L.; LOPEZ, D.; SCIANCA, G.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La criptococosis es una enfermedad producida por un hongo levaduriforme de distribución mundial. Afecta a pacientes que presentan alguna alteración en la inmunidad celular. La infección por HIV es el principal factor de riesgo, constituyendo el 95% de los casos en países subdesarrollados. El 50% de los pacientes con criptococosis sin infección por el HIV padecen alguna enfermedad concurrente como neoplasias hematológicas, enfermedad reumatológica, tratamiento inmunosupresor, cirrosis hepática, alcoholismo o diabetes mellitus. La forma de presentación clínica más frecuente es la meningitis; las formas extra meníngeas son más frecuentes en los pacientes HIV negativos. El inicio puede ser agudo o subagudo, con una amplia variedad de signos y síntomas, siendo cefalea y confusión los más frecuentes. Las características del LCR pueden ser normales en el 10 - 17% de los pacientes.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 47 años de edad, que consulta por presentar inestabilidad en la marcha, cefalea y registros febriles intermitentes de 3 meses de evolución asociado a bradipsiquia. Como antecedentes patológicos presenta diabetes tipo 2, ex enolismo, cirrosis, vórices esofágicas con colocación de banding hace 2 años, glaucoma con visión luz en ojo derecho. Al examen físico: Orientado en persona y espacio, parcialmente en tiempo. Bradipsíquico. Ataxia de tronco, aumento de la base de sustentación. Pupila derecha arreactiva. Afebril. Laboratorio: GB 3.600. Plaquetas: 52.000. TP 62% Serologías: HIV ELISA 4ta generación: negativo. Hepatitis C positivo. TAC de encéfalo sin contraste: Sin imágenes espontáneamente hipo ni hiperdensas patológicas. Fondo de ojo: Trombosis de vena retiniana derecha. Punción lumbar: LCR: Cristal de roca, incoloro, Glucorraquia: 66mg/dL (glucemia: 213mg/dL). Proteínas: 1gr. Celularidad: 13, predominio mononuclear. Cultivo: Positivo para Cryptococcus neoformans. Se inició tratamiento con Anfotericina B. El paciente evoluciona con hemorragia digestiva alta por úlcera duodenal Forrest IIa, se realiza escleroterapia por VEDA. A los 7 días presenta cuadro de abdomen agudo, se realiza laparotomía de urgencia, evidenciándose perforación de la úlcera duodenal. Pasa a UTL y fallece en el 3er día postoperatorio.

Conclusiones: El caso expuesto demuestra la importancia de la sospecha de la meningitis criptocócica, aún en pacientes HIV negativos debido a la presentación proteiforme. Patologías tan frecuentes en nuestro medio como la diabetes mellitus o la cirrosis pueden predisponer también a la infección por este hongo, con una elevada morbimortalidad por la falla en el diagnóstico oportuno y la dificultad en el tratamiento por la confluencia de las distintas afecciones asociadas. Un rápido diagnóstico y una temprana y correcta terapia antifúngica son importantes en el tratamiento de estos casos.

P-31-04 // HIPERCCKEMIA POR DECUBITO

ROCCATAGLIATA, L.; BUSTOS, M.; PELLEGRINI, D.; BRUETMAN, J.; RECALDE, M.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La hiperckemia (HK) se define como una elevación mayor de 1,5-3 veces el valor normal de CPK, la rambodiolisis (RM) como una elevación 10 veces por encima del valor normal. La elevación persistente de creatinina (CK) en suero es una condición multicausal; siendo a veces la única manifestación de una enfermedad neuromuscular, o presentarse en situaciones fisiológicas, enfermedades cardíacas, sistémicas, tóxicas, fármacos o drogas, traumáticas, quirúrgicas e idiopáticas.

Masculino de 59 años con antecedentes de obesidad mórbida y diabetes mellitus tipo 2 no insulino dependiente. Ingresó a sala general en postoperatorio inmediato de nefrectomía parcial derecha por vía laparoscópica (4hs) por tumor renal. Intercurre en segundo día postoperatorio con insuficiencia renal aguda AKI 3 y elevación de transaminasas x10, con elevación de FAL y GGT. Se constata al examen físico eritema, edema e induración en zona lumbar, glútea y raíz lateral de muslo izquierdo; asociado a dolor local. Se realizan radiografía de cadera y ecografía de piel y partes blandas con doppler, donde se evidencia edema local de tejido celular subcutáneo, sin otras lesiones. Se solicita CK: 22.700 U/L; realizándose diagnóstico de HK por decúbito post cirugía urológica. Presenta ácido úrico 8,9mg/dl, calcio corregido 8,4mg/dl, estado ácido-base: acidosis metabólica compensada (bicarbonato 19mmol/l). Inicia tratamiento con hidratación oral y endovenosa amplia (3-4lts/día), alcalinización de la orina con bicarbonato endovenoso (pH inicial 5), y control de balance hídrico. Evolución en 24 horas con mejoría de la función renal y descenso de CPK. Luego de 6 días de tratamiento se logra clearance de creatinina de 52ml/1,73m²/min y CPK 2800 U/L, con disminución de transaminasas (x2), disminución de la induración y dolor en lado izquierdo; por lo que se decide el egreso hospitalario, con control por consultorios externos.

Las principales complicaciones de HK y RM consisten en insuficiencia renal aguda, hiperkalemia e hiperfosfemia, hipocalcemia, hiperuricemia, acidosis metabólica, arritmias, síndrome compartimental y coagulopatía intravascular diseminada. El riesgo de insuficiencia renal aguda aumenta con CK mayor a 15.000 U/L, pudiendo presentarse con valores menores.

La RNM es el método de elección para evaluar lesión muscular, no utilizada para la evaluación de nuestro paciente por la insuficiencia renal y la obesidad mórbida.

Factores de riesgo de HK luego de cirugías urológicas son: decúbito lateral, tiempo quirúrgico (2hs), sexo masculino, IMC elevado.

El tratamiento consiste en resucitación vigorosa con volumen, alcalinización de la orina con bicarbonato; pudiendo utilizarse manitol o hemodiálisis aguda en casos severos sin respuesta al tratamiento inicial.

Es importante, ante la elevación CK y RM, el planteo de su etiología en el contexto clínico del paciente, debido a la multiplicidad de causas posibles; orientándose hacia las causas tratables.

P-31-06 // PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA EXITOSAMENTE TRATADA CON ADALIMUMAB COMO PRIMER AGENTE BIOLÓGICO

FERNANDEZ MALDONADO, S.; PEREZ DE LA HOZ, A.; ZUBELDIA BRENNER, L.; MANZELLA, D.; CHAVIN, H.; AREVALO, C.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La psoriasis pustulosa generalizada (PPG) es un tipo raro y severo de psoriasis y puede tener complicaciones que ponen en riesgo la vida. Se caracteriza por aparición súbita de fiebre, lesiones eritematosas confluyentes que pueden evolucionar a eritrodermia, sobre las que surgen brotes sucesivos de pústulas blanquecinas, agrupadas o dispersas acompañadas de síntomas sistémicos. Según el tipo y extensión de las lesiones cutáneas, síntomas sistémicos y alteraciones de laboratorio se establece la severidad de la enfermedad y se adecua el tratamiento. Las formas graves se tratan con ciclosporina o metotrexato. En algunos casos en que no se logró el control de la PPG se han utilizado agentes biológicos con resultados variables.

Caso Clínico: Mujer de 45 años con antecedente de psoriasis que comenzó su enfermedad dos semanas previas a la consulta, con eritrodermia que inició en cara y se extendió progresivamente a todo el cuerpo. Asoció posteriormente fiebre sin descompensación hemodinámica y luego aparición de pústulas confluyentes, algunas destechadas al momento de la consulta. A su ingreso presentaba piel eritematosa con descamación generalizada y lesiones pustulosas confluyentes que abarcaban cara, cuero cabelludo, orejas, miembros inferiores, región glútea, parte baja del abdomen y genitales externos sin otros hallazgos de relevancia al examen físico. Radiografía de tórax y electrocardiograma sin alteraciones. En el laboratorio se constató: Hto 39%, GB 19000/mm³; plaquetas 174000/mm³; urea 30 mg/dL; creatinina 0,83 mg/dL; Na⁺ 135 mEq/L; K⁺ 3,8 mEq/L; Cl⁻ 94 mEq/L; VSG 34 mm/h; TP 73%; aPTT 42 seg; proteínas totales 5 g/dL; albúmina 2,8 g/dL. Se diagnosticó PPG y se decidió su internación en clínica médica donde inició tratamiento con Ciclosporina 5 mg/kg. Luego de dos semanas evolucionó con respuesta parcial y deterioro progresivo y rápido de la función renal (urea 100 mg/dL, Creatinina 5,3 mg/dL), hiperkalemia, acidosis metabólica y oligoanuria interpretada como necrosis tubular aguda secundaria a nefrotoxicidad por ciclosporina, requiriendo hemodiálisis de urgencia y suspensión inmediata de la droga. Se inició tratamiento alternativo con metotrexato y corticoides a la espera del Adalimumab. Se observó una mejoría de los síntomas pero persistió la eritrodermia, con registros febriles seguidos de nuevas lesiones pustulosas y descamación en forma de brotes. Con el tratamiento con Adalimumab se logró el control sostenido de la PPG.

Conclusión: Se presenta una paciente con diagnóstico de PPG severa, tratada con ciclosporina que evolucionó con uno de los efectos adversos más graves de la droga que es la injuria renal aguda requiriendo hemodiálisis. Se inició entonces un tratamiento de segunda línea con Adalimumab. La relevancia del caso radica en la remisión total de la enfermedad con este tratamiento y su permanencia libre de síntomas en el seguimiento ambulatorio. Este resultado está escasamente descrito en la bibliografía.

P-31-05 // SINDROME DE SWEET COMO ENFERMEDAD MARCADORA DE PATOLOGIA NEOPLASICA

BARTOLOME, J.; DELGADO, A.; CARUSO, O.; ARRIETA, M.; BOUZA, A.; CASTILLO, J.; LÓPEZ, B.; FERNÁNDEZ, S.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: Las dermatosis neutrofílicas son un grupo de desórdenes caracterizados por lesiones cutáneas en cuyo estudio histológico se evidencia intenso infiltrado principalmente por neutrófilos, sin evidencia de infección o vasculitis. La patogénesis es desconocida, se cree que se debe a alteraciones de la reactividad inmunológica. El síndrome de Sweet (dermatosis neutrofílica aguda febril), es el prototipo de estas enfermedades y presenta como características: fiebre, erupción cutánea eritematosa o violácea, confluyente, formando placas de superficie irregular pseudovesicular, de pocos centímetros, y neutrofilia periférica. Se manifiesta como entidad paraneoplásica en el 15-20% de los casos, destacándose las neoplasias hematológicas (20-85%) y tumores sólidos (15%).

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente de 49 años de edad, con antecedentes de mieloma múltiple tipo Ig kappa plasmoblástico estadio IIIA con tratamiento incompleto, tabaquismo, hipertensión arterial, enolismo, fractura de muñeca en 2004. Ingresó al Hospital por fractura patológica de cadera izquierda. Durante su internación, se realiza punción aspiración de médula ósea que evidencia infiltración del 11% por células plasmocíticas, por lo que se decide completar tratamiento quimioterápico. Intercurre con lesiones en placa maculopapulosa-vesiculosas, eritematosas, pruriginosas en miembros superiores y tronco, asociado a registros febriles sin rescate en cultivos. Se realizó estudio histopatológico de una de las lesiones donde se evidenció leve espongirosis en epitelio plano queratinizado, intenso edema en dermis papilar con importante infiltrado inflamatorio polimorfonuclear perivascular e intersticial con linfocitos y eosinófilos, fragmentación nuclear, compatible con dermatosis neutrofílica aguda. Se inicia tratamiento con metilprednisona, descendiendo paulatinamente las dosis hasta su suspensión, con buena evolución.

Conclusión: Si bien el curso evolutivo del síndrome de Sweet del suele ser benigno, es importante tener presente esta entidad, dado que puede preceder, aparecer conjuntamente o posterior al diagnóstico de patologías neoplásicas.

No obstante su mayor asociación a enfermedades hematológicas, es poco frecuente su asociación con mieloma múltiple.

Puede tomarse a este síndrome como marcador de mal pronóstico, ya que puede indicar recurrencia o progresión de una neoplasia subyacente.

P-31-07 // HIPERTENSIO PULMONAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDEA

AGÜERO, M.
Clínica Modelo Los Cedros. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) puede ser detectada en la práctica como un fenómeno aislado o asociada a distintas enfermedades, entre éstas se destacan enfermedades del tejido conectivo como la artritis reumatoidea (AR). Desde el punto de vista formal, hablamos de HP cuando la presión media de la arteria pulmonar es mayor a 25 mm Hg en reposo o supera los 30 mm Hg en ejercicio y es una de las potenciales causas de disnea en pacientes con enfermedades del tejido conectivo con incidencia directa en la morbimortalidad por ellas producidas.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 75 años de edad, con antecedentes de HTA, AR, G. membranosa, fibrosis pulmonar y EPOC.

Ingresó con cuadro de disnea, de inicio súbito, progresivo, CF III-IV.

Cardiovascular: Sin particularidades

Abdomen: Sin particularidades

Ap. Respiratorio: Hipoventilación generalizada, roncus y rales crepitantes bibasales hasta campo medio. Sat. O2 87 %

Medicación: Omeprozol 20 mg/d, meprednisona 20 mg/d, losartán 50 mg/d, AAS 100 mg/d.

Laboratorio:

Hb 13.3 g/dl, Hto 39,5 % GB 8.8 K/ul, plaquetas 87 K/ul, VCM 94,7 f/L, HCM 31,9 pg, CHCM 33,7 g/dl, RDW 14,5 %, granulocitos 92%, linfocitos 6%, glucemia 9.0 g/l, uremia 0,54 g/l, EAB pH 7,39, Pco2 49,8 mm Hg, PO2 69,8 mm Hg, CO3H- 29,9 mEq/l, EBs 4,6 mEq/l, SAT O2 94%. Ionograma plasmático Na 135 mEq/l, K 3,5 mEq/l.

Rx Tórax: Patrón intersticial retículo nodular con predominio de lóbulos inferiores, redistribución de flujo. ECG: trazado sin particularidades.

Ecocardiograma: Insuficiencia aórtica leve a moderada y tricuspídea PSAP 49mmhg, VCI dilatada 2,5 cm no colapsa, HP.

TAC de tórax sin cte. EV: Intercitiopatía crónica con signos de fibrosis pulmonar.

Diagnóstico: HP

Tratamiento: sildenafil 100 mg/d en 2 tomas, deltisona B 40 mg/d, profilaxis con ATB ceftriaxona 1 gr ev cada 12 hs, claritromicina 500 mg Ev cada 12 hs, NBZ ipatropio y salbutamol cada 8 hs, enalapril 10 mg, cánula nasal a 3 L, heparina 5000 UI cada 12 hs, amlodipina 5 mg/d.

Comentario/Discusión: La HP tiene una incidencia de un 6 % y es en general secundaria a enfermedad pulmonar, como entidad aislada es muy rara, por lo cual sería recomendable estudiarla en pacientes con compromiso intersticial en AR, ya que la prevalencia del compromiso intersticial es del 1-58 % y la HP tiene una incidencia directa en la morbimortalidad en el curso de la artritis reumatoidea.

P-31-16 // PERDIDA AGUDA DE LA VISIÓN UNILATERAL

ADAMO, F.; SAVASTANO, T.; LEFF, D.; SCIOSCIA, J.; PI DOTE, D.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: Paciente de 66 años de edad con antecedentes de HTA, ex tabaquista, EPOC, TVP en miembro inferior izquierdo hace 15 años que comienza 20 días previos a su internación en clínica médica con pérdida progresiva de agudeza visual en ojo izquierdo, dolor a la movilización ocular y cefalea frontotemporal izquierda pulsátil de baja intensidad por lo que consulta de manera ambulatoria a hospital Lagleyze donde se le realiza fondo de ojo y ecografía ocular evidenciándose vitreitis en ojo izquierdo y derivándose a servicio de uveítis para estudio de causas infecciosas y tumorales a su vez se le solicita RNM de cerebro sin particularidades. Por evolucionar 1 semana posterior con pérdida total de la visión; es evaluada por servicio de neurología constatándose paciente sin foco motor ni sensitivo, ceguera en ojo izquierdo con restos de pares craneales y taxia conservados. Se realiza punción lumbar con líquido color cristal de roca, recuento celular de 22 con predominio mononuclear, glucosa 50 y proteínas 35, laboratorio con VSG 20 PCR 0,28 y serologías para HIV, HCV, HBV, CMV, VDRL y toxoplasmosis negativas. Es evaluada por servicio de reumatología interpretándose el cuadro como posible arteritis de células gigantes por lo que se inicia tratamiento con corticoides y se interna en clínica médica de este hospital, donde evoluciona sin cefalea y sin progresión de la agudeza visual en el otro ojo. Se solicita nueva RNM de cerebro, globo ocular y angiografía que no evidencia particularidades, es evaluada por servicio de oftalmología que solicita nueva ecografía ocular sin cambios con respecto a la previa. Es evaluada por oftalmólogo especialista en enfermedades retinales y uveítis quién por criterios clínicos realiza diagnóstico de necrosis retinal aguda por herpes simple/zoster. Se inicia tratamiento con aciclovir endovenoso y descenso progresivo de corticoides, con posterior evaluación de respuesta.

Comentario: Se presenta el caso de retinitis herpética debido a la baja incidencia de esta patología. Se plantea la importancia del diagnóstico diferencial con causas infecciológicas y reumatológicas, siendo en este caso fundamental el inicio rápido del tratamiento con aciclovir endovenoso para evitar el compromiso bilateral.

P-31-18 // INFARTO RENAL AGUDO EN UN PACIENTE JOVEN

MAXIMILIANO, H.; GUERELLO, M.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El infarto renal (IR) es causado por la migración de trombos siendo las principales fuentes de embolia el corazón y de la aorta (25%), lesiones de arteria renal (30%), trombofilia hereditaria (16%), y el restante sin causa identificada (29%).

Caso Clínico: Paciente masculino de 35 años sin antecedentes patológicos de relevancia. Practica de forma amateur mountain-bike. No refiere traumatismo previos. Presenta cuadro de dolor en flanco derecho con irradiación inguinal y testicular acompañado de fiebre y vómitos. Al examen físico lucido, normotenso, abdomen blando, sin reacción peritoneal, RHA (+), sin viceromegalias. HTO:42% GB 4800/mm³ Urea: 35 dl/mg creatinina 1.3 mg resto sin particularidades. S.U. células escasas. 2-3 leucocitos/campo, hemocultivos y urocultivos negativos. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso: Riñón derecho con lesión hipodensa, de límites imprecisos, de 4,5 x 2 cm sugestivo de lesión de origen isquémico. RMN de abdomen Cambios de señal a nivel de tercio medio y superior del polo superior derecho. Imagen triangular que compatible con evento vascular isquémico que involucra las arterias interlobulares del segmento renal referido. Angiografía digital: Oclusión total de rama del tercio medio y superior con signos angiográficos de infarto a dicho nivel e imagen de disección. Presento buena evolución de su cuadro agudo y sin complicaciones. Se decide realizar tratamiento con antiagregantes.

Discusión: El IR suele presentarse como dolor abdominal agudo difuso o localizado en flanco o en región lumbar. Se puede acompañar de náuseas, vómitos, fiebre, HTA, hematuria y oligoanuria Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el cólico renal, la pielonefritis, la isquemia intestinal, la colelitiasis y la pancreatitis. En el laboratorio se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia, aumento LDH y creatinina, hematuria y proteinuria La elevación de LDH es el hallazgo más sensible. El caso presentado de IR es una entidad de baja incidencia y pocas veces sospechada. Se pudo arribar al diagnóstico de certeza por la alta sospecha clínica y se confirmó con la angiografía que es considera la técnica de diagnóstico "Gold standart". El mecanismo sospechado podría deberse al efecto ocasionado por la aceleración y desaceleración generado durante la practica de ejercicio de alto impacto. Se recomienda anticoagulación cuando se justifique por la enfermedad subyacente como la fibrilación auricular o un estado de hipercoagulabilidad para evitar que los eventos futuros. Si bien no existe un grado de evidencia fuerte con el tratamiento antiagregante, se discutió interdisciplinariamente y se decidió por tratarse de un paciente joven y sin comorbilidades iniciar terapia con antiagregantes.

Conclusión: Si bien la trombosis de la arteria renal suele ser una entidad poco frecuente debe sospecharse en pacientes jóvenes con abdomen agudo medico como nuestro caso comunicad

P-31-17 // PROLACTINOMA GIGANTE. REPORTE DE UN CASO.

VASQUEZ, L.; AGÜERO, P.; GONZALEZ, N.; DOS SANTOS, G.; SILVERA, L.; ARAÚJO, L.; MORIN, M.; PEREYRA, G.; ROSANO, S.; GONZÁLEZ, V.; CORA, M.; SOSA, L.

Hospital de Clínicas CM B. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Los prolactinomas son los tumores hipofisarios funcionantes más frecuentes. Se manifiestan clínicamente por síntomas derivados de la hiperprolactinemia (disfunción eréctil, disminución de la libido e infertilidad) y de la masa tumoral (cefalea y alteraciones visuales). Se definen como prolactinomas gigantes aquellos que miden más de 4 cm de diámetro o presentan extensión extracelular mayor a 2 cm. Se presenta un caso clínico de prolactinoma gigante.

Caso Clínico: Paciente de SM, 34 años, pensionado por déficit intelectual. Ingresa por cuadro de 7 meses de evolución de cefalea opresiva hemicraneana derecha. Disminución de la agudeza visual y ptosis palpebral derecha de igual tiempo de evolución. Sin alteraciones de la esfera endocrinológica. A destacar del examen físico: GCS 15. OD: disminución de la agudeza visual con visión luz. Motilidad ocular intrínseca (MOI): ausencia de RFM, consensual presente. Motilidad ocular extrínseca (MOE): III par craneano incompleto. OI: hemianopsia temporal, MOI y MOE sin alteraciones. Resto normal. Estudio campimétrico instrumental: OD: visión tubo. OI: hemianopsia temporal. La RNM de cráneo evidenció un proceso expansivo de la región selar y supraselar que mide 7 x 8 x 6 cm con áreas quísticas y contenido hemorrágico. Dosificación de hormonas: Prolactina 33750 ng/ml, TSH 0,72 mUI/l, T4L 0,98 ng/dl, T3L 1,64 ng/dl, Progesterona 0,1 ng/ml, Estradiol 22 pg/ml, LH 1,7 UI/l, Cortisol H8 0,3 mcg/dl, ACTH 5,6 pg/ml. Con el diagnóstico de prolactinoma gigante quístico con hipopituitarismo parcial (hipogonadismo e hipocortisolismo) se inició tratamiento con agonistas dopaminérgicos (AD): cabergolina 1 mg v/o por semana, con ascenso progresivo de la dosis. Presentó una mejoría clínica objetivable en las semanas siguientes al inicio del tratamiento con AD con resolución de la cefalea y mejoría de las alteraciones visuales campimétricas.

Discusión: En la actualidad el tratamiento de elección de los macroprolactinomas son los AD. Se ha reportado que aproximadamente el 15 % de los pacientes no responden al tratamiento con cabergolina, siendo el principal mecanismo de resistencia al tratamiento farmacológico la baja densidad de receptores dopaminérgicos de las células lactotropas. Los prolactinomas quísticos (PQ) presentan por el mecanismo fisiopatológico descrito, una peor respuesta al tratamiento médico. Igualmente por su menor morbilidad el tratamiento con AD debe ser considerado como primera opción terapéutica siempre que exista un componente sólido asociado. Nuestro paciente presentó una buena respuesta clínica inicial por lo que no se planteó resolución neuroquirúrgica del tumor al diagnóstico. El control imagenológico a los 3 meses determinará la respuesta al tratamiento médico, siendo planteable tratamiento quirúrgico en ausencia de reducción de la masa tumoral

P-31-19 // TUBERCULOSIS ESTERNAL EN PACIENTE CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

PESSIO, C.; OTERO CASTRO, V.; BAUQUE, S.; BLANCO, J.

Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

El término miliar se adjudica a la similitud de la superficie nodular pulmonar con semillas de mijo. Se refiere a una descripción anatomopatológica macroscópica y actualmente, denota las formas de tuberculosis progresiva hematogena, ampliamente diseminada. Cuando existe afectación crónica de hueso en contexto de TBC miliar, la extensión al tejido blando circundante puede crear abscesos fríos y puede producirse drenaje espontáneo.

La osteomielitis tuberculosa puede ocurrir prácticamente en cualquier hueso. A veces, se puede desarrollar en un hueso lesionado por un traumatismo o cirugía. De aquí, que la osteomielitis esternal puede seguir a una cirugía coronaria ya sea como una presentación de una TBC subyacente mediana o puede ser primaria.

Caso: Paciente de 71 años con antecedente de CRM 10 meses previos, consulta por disnea clase funcional IV y taquipnea de tiempo de evolución indeterminado.

Se hallaba adelgazada, taquicárdica y saturando a 80%, con mala mecánica ventilatoria y crepitas finas hasta vértices. Cicatriz de la esternotomía seca bien evolucionada, salvo a nivel distal, evidenciándose una úlcera con secreción purulenta.

Se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales: edema agudo de pulmón, tromboembolismo de pulmón y neumonía.

Presentó proBNP 7756, leucocitosis de 18000, láctico 4.9. En la angiografía de tórax se visualiza una imagen sugerente de TEP en las ramas de 1er y 2do orden de la arteria pulmonar izquierda y patrón reticulonodulillar difuso bilateral con patrón en árbol en brote que podría vincularse a etiología granulomatosa. Se asocia con áreas consolidativas basales posteriores izquierdas. En el ecocardiograma dilatación de cavidades derecha, falla del VD e hipertensión pulmonar.

Se procede a intubación orotraqueal y se realiza lavado broncoalveolar, sin aislamiento de germen. Requirió inotrópicos por escasas horas y se extubo sin complicaciones en las 48 hs. En la anatomía patológica se informan granulomas caseificantes Ziehl Nielsen positivos. Inicia tratamiento con ampicilina sulbactam y antifúngicos con esquema de 4 drogas.

Finalmente se procede a la biopsia de trayecto fistuloso de la esternotomía y se toma muestra de tejido óseo, resultando la PCR cualitativa para TBC positiva.

Comentario: Nos encontramos frente a una patología muy frecuente en nuestro medio, aunque con una presentación extremadamente rara.

Es interesante evaluar los distintos grados de compromiso posibles en una única entidad. En este caso se agravó la situación clínica de la paciente por interurrencias agudas como la neumonía, el TEP, y la insuficiencia cardíaca.

Así mismo, nos planteamos su relación con el antecedente de CRM, ya que la osteomielitis esternal podría haber sido producto de una reactivación de patología subyacente que luego se diseminó, o podría haber actuado en sí misma como noxa para la generación de una tuberculosis miliar primaria.

P-31-20 // TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMO FORMA DE PRESENTACION DE SARCOMA MIELOIDE: MANIFESTACION INFRECIENTE DE UNA ENFERMEDAD INFRECIENTE.

VILLALOBOS, J.; ODSTRICIL, M.; PAPPOLLA, A.; AGUIRRE, A.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: la sífilis terciaria es una manifestación infrecuente en nuestro tiempo, con escasos reportes en la literatura de lesiones focales en el sistema nervioso central, a continuación reportamos un caso.

Caso Clínico: masculino de 69 años, consultó por cuadro de astenia de un mes de evolución tratado inicialmente como depresión. Se realizó tomografía de cerebro que evidenció masa temporal basal derecha con edema perilesional. Examen neurológico y laboratorio normales. La búsqueda de enfermedad oncológica primaria resultó negativa. La resonancia magnética de cerebro evidenció la lesión conocida con marcado edema vasogénico en secuencias T2 y FLAIR que comprime el ventrículo lateral derecho con mínimo desplazamiento del eje hacia la izquierda. Restringía en la difusión en su periferia e interior y presentaba halo de captación hiperintenso en la secuencia T1 con contraste. No se logró curva espectral confiable por localización basal próxima al hueso, pero la perfusión no mostró aumento de señal. El líquido cefalorraquídeo mostró proteinorraquia de 60 mg/dl, 5 leucocitos/mm³ y VDRL reactiva. Se solicitó VDRL plasmática, que resultó positiva en 1/256 (con pruebas treponémicas positivas) y anticuerpos anti HIV negativos. Se realizó resección quirúrgica de la lesión y la anatomía patológica evidenció necrosis y exudado fibrino-leucocitario rodeado por una pared fibrocolágena con infiltrados linfoplasmocitarios, fibroblastos y macrófagos acompañados de vasos de neoformación. El parénquima adyacente mostró proliferación de astrocitos reactivos con inmunohistoquímica positiva para GFAP, Ki67 y Sinaptofisina y negativa para IDH1. Se llegó al diagnóstico de goma sífilítica del sistema nervioso central. El paciente cumplió tratamiento penicilínico durante 14 días, con buena respuesta clínica, sin secuelas postprocedimiento.

Conclusión: se presenta el caso clínico por la infrecuencia de reportes en la literatura de gomas sífilíticas en el sistema nervioso central con confirmación histopatológica de pacientes inmunocompetentes.

P-31-21 // ENFERMEDAD INFLAMATORIA ORBITARIA IDIOPATICA

DELIGIANNIS, N.; RUEDA, D.; RODRIGUEZ, A.; PAPINI, C.; UEHARA, T.; CARROZZA, D.; DI FONZO, H.; DARDERES, E.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática (EIOI) es un trastorno infrecuente, constituye el 5-6% de los casos de inflamación orbitaria. Constituye la tercera causa de inflamación orbitaria, después de la oftalmopatía tiroidea y de los procesos linfoproliferativos. Se presenta el caso de un varón de 67 años que presentó proptosis unilateral como manifestación de una enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática.

Caso: Varón de 67 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, quien comenzó 1 mes previo a la consulta con edema orbitario izquierdo, agregó proptosis y diplopía. Al examen físico, presentó proptosis orbitaria izquierda con eritema, sin aumento de la temperatura local, parálisis del recto externo con pupila midriática no reactiva y visión bulto sin otros hallazgos patológicos. En el laboratorio, VSG 2 mm/h, serología HIV negativa, Ac anti DNA, FAN y ANCA negativo; TSH 0.25 uU/ml, T4 libre 1.15 ng/ml, Ac anti TRab negativos. RMN de cerebro con gadolinio: exoftalmos izquierdo con heterogeneidad de la grasa retroorbitaria que involucra a los músculos recto interno, recto inferior y recto externo; y Angioresonancia: sin hallazgos patológicos. Se realizó PAMO: celularidad levemente disminuida, relación mielo/eritroide 1/1. Serie eritroide: 49%, aumentada. Serie mieloide: 46%, desviación a la izquierda, linfocitos: 4%. Se realizó biopsia escisional de la lesión; con citometría de flujo con menos del 0.01% de linfocitos B; cultivo de material quirúrgico negativo. Por sospecha de EIOI se inició infusión de metilprednisolona 1 g/día, con mejoría parcial. El paciente evolucionó con fiebre y extensión de la lesión con necrosis de estructuras orbitarias que llevaron a la exenteración oftálmica, con evidencia de abundante tejido necrótico en la anatomía patológica.

Conclusión: La EIOI hace referencia a lesiones orbitarias no neoplásicas ni infecciosas. Representa un proceso inflamatorio que puede afectar a cualquier componente de las partes blandas de la órbita. La etiopatogenia es desconocida. El comienzo es agudo o subagudo y suele ser unilateral. El diagnóstico es clínico y de exclusión. Con resonancia nuclear magnética con contraste los hallazgos suelen diferenciar la EIOI de la oftalmopatía tiroidea, neoplasias o hemorragias, pero no de sarcoidosis, linfoma o meningioma. La realización de biopsia es controvertida. Los hallazgos son heterogéneos; es un proceso inflamatorio, de predominio linfocitario, con componente granulomatoso y esclerosis variable. El tratamiento se basa en corticoides sistémicos y la respuesta suele ser notable; aunque un porcentaje menor puede aparecer inflamación prolongada grave, con fibrosis progresiva, dando lugar a la aparición de una "órbita congelada".

P-31-22 // SINDROME DE ATEROEMBOLIA: COMPLICACION DE TERAPIA ANTICOAGULANTE.

PIEDRA BUENA, M.; BONELLA, M.; REBULL, J.; CÁMERA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome por microembolismo de cristales de colesterol (SMCC) es un trastorno isquémico multiorgánico secundario a la oclusión de vasos de pequeño calibre por embolias de cristales de colesterol provenientes de placas ateromatosas de vasos de mediano y gran calibre. Es un evento grave cuya incidencia es baja en la población general. Se ha reportado esta patología en pacientes sometidos a procedimientos arteriales invasivos, inicio de anticoagulación o fibrinolíticos.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, insuficiencia renal crónica y vasculopatía periférica, inicia anticoagulación con acenocumarol por trombosis venosa profunda. Evolucionó a los dos meses con hipertensión arterial y epistaxis en contexto de valores de RIN supraóptimo, por lo que se decide su internación. Al ingreso presenta hipertensión arterial de difícil manejo, síntomas gastrointestinales y lesiones puntiformes violáceas en dedos de los pies. Se observa en el laboratorio eosinofilia con reagudización de falla renal, asociado a proteinuria en rango no nefrótico y hematies dismórficos. Por la sospecha de síndrome de ateroembolia se realiza biopsia renal que muestra cambios compatibles con glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociado a granulomas con cristales de colesterol y células gigantes multinucleadas dispuestos alrededor de estructuras vasculares produciendo su obstrucción. Se confirma el diagnóstico de síndrome de embolia de colesterol por lo que se inicia tratamiento con corticoides a altas dosis y se suspende la anticoagulación con mejoría de la sintomatología y función renal.

Comentario: El SMCC es un evento grave sin tratamiento específico o curativo. Se han reportado casos secundarios al inicio de terapia anticoagulante, aunque se desconoce la fisiopatología. Consideramos de vital importancia la identificación de los pacientes con mayor riesgo y el reconocimiento temprano de este síndrome con el objetivo de evitar complicaciones graves asociadas al mismo.

P-31-23 // SINDROME UREMICO HEMOLITICO ATIPICO

PAPINI, C.; PARAPUÑO, J.; CABRERA, V.; DELIGIANNIS, N.; RODRIGUEZ, A.; UEHARA, T.; FINOCCHIETTO, P.; CONTARDO, D.; DI FONZO, H.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome urémico hemolítico atípico es una entidad clínica poco frecuente que representa el 5-10% de los casos de síndrome urémico hemolítico. Se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e injuria renal y se describe en ausencia de diarrea aguda o infección por E. coli productora de toxina Shiga y actividad de ADAMTS 13 mayor o igual al 10%. Presentamos un caso de un hombre de 58 años con síndrome hemolítico de presentación atípica.

Caso Clínico: Un varón de 58 años quien comenzó 1 mes previo a la consulta con edemas en miembros inferiores, agregó disnea y dolor precordial opresivo en CF II de intensidad 5-10 de 5 minutos de duración que cedió con el reposo. Al examen físico se constataron edemas infrapatelares en miembros inferiores, sin otros hallazgos patológicos. En el laboratorio, anemia (Hto 24%, Hb 8g/dl, VCM 96fl), GB 5100/mm³, Plaquetas 30000/mm³, Urea 168 mg/dl, Creatinina 4.01mg/dl y LDH 2556UI/l; Reticulocitos 3.7%, Coombs directa negativa, Haptoglobina <1mg/dl, HB libre en sangre 50mg%, Complemento total 32 CH50/ml, C3 121 mg/dl, C4 22mg/dl. Sedimento urinario con cilindros granulados con inclusiones celulares. Ecografía renal normal. Requirió transfusión de 3 unidades de glóbulos rojos. Por presentar insuficiencia cardíaca asociada a injuria renal (valor máximo de creatinina de 4.37mg/dl) requirió hemodiálisis durante 7 días con balance negativo de 8lt. Realizó 12 sesiones de terapia de recambio plasmático con 30000 plaquetas al inicio y 132000 al finalizar. Medición actividad de ADAMTS 13 del 88%. Inicio tratamiento con Eculizumab con mejoría de la función renal (creatinina actual de 1.36mg/dl) del recuento plaquetario y los síntomas, encontrándose con dicho tratamiento hasta la actualidad.

Conclusión: El síndrome urémico hemolítico atípico en comparación a la presentación típica, evidencia peor evolución, no presenta relación con infecciones ni diarrea y la contribución de factores genéticos de predisposición es determinante. Se ha establecido que estas formas atípicas de SUH se asocian frecuentemente con mutaciones y polimorfismos en genes que codifican proteínas del sistema de complemento. Se ha demostrado en algunos pacientes aumento en la actividad del complemento. Eculizumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la fracción terminal del complemento bloqueando la formación del complejo de ataque de membrana. En estudios prospectivos en pacientes con SHUa su administración ha demostrado la interrupción rápida y sostenida del proceso de MAT, con mejoría significativas de la función renal a largo plazo y con una reducción importante de la necesidad de diálisis o terapia plasmática.

P-31-34 // SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE, DIAGNOSTICO, EVOLUCIÓN Y CONSIDERACION DE LAS OPCIONES TERAPÉUTICAS ANTE UNA RESPUESTA AL TRATAMIENTO INICIAL NO DESEADO

ALURRALDE G., B.

Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es actualmente la causa más común de parálisis flácida aguda. Se trata de una polirradiculoneuritis patognomónica y de carácter inflamatorio, casi siempre extensa, bilateral y simétrica que en algunos casos puede comprometer los nervios periféricos y ciertas estructuras del sistema nervioso central. Hasta hoy constituye un mal sin remedio, pues las terapias aplicadas se limitan a disminuir la gravedad del trastorno y a acelerar la recuperación de la mayor parte de los pacientes.

Caso Clínico: Paciente femenina de 51 años de edad con antecedentes de HTA. Presenta cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por dolor dorso lumbar continuo, progresivo hasta intensidad 10/10, por lo que consulta previamente en centros asistenciales diferentes, donde se medica con ANES y corticoides, se evidencia sedimento urinario patológico, siendo tratada con Ciprofloxacina, con rescate de E. Coli. Evolucionando, con persistencia de la lumbalgia tipo puntada de intensidad variable, incapacitante, no relacionado con el movimiento, sin irradiación, progresando a debilidad de miembros inferiores alteración en la marcha y dos días anteriores a su ingreso hemiparesia facial derecha. A su ingreso, sin déficit motor ni sensitivo, desviación de la comisura labial hacia izquierda, ptosis palpebral derecha, arreflexia patelar derecha, resto de reflejos conservados, debilidad en miembros inferiores, con inestabilidad en la marcha con aumento de la base de sustentación. Se realiza, TAC de encéfalo sin alteraciones, por sospecha de polineuropatía asociada, se realiza punción lumbar evidenciando disociación albumina citológica, con proteínas elevadas 87 mg%, Glucosa 29 mg% y escasas células con elementos totales por mm³ de 8 (Leucocitos = 3, hematies = 5 x mm³). Interpretándose como Síndrome de Guillain-Barre, iniciándose tratamiento con Inmunoglobulina humana, completando 5 días de tratamiento, ante la evolución tórpida se decide completar 7 días de tratamiento total. Se realizan espirometrías computarizadas seriadas mostrando inicialmente un patrón restrictivo severo, electromiograma que muestra hallazgos electrofisiológicos correlacionables con polirradiculoneuropatía inflamatoria, con predominio de desmielinización segmentaria. Evolucionando con trastorno deglutorio, con paraparesia severa derecha, mejoría en pruebas de función pulmonar y de capacidad vital, sostén cefálico conservado, en plan de estudio de videodeglución para descartar trastorno deglutorio a líquidos. Se realiza traslado a centro de rehabilitación motora.

Comentario: El diagnóstico acertado y precoz es esencial al ser una patología aguda de gran morbilidad y mortalidad. Aun es motivo de controversia el tratamiento inicial y como proseguir ante una evolución no deseada. En estos enfermos se impone cumplir las medidas generales prescritas para evitar y prevenir la aparición de complicaciones graves, que causan rápidamente la muerte.

P-31-35 // SINDROME RETROVIRAL AGUDO (SRA) Y MENINGITIS ASEPTICA

FIGUEROA DUNN, S.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Se denomina SRA al periodo comprendido entre la infección inicial por el HIV y la seroconversión completa y se presenta en el 80% a 90% de los pacientes tras la infección luego de 2-6 semanas (excepcionalmente después)(1). Existe además la posibilidad que debute con síntomas neurológicos(2)

Caso Clínico: Paciente masculino de 39 años de edad que consulta por fiebre, cefalea, odinofagia, adenopatías y rash cutáneo. Refiere comienzo hace 10 días con fiebre, odinofagia y adenopatías. Acudió a guardia donde le indicaron amoxicilina y aines. Días después agregó rash cutáneo, fotofobia, y cervicalgia. A su ingreso refiere vacunación completa, vive en depto. en CABA, tiene dos gatos, no refiere viajes, no refiere ETS y admite conductas sexuales de riesgo. Refiere pérdida de peso en el último mes. Examen físico: letárgico, TA 105-65 mmHg, Fc (115 lpm), Fr (25 rpm), T° 38.9, fotofobia, cefalea y cervicalgia con signos de kernig y brudzinski negativos. Molestias al elevar la vista, faringo amigdalitis sin exudado y adenopatías cervicales e inguinales. Rash cutáneo morbiliforme en tronco y miembros con respeto de palmas y plantas. Se solicita laboratorio, Hct x 2, VDRL, test rápido para HIV, serologías para toxoplasmosis, VEB, CMV, VHA, VHB y VHC. TAC de cerebro sin LOE. Se inicia tratamiento empírico con dexametasona, ceftriaxona y Aciclovir. Se realiza PL (PA 22 cm de H2O), con muestras para físico químico, vdrI, latex para S. Pneumoniae y N. Meningitidis, bacteriológico, virológico, parasitológico, micológico, ADA y directo y cultivo para BAAR. Se informa: líquido claro, gluc. 49 mg/dl, prot. 110 mg/l, 280 cel. con 60% de cel. mononucleares. Gram negativo junto a tinta china, ziehl nielsen, Latex y ADA. Ecografía abdominal con leve esplenomegalia. VDRL negativa y laboratorio: Hto 39%, Hb 10,5 g/dl, GB 3500 (55% N, 35% L y 7 % de linfocitos atípicos), plaq. 105000/ml, glu 93 mg/dl, got 90 u/l, gpt 96 u/l, fal 77 U/l, Bt 0.8 mg/ml. Test para hiv (determine) no reactivo y (vidas duo ultra) reactivo, WB: ind (p24+). Serología para VEB: IgM -, IgG +, CMV: IgM -, IgG + (alta avidéz), VHA-, VHB -, VHC -. Nuevo WB + (P24+ gp 160/120 +). Se suspende tratamiento. Cultivos negativos. CV 35.000 copias/ml y Lfcd4 290/mm³. Se externa a las 2 semanas con buena evolución e inicio de TARGA.

Conclusión: La infección aguda por HIV es raramente detectada, ya sea por que no es identificada por el individuo o es mal diagnosticada(3). La baja frecuencia de detección es debido probablemente al gran espectro clínico, la falta de sospecha clínica de los médicos, y la necesidad de PCR o antígeno p24 para confirmar el diagnóstico antes de la seroconversión (4). Se ha señalado a la meningitis aséptica asociada con la primoinfección del HIV como una demostración de la invasión temprana del sistema nervioso por el virus.(5)

S-01-01 // PREVALENCIA DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EN PACIENTES DIABETICOS DE RECIENTE DIAGNOSTICO DEL HOSPITAL CENTRAL DE FORMOSA.

CASCO, C.; JORGE MIGUEL, R.; MENDOZA, A.; ROMANO, A.; QUINTANA, L.; BARROS, M.; GAONA, C.; SPESSOT, D.; QUINTANA, M.; SMORLAZUCK, S.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: Según datos estadísticos de la OMS, las enfermedades cardiovasculares (EC), en las llamadas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) encabezan las principales causas de morbimortalidad en la población; la diabetes mellitus (DM) dentro de estas ECNT, representa a su vez un factor de riesgo mayor para EC, cursando de forma asintomática hasta su oportuno diagnóstico, con gran impacto en costos de Salud. Es así que nos propusimos realizar este estudio, para determinar la prevalencia de isquemia miocárdica en pacientes Diabéticos de reciente diagnóstico en el Hospital Central de Formosa.

Objetivo: Conocer la prevalencia de isquemia miocárdica en pacientes diabéticos de reciente diagnóstico así como sus posibles predictores clínicos en pacientes del Hospital Central de Formosa.

Materiales y Métodos: estudio prospectivo transversal de tipo descriptivo observacional
Población: ambos sexos, internados en Sala de Clínica Médica, abril a septiembre de 2015, entre 18 a 65 años, diagnóstico ≥ 24 meses de DM tipo II, IMC < 45 . Criterios de exclusión: DM Tipo I, Obesidad IMC > 45 (por imposibilidad de realizar estudios), Negativa, poca colaboración, estado crítico (sepsis severa, shock), sin contención familiar. Se utilizaron para registro de datos, la Historia Clínica (consentimiento informado anamnesis: antecedentes personales, familiares, actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol, tratamiento previo y posterior); examen físico: IMC, Perímetro braquial y abdominal. Laboratorio: perfil lipídico, ácido úrico, Hb1AC, VSG, perfil tiroideo (TSH), insulinemia, péptido C, Orina de 24 hs. Electrocardiograma; Ecocardiograma BD, ecodoppler cardiaco; ecodoppler de vasos del cuello; Prueba ergométrica; Estudio de perfusión miocárdica SPECT Tc 99-MIBI, Ecostres Dobutamina, Cinecoronariografía.

Resultados Parciales: Muestra: N: 17, Masculino 64,70%, Femenino 35,29%; Con los siguientes promedios: edad 55 años; tiempo de HTA: 17,64 meses; tiempo de DM tipo II: 5,11 meses; IMC 29; Perímetro Abdominal Hombres: 110 cm-Mujeres: 101 cm; Glucemia en ayunas 237 mg/dl; HbA1c: 10.94 g/dl; TSH: 2.48 μ U/ml; Proteinuria: 0.4 g/24hs; Insulinemia: 11.54 μ U/ml; Péptido C: 3.65 ng/ml; Ácido úrico: 5 mg/dl; Colesterol total 162 mg/dl; LDL 88,87 mg/dl; Tabaquismo 41%; Trastornos electrocardiográficos: HVI 35%, BCRD 5%, BCRI 17%, secuela de infarto 29.41%; Ecocardiograma BD: promedio de FEV: 55,47, %, Alteraciones de la motilidad parietal: 35.29%; Ergometría positiva para isquemia miocárdica: 0%; Cardiopatía isquémica demostrada (Ecostres Dobutamina, SPECT Perfusion Miocárdica Tc99-MIBI, Cinecoronariografía): 23.52%.

Conclusión: se trata de un estudio prospectivo en curso que, nos muestra una importante prevalencia de isquemia miocárdica silente evidenciada por los estudios de perfusión miocárdica. En cuanto al objetivo de relacionar la cardiopatía isquémica con otros factores de riesgo, no podemos establecer relación con otros predictores.

S-01-03 // ¿LA ONDA T BIFASICA EN V2-V4 DEBERIA SER CONSIDERADA COMO CRITERIO DE ALTO RIESGO EN EL SCAEST?

MACHADO, F.; FERRANDO, C.; VAUCHER, A.; OLAZOLA, S.; DURO, I.; SORONDO, M.
Hospital Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Desde la década del 80 hay evidencia de que determinados hallazgos electrocardiográficos (ECG) en pacientes internados por angina inestable se asociaban a alto riesgo para el desarrollo de infarto de miocardio (IAM) anterior. Éstas alteraciones se asocian a estenosis severa de la porción proximal de la arteria coronaria descendente anterior (ADA), condición que si no es identificada y tratada precozmente, puede evolucionar al IAM y muerte. El manejo adecuado en este subgrupo de pacientes permite cambiar la historia natural de su enfermedad, beneficiándose de una estrategia invasiva precoz estando contraindicadas las pruebas de provocación de isquemia. Las guías internacionales sobre el manejo del síndrome coronario sin elevación del ST (SCAEST) postulan de alto riesgo a los pacientes que presentan inversión simétrica y profunda (mayor a 2 mm) de la onda T en las derivaciones V1 a V4, infradesnivel del ST de 1,0 mm y supradesnivel transitorio del ST. No está contemplada la presencia de la onda T bifásica en V2-V4 como criterio ECG de alto riesgo en el SCAEST.

Objetivo: Presentar una serie de casos de pacientes que cursando SCAEST presentaron en el ECG onda T bifásica en V2-V4 y se les realizó angiografía coronaria (AC).

Método: Recopilación de 16 casos recogidos de la práctica clínica de los autores entre los años 2011 y 2014. Los criterios de inclusión fueron: cursar SCAEST, presentar onda T bifásica en V2 a V4 (al menos en dos derivadas contiguas) y realización de AC.

Se realizó seguimiento telefónico a los seis meses del procedimiento.
Descripción de los casos: La edad promedio de los pacientes fue de 58 años, con predominio del sexo masculino (75 %). En el momento de la consulta todos se presentaron con clínica de angina inestable. Se registraron biomarcadores de injuria miocárdica positivos en 4 pacientes (25%). A ningún paciente se le realizó prueba de provocación de isquemia. 15 pacientes presentaron lesión severa de ADA, el (80 %) en ADA proximal y el resto en ADA medial. Dos pacientes presentaron lesión severa de tronco de arteria coronaria izquierda (TCI). Se observó lesión de un vaso en el 62,5 % de los pacientes, dos vasos 25 % y tres vasos 14 %. 5 pacientes (31%) fueron derivados a cirugía. A los seis meses del procedimiento ningún paciente presentó un evento mayor.

Conclusión: 15 pacientes de nuestra serie mostraron estenosis severa de ADA y 2 pacientes estenosis severa de TCI en la angiografía. La correcta interpretación del cuadro clínico, del ECG y su posterior tratamiento invasivo precoz cambió la historia natural de su enfermedad. Se necesitan estudios con mayor número de pacientes para conocer el valor que debemos asignarle a la onda T bifásica en V2-V4 en el SCAEST.

S-01-02 // HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS Y CAMBIOS EN EL PERFIL LIPIDICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

RISSO, G.; NICITA, D.; BANCO, C.; MASINI, D.; VAZQUEZ, E.; ANTEZANA NAVIA, L.; BOSCHI, A.; GONZALEZ, R.; CORTI, M.
Hospital Dr. Francisco Muñoz. CABA, Argentina.

Introducción: El compromiso cardíaco es frecuente en la enfermedad VIH/sida, aunque con frecuencia pasa inadvertido desde el punto de vista clínico. En esta población se comprueba alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. Los estudios ecocardiográficos pueden detectar anomalías en el 25% al 75% de los casos.

Objetivo: Describir los hallazgos epidemiológicos, clínicos, ecocardiográficos y las alteraciones de los lípidos plasmáticos en una cohorte de pacientes infectados con el VIH.

Material y Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal que incluyó 66 pacientes VIH positivos asistidos en un Hospital de Enfermedades Infecciosas del GCABA durante los años 2014-2015. Se incluyeron aquellos pacientes a los que se les había solicitado un ecocardiograma doppler durante su internación. Los datos fueron analizados con el programa estadístico STATA 13.0

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes; 51 (77,2%) fueron varones con una edad promedio de 46,26 años (DS 12,63). El tiempo promedio desde el diagnóstico de la infección por VIH fue de 121 meses (DS 12,3). Un 95,3% se encontraban en estadio C3 y 51,6% habían tenido enfermedades definitorias de SIDA. El promedio de linfocitos T CD4 + fue de 146 células/ μ l y la media de la carga viral fue $>$ de log 5,00. Cuarenta y ocho pacientes (72,7%) recibían TARGA. La tuberculosis pulmonar fue la infección oportunista más frecuente (25% de las enfermedades marcadoras). El tabaquismo fue el factor de riesgo cardiovascular más frecuente (16% de los casos), seguido por la HTA (14% de incidencia), la dislipidemia (13%) y la DM (4%). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo estuvo conservada en el 81,2% de los pacientes (62,8 %, SD 10,39), se observó dilatación del ventrículo izquierdo en el 20% de los pacientes. El 34% de los pacientes presentaron signos de remodelado concéntrico y 24% de hipertrofia excéntrica. El patrón de llenado diastólico con retraso en la relajación se observó en 11% de los pacientes. Se comprobó derrame pericárdico en 17,2%. Los niveles séricos promedio de colesterol total fueron de 183,5 mg% (DS 63,5), HDLc 45,5 mg% (DS 16,3), LDLc 128,1 mg% (DS 50,2), TG 257 mg% (DS 197,3). El índice aterogénico plasmático (IAP) 6,9 (DS 3,9). El 60,7% de los pacientes tenían cifras de TA $< 120/80$; mientras un 17,8% se encontraban en estadio de prehipertensión. La hipertriglicéridemia junto con el aumento del IAP se observó principalmente en los estadios avanzados de la enfermedad.

Conclusiones: En esta cohorte se comprobó una baja incidencia de manifestaciones clínicas con alta frecuencia de hallazgos subclínicos. Hubo mayor compromiso cardíaco en estadios más avanzados de la enfermedad. Se hace necesario el control de los factores de riesgo cardiovascular, evaluando el riesgo y realizando intervenciones oportunas en aquellos pacientes con riesgo cardiovascular intermedio o alto.

S-01-04 // CARDIOPATIA POR DOXORRUBICINA: EXPERIENCIA DE UNIDAD MULTIDISCIPLINARIA EN INSUFICIENCIA CARDIACA

VEDIA, S.; ALVAREZ, P.; ORMAECHEA, G.; COLLARES, M.
Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las antraciclinas son parte varios esquemas terapéuticos en oncología, por los buenos resultados obtenidos. De esta forma, la cardiomiopatía e insuficiencia cardíaca secundaria es cada vez más frecuente en la práctica diaria, por lo que nuevas estrategias diagnósticas y de seguimiento son recomendadas por equipos especializados en el tema.

Caso Clínico: 54 años, SM. VIH positivo, en tratamiento. Buena inmunidad y carga viral indetectable. LH en 2012, 8 ciclos de ABVD (adriamicina 1000 mg/m²), remisión completa, Ecocardiograma normal. No Radioterapia. Abril del 2015 IC global descompensada, NT-probnp 18.000 ng/ml. Ecocardiograma con FEVI 20%, trombo en sector apical del VI. 4 meses de seguimiento, con buena respuesta, en CF II. Tratamiento con carvedilol 12.5 mg cada 12 horas, furosemida 40mg día, enalapril 5 mg cada 12 horas, warfarina. Pro bnp 2300.

Caso Clínico: 25 años, SM. Sin FRCV. LNH a células B. En 2013, recibió R-CHOP. Radioterapia mediastinal. Con remisión total. Dosis acumulada de adriamicina 550mg/m². A los 3 meses de finalizado caída de FEVI 40%. Paciente asintomático en CF I. Prueba ergométrica que demuestra CF Ia. Se inicia tratamiento con bisoprolol y enalapril. Seguimiento de 14 meses, persiste en CF I, asintomático, FEVI 40% y Nt-Probnp media de 415 ng/ml.

Caso Clínico: 72 años, HTA bien controlado, FA persistente de larga data. Asma leve intermitente. LNH estadio IV por compromiso hepático y de partes blandas, a nivel maxilar izquierdo. Masa Burkitt, intraabdominal. Recibió R-CHOP con dosis acumulada de adriamicina 550 mg/m², última sesión en noviembre del 2014. Remisión parcial por lo que recibe rituximab de mantenimiento. Ecocardiograma previo, FEVI 60%, valvulopatía leve. A los 4 meses debut de IC con FEVI 40%. Probnp 4500. Centellograma miocárdico con isquemia inducible leve inferoseptal. En tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 horas, sin beta bloqueantes por asma. Digoxina. En CF I, asintomático.

Discusión: En estos tres casos expuestos cabe notar que la enfermedad oncohematológica presenta mayor riesgo de toxicidad miocárdica por el uso de altas dosis de antraciclinas en sus planes terapéuticos, por encima de los niveles que han demostrado producir cardiotoxicidad. Se destaca que solo en uno de los casos, se realizó una monitorización adecuada terminada la quimioterapia, de manera que se diagnosticó en fase asintomática, pudiendo instaurar el tratamiento de forma precoz. En los dos restantes, se el diagnóstico se realizó en fase descompensada de la cardiopatía. Se destaca la respuesta adecuada y precoz al tratamiento médico para insuficiencia cardíaca, probablemente secundaria a asentarse más jóvenes y sin comorbilidades asociadas.

Conclusión: La cardiopatía por antraciclinas es una complicación cada vez más frecuente, su reconocimiento precoz es parte de las medidas estratégicas para disminuir la morbilidad de la enfermedad.

S-01-05 // VENTRÍCULO IZQUIERDO NO COMPACTADO, ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDIACA

CARLEVARO, L.; SILVERA PÉREZ, G.; GÓMEZ, A.; RAMOS MALCUORI, C.; DREVER, M.; DI MAGGIO, C.; PARMA, G.; ALVAREZ, P.; ORMAECHEA, G.; GRUPO, U.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El Ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una etiología infrecuente y subdiagnosticada de Insuficiencia Cardíaca (IC) en el adulto. Se plantea en ausencia de otras etiologías atribuibles. Es una miocardiopatía causada por alteraciones genéticas que provocan una detención en la embriogénesis. Se presenta clínicamente con insuficiencia cardíaca con asociación frecuente de embolias y arritmias. Su diagnóstico es imagenológico, mediante ecocardiograma, utilizando criterios de Jenni (relación VINC/VIC > 2 en fin de sístole), y/o Cardiorresonancia (CR) (gold standard), para confirmación en casos dudosos, utilizando criterios de Petersen (relación VIC/VC > 2,3 e fin de diástole). No existe tratamiento específico de esta patología. El mismo se basa en el tratamiento estándar para la IC y en la prevención de complicaciones. Presentan peor pronóstico, los pacientes con disfunción sistólica del VI, disnea de esfuerzo clase funcional III-IV, fibrilación auricular o bloqueos de rama.

Objetivo: Analizar la prevalencia de VINC y evaluar las características clínicas y paraclínicas de los pacientes portadores de VINC en la cohorte de la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC)

Resultados: De 396 pacientes analizados, 9 presentaban hipertrabeculación del VI en el Ecocardiograma, entre ellos, 5 cumplían criterios de Jenni diagnósticos de VINC, 1 de ellos se excluye por presentar etiología isquémica. Se realiza CR, confirmando 2 casos y descartando otros 2. En 4 pacientes la hipertrabeculación no cumplía con criterios de Jenni, en 1 de ellos se comprueba etiología isquémica, y otro presenta VINC por CR. No contamos con datos de los otros 2. Del resto los de pacientes estudiados se descubre como hallazgo en la CR 1 paciente portador de VINC. En suma se confirman 4 casos de VINC (1%) en el período 2011-2014, 3 de sexo masculino, edad promedio 62 (rango 37-76). FEVI promedio de 24% (rango 16-30%). En todos la presentación clínica fue disnea de esfuerzo clase funcional III-IV (según NYHA), 1 paciente presentó un fenómeno embólico (TEP) y 1 paciente dolor precordial. Tres de los cuatro pacientes presentaron dilatación del VI con valores entre 47-80 mm, la mitad (2) con hipertensión pulmonar leve. Se confirmó el diagnóstico etiológico con CR en todos los casos. 3 de los 4 presentan bloqueo completo de rama izquierda. El promedio de tiempo hasta el diagnóstico fue de 3 meses; el rango de seguimiento va entre 1 y 3 años. Un caso requirió MPD por BAVC. Todos estaban recibiendo IECA y betabloqueantes, y 2 recibían warfarina.

Conclusiones: La prevalencia de VINC como etiología de la insuficiencia cardíaca es baja (1%) en la cohorte UMIC y es comparable con la publicada en otras series. La clínica es indiferenciada de la IC por otras causas, destacándose su presentación como enfermedad avanzada con complicaciones asociadas y su mal pronóstico. El diagnóstico debe confirmarse con CR siempre que sea posible.

S-01-07 // INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES EN UCO CON DIAGNÓSTICO DE SCA CON ELEVACION DEL ST DE ETIOLOGÍA NO CORONARIA: TAKO TSUBO

MEJIA MONTENEGRO, D.

SMIBA. Sanatorio Itoiz. CABA, Argentina.

Introducción: Tako-Tsubo, es una miocardiopatía adquirida que se caracteriza por la aparición transitoria de acinesia o discinesia antero apical del ventrículo izquierdo, síntomas y cambios electrocardiográficos que simulan un síndrome coronario agudo, elevación de enzimas cardíacas y coronarias, sin lesiones ateroscleróticas significativas. Si bien el pronóstico es benigno, los pacientes en la etapa aguda pueden presentar shock cardiogénico y arritmias severas. Su incidencia ha aumentado en la última década, igual a lo sucedido en nuestro centro, pero solo se encuentran en la bibliografía series o reportes de casos.

Objetivo: Describir la incidencia y presentación crítica de miocardiopatía de Tako-Tsubo en una cohorte contemporánea de pacientes ingresados para angioplastia primaria en una Unidad de Terapia Intensiva en la Provincia de Buenos Aires.

Materiales y Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de datos obtenidos de registros clínicos. Se utilizaron medianas y rangos intercuartilo (RIQ) para describir datos continuos y números porcentajes para datos categóricos.

Resultado: Se incluyeron 60 pacientes con síndrome coronario agudo, con elevación del segmento ST (SCAEST) correspondiendo en un 10% a miocardiopatía de Tako-Tsubo. La mediana de edad fue de 70 años (RIQ 60-80) correspondiendo 6 casos a mujeres post menopáusicas (100%). En todos se encontró como factor de riesgo coronario hipertensión arterial, siendo el 100% de los eventos precedidos por stress físico emocional. La presentación clínica fue en el 100% de los casos con dolor precordial anginoso y solo un paciente evolucionó con insuficiencia cardíaca. Todos tuvieron marcadores enzimáticos positivos y disfunción sistólica moderada/severa del ventrículo izquierdo (VI) con mediana de 37% (RIQ 30-45). Electrocardiograma evidenció en todos elevación del segmento ST en cara lateral con normalización progresiva del mismo en las primeras 48hs e inversión de ondas T al egreso. Se realizó cinecoronariografía en todos los pacientes la cual evidenció arterias coronarias epicárdicas angiográficamente normales y discinesia de segmentos medios y apicales.

Conclusiones: De todos los pacientes derivados a angioplastia primaria se observó un aumento de la incidencia de Tako-Tsubo con una tendencia sorprendentemente mayor comparada a lo reportado en la bibliografía. Las características clínicas y su evolución no tuvieron cambios significativos.

S-01-06 // CIRROSIS HEPÁTICA Y SÍNDROME DE IMPREGNACIÓN SECUNDARIO A PERICARDITIS CONSTRICTIVA: A PROPOSITO DE DOS CASOS

SANCHEZ BUSTAMANTE, S.; FILENI, L.; ODSTRCIL, M.; GUZZETTI, E.; ROVEGNO, L.; NAVARRO ESTRADA, J.; BELZITI, C.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La pericarditis constrictiva se caracteriza por una limitación del llenado ventricular causada por un engrosamiento y ocasionalmente calcificación del pericardio. Es una enfermedad poco frecuente y de presentación insidiosa, generalmente con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Sin embargo, el tratamiento (pericardiectomía) es curativo si se diagnostica en etapas tempranas.

Serie de Casos: Caso 1: Paciente de 69 años con antecedente de cirrosis criptogénica CHILD B y EPOC GOLD 2 se presenta con síndrome de impregnación asociado a ascitis derrame pleural y adenopatías mediastinales de 2 años de evolución. Se constata hepatomegalia, ingurgitación yugular con reflujo hepatoyugular, tercer ruido cardíaco, signo de kussmaul y ascitis con GASA >1,1 y proteínas de 2,3. Se solicita proBNP (469 pg/mL) y ecocardiograma que evidencia llenado restrictivo vena cava congestiva y engrosamiento pericárdico. Se solicita resonancia cardíaca que informa incremento del espesor parietal compatible con pericarditis constrictiva. Se realiza pericardiectomía y biopsia de pericardio con fibrosis e inflamación crónica leve. El postoperatorio presenta valores de proBNP de >35000 intercorre con shock cardiogénico que evoluciona favorablemente.

Caso 2: Paciente de 22 años que consulta por distensión y dolor abdominal de seis meses de evolución asociado a astenia colúria y disnea progresiva hasta clase funcional III. Al examen físico ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular y signo de Kussmaul con hepatalgia y ascitis. El laboratorio mostró un hepatograma con patrón colestásico y valores de proBNP en el límite superior de la normalidad. En la radiografía de tórax y tomografía computarizada se evidenció extensa calcificación pericárdica, sugestiva de pericarditis constrictiva. El ecocardiograma evidenció deterioro leve de la función sistólica, movimiento anómalo del septum interventricular con dilatación biauricular. El cateterismo derecho mostró igualación de las presiones diastólicas con aumento de las mismas y bajo volumen minuto confirmando el diagnóstico de pericarditis constrictiva. Se realizó una pericardiectomía total con evolución favorable.

Para estudio etiológico se solicitaron serologías virales, marcadores autoinmunitarios y cultivos micológicos y bacteriológicos que fueron negativos. La anatomía patológica del pericardio evidenció fibrosis y calcificación, sin encontrarse la causa.

Comentario: La pericarditis constrictiva es una enfermedad poco frecuente generalmente subdiagnosticada, la forma idiopática es la más frecuente 42-61%. Existe un tratamiento potencialmente curativo (pericardiectomía), en casos de enfermedad avanzada con compromiso miocárdico la evolución postoperatoria puede ser tórpida y la secuela hepática irreversible. Por esto es fundamental la sospecha clínica de esta entidad infrecuente y potencialmente grave.

S-02-01 // TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACION.

EMMERICH, M.; VILLEGAS, M.; FUENTES GUZMAN, V.; CHURBA, M.; ANGARITA RUEDA, D.; ASCUE, B.; BUITRAGO, A.; OYHANARTE, G.; SANCHEZ MIÑOPE, J.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La Trombosis venosa cerebral es la forma menos común de accidente cerebrovascular. Afecta principalmente a personas jóvenes y representa un desafío desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, por la variabilidad de síntomas y signos con los cuales se puede manifestar.

Presentamos dos casos clínicos de Trombosis venosa cerebral con diferentes formas de presentación, con el **Objetivo:** de revisar el diagnóstico de esta patología.

Desarrollo: Caso 1: Paciente de sexo femenino de 42 años de edad, con antecedente de consumo de anticonceptivos orales, que consulta por cefalea bitemporal que se presentaba en forma esporádica que cedía con AINES. Ingresada por aumento de la intensidad de la cefalea con fotofobia y cervicalgia, que motivó la punción lumbar (parámetros normales). Evolucionó con déficit motor derecho con TAC de encéfalo que evidencia un hematoma intraparenquimatoso del lóbulo fronto parietal izquierdo con edema asociado. Con un alto índice de sospecha, se realiza Angioresonancia de vasos intracerebrales y Angiografía digital cerebral que confirma trombosis de seno venoso sagital superior sin alteraciones aneurismáticas. Se decide iniciar anticoagulante con buena evolución.

Caso 2: Paciente femenina de 65 años con antecedentes de HTA, hipotiroidismo, obesidad, que inicia su enfermedad con cuadro de cefalea holocraneana intensa con posterior pérdida de la conciencia y episodio convulsivo tónico-clónico generalizado con relajación de esfínteres. La paciente requirió ARM bajo sedoanalgesia durante 24 hs, con TC encéfalo sin signos de sangrado agudo ni LOE, con Angio-resonancia que informa trombosis del seno venoso superior + aneurisma de carótida, EEG: sin actividad convulsiva, se logra extubación exitosa, evoluciona hemodinámicamente estable, lucida, sin foco motor, con tratamiento anticoagulante. Pasa a sala general.

Comentario: Los primeros casos de Trombosis venosa cerebral fueron reportados asociado con el puerperio y procesos sépticos, pero a partir de la utilización de antibióticos la etiología infecciosa a disminuido y hoy en día la TVC primaria o aséptica es la forma más común de este padecimiento. La TVC afecta a adultos jóvenes y niños, con una incidencia anual de 3 a 4 casos por millón de población y alrededor del 75% de los pacientes son mujeres. Constituye el 0.5% de todos los eventos vasculares cerebrales a nivel mundial. El diagnóstico neurorradiológico mas sensible y específico es la imagen por resonancia magnética combinada con venorresonancia. Tiene una mortalidad del 10% y la recurrencia se sitúa en 2,8 por cada 100 casos a pesar de terapia anticoagulante. Los casos que nos ocupan alertan de las diferentes formas de presentación, edades y antecedentes distintos.

Los objetivos de su evaluación oportuna incluyen confirmar que se trata de una TVC y definir su mecanismo de patogénesis así como establecer tempranamente el tratamiento adecuado.

S-02-02 // VIRUS SINCICAL RESPIRATORIO EN REAGUDIZACION DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA: HALLAZGOS CLINICOS.

KLEIN, J.; RODRIGUEZ, P.; VIRASORO, B.; CAROSELLA, L.; AVANZATO, L.; VALENTINI, R.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El virus sincical respiratorio (VSR) ha sido tradicionalmente considerado un patógeno que afecta pacientes pediátricos. Sin embargo, su rol patogénico en adultos se ha documentado en pacientes inmunocomprometidos y se ha relacionado con enfermedades estructurales cardíacas y pulmonares tales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma. Si bien diversos estudios postulan tanto una morbimortalidad alta como su posible rol predisponente a reagudizaciones graves, no ha sido extensamente estudiado en nuestro medio. Se presenta aquí una serie de pacientes con reagudización de EPOC internados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con aislamiento de VSR.

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes con reagudización de EPOC por VSR durante el pico de su circulación (5 de Mayo de 6 de Agosto, 2015).

Material y Método: Se presentan las características clínicas de cuatro pacientes con diagnóstico previo de EPOC que ingresaron a la UTI por insuficiencia respiratoria secundaria a exacerbación de la enfermedad. Durante el período mencionado se realizó en todos los pacientes ingresados por infección respiratoria aguda pesquisa sistemática en muestras respiratorias para virus con panel viral (adenovirus, influenza A, B y H1N1, VSR, parainfluenza) por IFI (inmunofluorescencia indirecta) y PCR (polymerase chain reaction). Se incluyeron aquellos pacientes con aislamientos de VSR por PCR.

Resultados: Paciente 1 Paciente 2 Paciente 3 Paciente 4 Edad 75 73 74 72 Duración de síntomas previos (días) 5 20 5 1 PCR positiva para VSR sí sí sí sí Inmunofluorescencia positiva para VSR sí sí sí sí Ventilación mecánica invasiva (días) 90 20 18 1 Traqueostomía por ventilación prolongada sí no no no Ventilación mecánica no invasiva (días) -

33-Insuficiencia renal aguda (AKIN 3) sí no sí no Coinfección bacteriana no no sí no Expectoraación purulenta no no no no Presencia de shocks no no sí sí Muerte dentro de los 30 días no no no sí APACHE 2 29 14 25 Tiempo de internación en UTI (días) 90 5 25 19 *AKIN: Acute Kidney Injury Network

Conclusión: En el contexto de pico anual de circulación de VSR, debería considerarse la etiología por VSR en aquellos pacientes con reagudización de EPOC con ausencia de características evocadoras de etiología bacteriana, tales como purulencia del esputo. La identificación por IFI puede ser negativa, requiriéndose para confirmación aislamiento por PCR. No existe actualmente indicación de tratamiento con ribavirina o pavalizumab en este escenario clínico. Sin embargo, la infección respiratoria por VSR como origen de reagudizaciones graves podría generar mayor interés en la evaluación de la ampliación de sus indicaciones

S-02-04 // ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA PRESENTACION CLINICA DEL SAMR EN LA POBLACION GENERAL EN LOS ULTIMOS 2 AÑOS

COLOMBO, G.

Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Staphylococcus aureus es la principal especie patógena de su género, causa común de infecciones diversas, tanto de origen comunitario como hospitalario. El interés actual del estudio de este patógeno deriva, bien de su elevada frecuencia, o por representar, en el caso de cepas resistentes a meticilina (aislados SARM), una de las principales causas de brotes de infección nosocomial en nuestro país.

Objetivo: Demostrar las variantes de presentación del SAMR en la población general, informar sobre vías de entrada, verificar su respectiva resolución y evaluar su impacto en la comunidad.

Material y Método: Se revisaron 93 Historias Clínicas preseleccionadas de los pacientes internados en el Hospital de Infecciosas "F. Muñiz", que corresponden al período 2013-2015.

De la casuística estudiada, un total de 48 pacientes pudieron ser analizados. Se calculó el porcentaje de varones y mujeres que presentaron esta patología, la edad media, motivo de ingreso, vía de entrada más frecuente, porcentaje de pacientes HIV+, porcentaje de sensibilidad y resistencia a los distintos antibióticos, diagnóstico definitivo, modo de resolución. Se investigaron diferencias entre sexo de las distintas variables en la presentación, mediante las pruebas de "chic cuadrado".

Resultados: De 48 casos de infección por staphylococcus aureus meticilino resistente diagnosticados por antibiograma, 32 (66.6%) correspondieron al sexo masculino y 16 (33.3%) al femenino. El 69 % de la población estudiada fue HIV+. Del total de la población, el 54% falleció. La edad media de presentación fue 41 años (rango 23-67 años) en ambos sexos.

Durante la internación los antibiogramas demostraron para cada antibiótico los siguientes porcentajes de sensibilidad y resistencia. Para Vancomicina 0% resistencia y 100% sensibilidad, Linezolid 45.8% resistencia 12.5 % sensibilidad, Cefalotina 89.5 % resistencia y 8.33 % sensibilidad, Clindamicina resistencia 79.16% y 14.58% sensibilidad, TMS resistencia 64.5% y 31.25% sensibilidad, teicoplanina 0% resistencia y 100% sensibilidad, Minociclina 22.2 % resistencia 77.7 % sensibilidad.

Conclusiones: Del total de los pacientes un 51% fueron infecciones de la comunidad mientras que el 49% restante fue intrahospitalaria. Lo que indica un aumento de la tasa de infección en la comunidad. La forma de presentación de la enfermedad coincide con otros estudios similares. La forma de presentación más frecuente fue fiebre. La diferencia de sexo es significativa. (p<0,05).

La vía de entrada más frecuente fue la respiratoria. El 69% de la población estudiada fue HIV+. Existe una diferencia significativa entre la sensibilidad a vancomicina y teicoplanina con respecto a los demás antibióticos (p<0,05) mientras que la resistencia entre ambos grupos no fue significativa. (p<0,05)

S-02-03 // ICTUS ISQUEMICO COMO FORMA DE PRESENTACION DE UN MIXOMA ATRIAL IZQUIERDO. A PROPOSITO DE UN CASO.

GAYDOU BORSOTTI, A.; DEL GRECCO, C.; LOYBER, S.; SILVA, E.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; MOHAMAD, M.; AYALA, M.; LAURÍA, P.; GIACARDI, R.; PAGURA, G.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Los tumores cardíacos primarios constituyen una patología poco frecuente, con una prevalencia informada de entre el 0,0017% y el 0,28% en diferentes series de autopsias. Los mixomas cardíacos son los más comunes, con una incidencia de 0,5 por millón/hab/año. Afectan a todos los grupos etarios y a ambos sexos, pero son más frecuentes entre la tercera y la sexta décadas de la vida, con predominancia de mujeres. Se localizan en la aurícula izquierda en las tres cuartas partes de las veces y aunque se trata de un tumor benigno desde el punto de vista histológico, éste puede ser letal dada su ubicación estratégica pudiendo tener un comportamiento parecido al de los tumores malignos, ya que puede embolizar, "metastatar" y recurrir tras su exéresis.

Pueden ser asintomáticos y en aquellos que producen síntomas el cuadro clínico varía ampliamente de acuerdo con el tamaño y la localización tumoral.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente de género masculino, de 29 años de edad, tabaquista de 5 paq/año con antecedentes de infecciones odontológicas recurrentes y consultas por guardia en los meses previos por episodios de cefalea y mareos recibiendo tratamiento sintomático que ingresa por depresión del sensorio y afasia de expresión. Se le realizó una tomografía computarizada (TC) craneal que mostró un infarto establecido en territorio de la ACM izquierda y ETE con masa pediculada en aurícula izquierda con implante el septum interauricular.

Comentario: El embolismo sistémico puede encontrarse en 25 a 50% de los casos donde más de la mitad de los émbolos son al sistema nervioso central representando así una rara causa de ictus y accidente isquémico transitorio, que afecta fundamentalmente a pacientes jóvenes.

Se destaca el papel de la ecocardiografía, que fue clave al mostrar la presencia de una masa con las características de mixoma auricular.

Conclusión: Un ictus en una persona joven sin evidencia de enfermedad cerebrovascular, en ausencia de alteraciones auscultatorias o electrocardiográficas, debe llevar a solicitar pruebas de neuroimagen y ecocardiografía, ya que hace sospechar la posible presencia de un mixoma intracardiaco, además de un foramen oval permeable, una endocarditis infecciosa o un prolapso de la válvula mitral.

S-03-01 // SINDROME DE DRESS: ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. SERIE DE 3 CASOS.

GONZÁLEZ CAMPOS, P.; CERNADAS, G.; ESTEVEZ, M.; CATALAN, F.; TAQUICHIRI, N.; VIÑON, E.; VASSIA, C.; CAMPOS, L.; MUGNOLO, R.

Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome Dress (Drug Rash with eosinophilia and systemic symptoms) es una entidad poco frecuente causada por una reacción adversa a un fármaco, generalmente anticonvulsivantes aromáticos, cuyo mecanismo patogénico es desconocido. El compromiso varía desde manifestaciones cutáneas hasta gran compromiso sistémico condicionando el pronóstico de la enfermedad.

Objetivo: Describir una serie de tres casos clínicos y revisión bibliográfica de la patología.

Caso Clínico: Reportamos tres pacientes femeninas, de 25 a 31 años, con diagnóstico de síndrome de DRESS internadas en el servicio de clínica médica de nuestro hospital. En todas ellas existía el antecedente de la ingesta de anticonvulsivantes (Fenobarbital, Lamotrigina y Carbamazepina) de 1 a 4 semanas previas al desarrollo del cuadro, debido a patología psiquiátrica y neurológica. Se presentaron con el mismo cuadro clínico: exantema morbiliforme, enantema y fiebre.

Se constató en dos de los casos leucocitosis a predominio neutrofílico y aumento de enzimas hepáticas. Se informó hepatomegalia por estudio de ecografía abdominal, en uno de los casos. Se realizó biopsia cutánea en los tres casos evidenciando dermatitis aguda con compromiso vasculítico alérgico. Se indicó suspender el fármaco causal en todos los casos e iniciar tratamiento con corticoides sistémicos y antihistamínicos, sumado a las medidas generales de soporte vital.

La evolución fue favorable en los tres casos con buena respuesta al tratamiento, disminución progresiva de los síntomas y de los signos cutáneos.

Discusión: El síndrome de Dress es un síndrome de hipersensibilidad a drogas, potencialmente mortal. Las manifestaciones clínicas y analíticas lo distinguen de otras farmacodermias.

Por el compromiso sistémico y la alta tasa de morbimortalidad, es importante saber diagnosticar este cuadro.

La suspensión precoz del fármaco responsable es la medida terapéutica más eficaz para evitar la progresión del daño orgánico. Si bien el uso de glucocorticoides no es un tratamiento de primera elección, se prioriza su uso en situaciones de afectación sistémica, como pudimos comprobar en nuestras pacientes.

S-04-01 // MIELITIS TRANSVERSA SERIES DE CASOS

OCAMPO GUERRERO, F.; ROJAS ROMERO, J.

Clínica Modelo de Lanús, Buenos Aires, Argentina.

La mielitis transversa aguda (MTA) es una lesión focal e inflamatoria de la médula espinal, de forma aguda, donde se compromete un segmento en posición a lo ancho de la misma generando un daño o destrucción de la mielina. Este daño produce cicatrices en el sistema nervioso que interrumpen las comunicaciones entre los nervios de la médula y el resto del cuerpo. Las etiologías que pueden estar asociadas a algún proceso causante, o al menos predisponente de la MTA, como son ciertas infecciones, procesos sistémicos y/o multifocales inmunológicos, e incluso tumorales, y aquéllas en las que no llegamos a conocer dicho desencadenante, a las que llamamos entonces MTA idiopáticas. La MTA aparece en adultos y niños, en ambos géneros y en todas las razas. No hay una predisposición familiar evidente. Su mayor incidencia producirse entre los 10 y 19 años y entre los 30 y 39 años. La resonancia magnética (RM) de columna con contraste de forma urgente es el método diagnóstico; la calidad de vida de los pacientes depende bien o mal de su apoyo familiar y contexto socioeconómico. Los objetivos de esta serie de casos es comunicar las distintas formas de presentación clínica de cuatro casos de Mielitis transversa en pacientes internados en la Clínica Modelo de Lanús.

Materiales y Métodos: Es un estudio descriptivo, retrospectivo y de serie de casos en el período comprendido entre 2012-2014, las fuentes utilizadas en el presente informe, fueron obtenidas de las historias clínicas, los informes e imágenes de los estudios de resonancia magnética, realizados en esta institución.

Resultados: De los diferentes datos tomados de las historias clínicas de cuatro pacientes, tres de ellos varones y una mujer de edades comprendidas entre 20 y 60 años, internados en esta institución durante el período de dos años (2012-2014). Con Resonancia magnética de columna como estudio diagnóstico de MTA se determinó que puede haber compromiso en cualquier nivel medular y que además el tiempo entre el ingreso de los pacientes a la clínica y el diagnóstico de esta patología se encuentra entre una media de 3 a 5 días; por último de los cuatro casos dos fueron agudos, uno subagudo y el restante crónico.

Conclusión: en conclusión los casos clínicos presentados revelan lo que la bibliografía nos refiere acerca de la patología presentada, estudiada y cotejada con las historias clínicas mencionadas, esta patología debe ser tenida en cuenta dentro de los primeros diagnósticos clínicos que se deben descartar.

S-05-02 // INFECCION AGUDA POR BARTONELLA

ESTRADA, J.; MARTINEZ AQUINO, E.; LEYES, J.; GARCIA MESSINA, O.; URDAPILLETA, J.; GRAZZIANO, H.

Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: Las bacterias del género Bartonella son responsables de un amplio grupo de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a la especie de Bartonella y de la situación inmunológica del paciente. En las infecciones por Bartonella, no existe un tratamiento universalizado, por lo que debe adaptarse a la situación clínica de cada paciente. Al ser responsables de cuadros clínicos potencialmente graves (endocarditis, bacteriemias prolongadas, angiomas, peliosis), la sospecha clínica, la rapidez con que se realice el diagnóstico y el inicio precoz del tratamiento puede conducir a una evolución favorable.

Caso: Paciente masculino de 62 años, HTA, ingresa por presentar cuadro que comienza en forma brusca con fiebre, cefalea, dolor en pantorillas y algias, le hacen análisis comprobando aumento de TGO, TGP y FAL, por la fiebre y su mal estado general se decide su internación. Se solicitó ecocardiograma que comprueba imagen dudosa en válvula aórtica por lo que con diagnóstico de Endocarditis infecciosa comienza con AMPICILINA + GENTAMINA. El laboratorio muestra aumento de Leucocitos con neutrofilia, VSG elevada, TGO, TGP y FAL elevado por lo que se efectúa serología para hepatitis viral, para brucelosis y leptospirosis, siendo negativas. HC negativos. Colagenograma negativo. Ecocardiograma válvula aórtica no coronaria imagen redondeada refringente no nivel de 0.45 x 0.42. ETE Calcificación nodular de válvula aórtica, no vegetaciones. Ecografía sin patología. El paciente continúa febril y ante la sospecha de granulomatosis hepática se plantea biopsia y se efectuó anatomía patológica: signos de hepatitis con áreas de fibrosis, sin granulomas. PCR en tejido y sangre positivo para Bartonella. Iniciándose tratamiento con Doxiciclina + TMS con evolución favorable.

Conclusión: Desde el punto de vista analítico, y con excepción de los rasgos típicos de la enfermedad de base, no existen datos específicos de infección por Bartonella. El examen histológico es a menudo útil, aunque no patognomónico. La tinción de Warthin-Starry sólo demuestra la existencia de bacilos en aquellos ganglios que contienen granulomas que supuran (30% de los casos). Existen otras técnicas como las de inmunohistoquímica también capaces de detectar la presencia de Bartonellas. El diagnóstico microbiológico de las infecciones, se basa en técnicas como la detección de anticuerpos, PCR y el cultivo. La serología, puede ser negativa en los pacientes infectados por el VIH. La amplificación mediante PCR de los genes de la citrato-sintasa (glTA) y de la fracción 16S del ARN ribosomal constituyen herramientas útiles para el diagnóstico de este grupo de enfermedades. Mediante esta técnica pueden identificarse Bartonella, de diferentes muestras. La PCR en tiempo real es más sensible y específica. Esta PCR es especialmente útil y es una técnica disponible que hay que considerar para un rápido diagnóstico y terapia precoz

S-05-01 // LESION OCUPANTE DE ESPACIO CEREBRAL (LOE) EN SALA DE CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL DE AGUDOS DR RAMON MADARIAGA PERIODO ENERO-JUNIO 2015

SOSA, H.; MARTINEZ, G.; RIZZOTTI, C.; DESCOTTE, A.; SOSA, V.; SALCEDO, M.; LEDESMA, G.; SCHNEIDER, L. HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: Los tumores cerebrales representan del 85 al 90 % de todos los tumores primarios del SNC. El estudio de Lesiones ocupante de espacio cerebral(LOE) plantea un desafío diagnóstico debido a la complejidad del abordaje por múltiples factores. La inespecificidad de las manifestaciones clínicas e imagenológicas de las lesiones son algunos de ellos. Si bien el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos se lleva a cabo por anatomía patológica, se realizan diagnósticos imagenológicos por dificultad para realización de procedimiento invasivo por comorbilidades de los pacientes.

Objetivo: Determinar causas de tumor cerebral, presentación clínica y diagnóstico anatomopatológico mas frecuente

Materiales y Métodos: Estudio observacional, descriptivo de tipo de cohorte retrospectivo y de corte transversal, en paciente internados en periodo 01 de enero a 30 de junio de 2015 que presentan diagnóstico de ingreso de LOE definida como cualquier lesión encefálica objetivable por TAC y/o RNM de cerebro, generen o no efecto de masa. Se realiza búsqueda de base de dato, historia clínica, estudios por imágenes y anatomía patológica Se analizaron edad, sexo, motivo de consulta, serología para HIV, exéresis quirúrgica, diagnóstico anatomopatológico e imagenológico. Los datos de distribución expresados como porcentajes y media.

Resultados: Muestra n= 20 se distribuyo en 12 hombres (60%) y 8 Mujeres (40%) con una edad Media de 46 años en hombres y 49 años en mujeres. Motivo de consulta cefalea 8 (40%), Alteración del sensorio 4 (20%), Foco motor (paresia o plejia) 3 (15%), lipotimia-Sincope 2 (10%), Disnea 1 (5%), Mareos 1 (5%), Disminución de la agudeza visual 1 (5%), el 15 % presento serología HIV (Elisa y Western Blot) positivo. Llegando al diagnóstico definitivo por Imagenología 7 (35%), anatomopatológico 13 (65%) con 9 (45%) exéresis quirúrgicas radicales. Diagnósticos: Meningioma 4 (20%), Glioblastoma 3 (15%), Toxoplasmosis cerebral 3 (15%), Astrocitoma grado II 2 (10%), Macroadenoma hipofisario 2 (10%), Craneofaringeoma 1 (5%), Linfoma primario del SNC 1 (5%), Hemangioblastoma 1 (5%), Neurilemoma 1 (5%), Carcinoma poco diferenciado 1 (5%), Secundarismo con primario pulmonar (Ca células no pequeñas) 1 (5%).

Conclusión: La causa mas frecuente de LOE en nuestra población es el Meningioma (20%) seguido por Glioblastoma (15%) y Toxoplasmosis cerebral (15%). El 60% corresponde a hombres con edad media de 46 años, con cefalea (40%) como presentación clínica mas frecuente, llegándose al diagnóstico definitivo por exéresis quirúrgica y anatomía patológica en el 65% de los casos. La prevalencia de HIV positivo en nuestra muestra de LOE es del 15 %.

S-05-03 // CONTROL DE DE PRESIÓN ARTERIAL Y DETECCION DE FACTORES DE RIESGO, EN SALA DE ESPERA DE CONSULTORIOS EXTERNOS DEL HOSPITAL CENTRO DE SALUD Z.J.SANTILL

CASEN, M.; OLASO, G.; MORENO, R.; MOLINA, L.; MOISES, M.; PORTO, N.

Universidad Nacional de Tucumán. Facultad de Medicina. Tucumán, Argentina.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en nuestro país. Esta situación puede revertirse actuando sobre los factores de riesgos cardiovasculares (FRCV), que las precipitan, mediante la detección temprana de los mismos e informando a la población sobre las acciones necesarias para modificarlos. Dentro de estos, se encuentran la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, el alcoholismo, la diabetes, la dislipemia, el sedentarismo, el sobrepeso, y el stress. La hipertensión arterial (HTA) es la segunda causa de morbimortalidad en la República Argentina, su evolución silenciosa, nos obliga a enseñar y fomentar su detección temprana, junto al control de los FRCV.

Este trabajo fue realizado con los alumnos de cuarto año de clínica médica, de la facultad de medicina de la UNT, como una actividad de extensión a la comunidad e investigación

Objetivos: 1-Detectar niveles de presión arterial en pacientes, en la sala de espera del Hospital Centro de Salud

2-Determinar presencia de FRCV

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Se llevo a cabo la medición de la PA, y mediante una encuesta, se interrogó sobre la presencia de FRCV, a pacientes en la sala de espera de consultorios externos del Hospital Centro de Salud. Esta actividad se llevó a cabo en el horario de 8 a 11 horas, en todos los pacientes que voluntariamente aceptaron participar, mayores de 18. Se excluyeron embarazadas. La PA se midió con tensiómetro aneroides. Las variables estudiadas fueron sexo, edad, lugar de origen, nivel de instrucción, consumo de alcohol, de tabaco, sedentarismo y la presencia o ausencia de HTA y DM2. Para el diagnóstico de HTA se consideró los criterios del Séptimo Joint National del Comité de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la presión arterial (presión arterial diastólica \geq 90 y/o presión arterial sistólica \geq 140). Los datos fueron introducidos en una hoja de cálculo Microsoft Excel.

RESULTADOS Se encuestaron 34 pacientes de consultorio externo, el 50%(17) presentaban edades entre 52 y 63 años, de sexo femenino fueron el 62%(21). Eran de la capital el 67%(22). Con educación primaria completa fueron el 62%(21) y analfabetos el 15%(5). V alores compatibles con HTA presentaron el 41%(14). Tabaquismo el 21%(7 pacientes). Alcoholismo el 29%(10). Fueron sedentarios el 71%(24). Refirieron tener diabetes el 24%(8) e HTA diagnosticada el 29%(10).

Conclusión: El mayor porcentaje de pacientes fueron de sexo femenino, mayores de 50 años. El nivel de instrucción que predominó fue la primaria. La mayoría procedía de la capital. Se detectó Hta no conocida en el 41%(14) de los pacientes. De los FRCV interrogados el que más se destacó fue el sedentarismo en el 71%(24) de los pacientes. Por ello se les recomendó consultar a su médico de cabecera para profundizar en el estudio y manejo de la HTA y de los FRCV.

S-07-01 // EL EXCESO DE PESO NO PREVIENE LA OSTEOPOROSIS

STEVENS, G.; RIOS, L.; KERZBERG, E.

Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: La osteoporosis es la enfermedad del metabolismo óseo más frecuente a nivel mundial y, el exceso de peso una epidemia. Dos enfermedades frecuentes con gran impacto en la morbimortalidad de la población. El metabolismo energético se encuentra íntimamente relacionado con el hueso. La fisiopatología de las fracturas en pacientes con obesidad aún es controversial.

Trabajos recientes sobre el tema han demostrado que el exceso de peso no solo no tendría un rol protector si no que se asociaría con baja masa ósea. Decidimos observar qué ocurre en nuestra población. **Objetivo:** Comparar la incidencia de sobrepeso y obesidad entre pacientes que ingresaron al consultorio de osteoporosis en dos períodos 2009-2011 y 2012-2014

Materiales y métodos: Estudio transversal. Observacional. Analítico.

Población: pacientes que se atendieron en el Centro de Referencia en Osteoporosis del Hospital J. M. Ramos Mejía en el período 2009-2014. Mujeres, postmenopausicas, con diagnóstico de osteopenia u osteoporosis según los criterios densitométricos de la Organización Mundial de la Salud. Se tomaron los criterios de obesidad según el cálculo de índice de masa corporal de la Organización Mundial de la Salud.

Tipo de muestreo utilizado fue consecutivo, método número de casos.

Estadística utilizada: prueba de Chi 2 tomando como significativo el valor de $p < 0,05$.

Resultados: Total de pacientes: 250. Pacientes por período: 125.

Sexo femenino. Edad promedio: osteoporosis y osteopenia 65 años.

Chi cuadrado total entre períodos: Osteoporosis $p: 0,041$. Osteopenia $p: 0,189$

Chi cuadrado de cada dimensión entre períodos:

Total de pacientes (osteopenia + osteoporosis)

Peso normal primer período (2009-2011) 46,4%, segundo período (2012-2014) 29,6%; $p: 0,009$.

Sobrepeso primer período 33,6%, segundo período 46,4%; $p: 0,05$.

Pacientes con Osteoporosis y Peso normal, primer período 52,9%, segundo período 32%; $p: 0,01$.

Pacientes con Osteoporosis y Sobrepeso, primer período 27,14%, segundo período 46%; $p: 0,02$.

El resto de los resultados fueron estadísticamente no significativos

Discusión y Conclusión: se puede observar un incremento significativo de la población que presenta osteoporosis con sobrepeso en el segundo período estudiado. Es un hecho a destacar que, los datos se encuentran acorde a lo que sucede en la población general, donde existe un incremento preocupante de pacientes con exceso de peso. Sería interesante realizar un estudio más abarcativo sobre el tema en distintas regiones de nuestro país y poder implementar medidas preventivas al respecto.

S-07-03 // HIPOTIROIDISMO

TALJAME, M.; HEYMO, M.; VALDEZ, J.; RUIZ FOSSA, M.; BASSANI, M.; GALARZA, L.; GONZALEZ, M.; BARAVALLE, J.; TORRES, L.; ALESSANDRINI, A.

Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En la consulta cotidiana el médico se enfrenta a situaciones en las que debe diagnosticar o manejar problemas muy frecuentes en los adultos como el hipotiroidismo. Ante la sospecha de que esa frecuencia era alta en nuestro medio decidimos investigarlo con mayor profundidad.

Objetivo:

- Identificar pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo de nuestra base de datos. Establecer la prevalencia de esta patología en nuestra comunidad.

- Identificar síntomas predominantes como motivo de consulta.

- Establecer etiología y participación de agentes externos, prevalencia de sexo y edad.

Material y Métodos: Se relevaron 367 historias clínicas que conforman la base de datos del CIC San Nicolas, detectándose 55 pacientes diagnosticados de hipotiroidismo, de esas historias clínicas recolectamos los datos que decidimos analizar.

Resultados: El 15% del total de los pacientes son hipotiroideos, de los cuales se detectó una franca prevalencia del sexo femenino (98%) que correspondían al grupo etareo de entre 30-60 años. No se pudo analizar etiología más frecuente por falta de datos.

Conclusiones: Es una patología predominantemente del sexo femenino. Sus síntomas son poco específicos lo que lleva en muchas ocasiones a subestimar la presencia de la misma. La prevalencia en nuestro medio de trabajo de hipotiroidismo ya sea clínico o subclínico es más alta que la descrita. Esto nos llevó a concluir la necesidad de pautar un modo de trabajo que facilite nuestra praxis ya que es muy probable que tengamos que manejar pacientes con esta patología.

S-07-02 // DIABETES MELLITUS ADHERENCIA Y CONTROL.

TALJAME, M.; RUIZ FOSSA, M.; GALARZA, M.; GONZALEZ, M.; ALESSANDRINI, A.; HEYMO, M.; BARAVALLE, J.; VALDEZ, J.; TORRES, L.; BASSANI, M.

Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Definimos adherencia al tratamiento como la conducta del paciente que coincide con la prescripción médica, en términos de tomar los medicamentos, seguir las dietas o cambiar su estilo de vida. El reflejo de la adherencia es hemoglobina glicosilada menor a 6,5.

Objetivo: Establecer el grado de adherencia al tratamiento en pacientes diabéticos, relacionarla con el control metabólico y discutir factores que influyen, o podrían influir para la no adherencia. Estudio transversal descriptivo.

Criterios de inclusión: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, registrados en las historias clínicas de la unidad de diabetes del hospital.

Criterios de exclusión: Pacientes en estudio por glucemias alteradas en ayunas, intolerancia a glucosa, diabéticos no registrados en la unidad de diabetes del hospital

Criterios de eliminación: Pacientes no diabéticos.

Lugar: Unidad de Diabetes, Hospital San Felipe, San Nicolas de los Arroyos. Provincia de Buenos Aires

Resultados: En los datos recolectados se constató que del total de nuestros pacientes (520) el 23% (119 pacientes) estuvo bien controlado y 77 % estuvo mal controlado (401,17 pacientes). Del 23 % bien controlado, el 42% (43 pacientes) tuvo adherencia al tratamiento, mostrando un descenso de la HbA1c a 7,5 %. Del 77% de los pacientes mal controlados, 19,19% (100 pacientes) no realizaron los estudios de HbA1c, y del 57,81 % restante que si realizó algún control de HbA1c, el 1,53% (8 pacientes) no modificó sus valores con respecto al inicio, 13,81% (72 pacientes) aumentaron sus valores de HbA1c, y el 42,4% (221) realizaron un solo control de HbA1c al inicio de sus tratamientos. Teniendo en cuenta otras variables, el 46% (239,6) de los pacientes fueron hombres y el 54% (281,3) mujeres, edad promedio de 51 años. Dentro del grupo de mujeres atendidas, 43% (120) tenían buen control; 50,5% (142) estaban mal controladas; y 6,5% (18) iniciaban o reiniciaban controles en el momento del análisis por lo tanto contaban sólo con el estudio inicial de HbA1c. El 32,5% de los hombres (77,8) tenían buen control periódico; 60,8% (145,6) estaban mal controlados; y 7% (16,7) iniciaban o reiniciaban controles en el momento del análisis por lo tanto contaban sólo con el estudio inicial de HbA1c.

Conclusión: La adherencia al tratamiento en diabetes está determinada por múltiples factores. Es importante que el médico comprenda que hacer referencia a la actividad física, a la dieta, a la correcta toma de fármacos es tan o más importante de registrar que los valores de un laboratorio y comenzar a considerarlo en la confección de las historias clínicas para incorporarlo a la práctica diaria como las demás cuestiones importantes.

S-07-04 // SINDROME DE HUESO HAMBRIENTO

AMAYA, M.; GUIDI, L.; ARANZAMENDI, A.; FOGIEL, C.; MECCICO, M.; ISA, M.; DIEGO, A.; VEGA, A.

Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de hueso hambriento (SHH) es una entidad clínica que se caracteriza por la aparición de hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia secundaria a un aumento de su captación a nivel óseo debido a estados desmineralizantes hormonales. Suele aparecer luego de la cirugía en casos de hiperparatiroidismo debido al descenso brusco de PTH. La incidencia varía entre el 13 al 30%. Presenta elevada morbimortalidad secundaria a complicaciones del trastorno del calcio. La osteítis fibrosa quística (OFQ) es la máxima expresión del compromiso óseo entre los pacientes con hiperparatiroidismo primario severo. Era una condición común en el siglo pasado que actualmente es muy infrecuente.

Objetivo: Comparar el cuadro clínico de dos pacientes con enfermedad ósea secundaria a hiperparatiroidismo primario

Materiales y métodos: Se incluyeron dos casos de hiperparatiroidismo primario con osteítis fibrosa quística en el período de 3 años.

CASO 1: Mujer de 23 años con fractura patológica de tibia y fémur derecho, nódulo cervical de 2 cm, tumoraciones en mandíbula y reducción de talla 4 cm. Radiología: OFQ Ecografía: nódulo mixto polo inferior de tiroides derecha, paratiroides agrandada y tiroides normal. Centellograma: hipercaptación en igual topografía. Paratiroidectomía convencional con reducción de PTH intraoperatoria (basal: 2500 - 15' :168). Anatomía patológica: adenoma típico Ki67: 1%. SHH en el postoperatorio con altos requerimientos de calcio (22,5-30 mg/kg/d), magnesio endovenoso y fósforo vía oral por tiempo prolongado. Evolución con normalización de niveles plasmáticos de calcio y PTH

CASO 2: Mujer de 47 años con fractura patológica y tumor de células gigantes en codo izquierdo. Mal estado general y gran debilidad muscular. Radiología: OFQ TC de cuello: masa heterogénea 33 mm paratiroides izquierda; ecografía y centellograma paratiroides coincidentes con lo anterior. Paratiroidectomía convencional (PT izquierda e inferior derecha) y lobectomía tiroidea izquierda con descenso de PTH intraoperatoria (basal >2500 - 15' : 276). Anatomía Patológica: neoplasia paratiroidea de potencial maligno incierto (adenoma atípico); Ki67 2%. SHH severo y prolongado en el postoperatorio, con altos requerimientos de calcio (en promedio 36 mg/kg/d de gluconato de calcio endovenoso y 7,5 g vía oral), calcitriol (2 mcg/d), fósforo y magnesio por tiempo prolongado.

Conclusión: Ambos casos presentaron una manifestación poco frecuente de hiperparatiroidismo con grave compromiso óseo cuyas complicaciones requirieron internación prolongada. No se observaron resultados diferentes dependiendo de la histología tumoral. El comportamiento hormonal en ambos casos correspondió con el descrito en la bibliografía

S-07-05 // EFECTOS ADVERSOS DE LAS ESTATINAS EN LA PRACTICA AMBULATORIA

FERRARI, E.; CORREA, M.; TAVELLA, A.

HIGA San Martín de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las estatinas son drogas eficaces en el tratamiento de la Hiperlipidemia, han demostrado reducir eventos, mortalidad cardiovascular y global, en prevención primaria y secundaria. Las guías americanas ATP IV han expandido las indicaciones de estatinas sugiriendo tratar en base al riesgo cardiovascular y proponen dosis mayores. Ellos trae aparejado el incremento del efectos adversos, que parecen ser mas comunes que lo que reportan los ensayos clínicos.

Objetivos: El objetivo del trabajo es hacer un analisis de los efectos adversos de las Estatinas en la practica ambulatoria

Material y métodos: Se analizaron pacientes en prevención primaria y secundaria atendidos en nuestro hospital y otros centros de atención. Los pacientes fueron reclutados desde el año 2008 hasta el año 2014 inclusive. En ese lapso se analizaron los efectos adversos reportados

Resultados: Se incluyeron 212 pacientes, 128 mujeres y 85 varones, 51 casos de prevención secundaria, 92 prevención primaria y 45 diabéticos. La edad media fue 64,1 años. Las estatinas empleadas fueron Atorvastatin en 100 casos, Simvastatin en 68 y Rosuvastatin en 37, en 7 casos emplearon asociaciones de Atorvastatin-Ezetimibe. Las dosis medias fueron Atorvastatin 18,5 mg/día, Simvastatin 17,6 mg y Rosuvastatin 10 mg.

Se desarrollaron efectos adversos en 56 pacientes (26,4 %). Mialgias y calambres en 52 pacientes, algo leves en 30 casos. En 23 casos (10,8 %) los pacientes abandonaron el tratamiento. Se desarrollaron 2 casos de hepatitis, un rash cutáneo, un caso de intolerancia digestiva y 20 casos (9,43 %) de mialgias y calambres severos. En 9 casos aumento la CPK, aunque solo en 3 las elevaciones fueron mayores a 3 veces el valor basal. Las mialgias fueron más comunes con atorvastatin, que con Simvastatin o Rosuvastatin. Al rotar el tratamiento a Rosuvastatin, reaparecieron los síntomas en 7 casos, obligando a la suspensión en 5 oportunidades.

Conclusión: Los efectos adversos a las estatinas son más comunes que los reportados en los ensayos clínicos y son una causa de suspensión de tratamiento. El diseño de los ensayos clínicos lleva a un sesgo con probable subestimación de los efectos adversos.

S-07-06 // VASCULOPATIA DIABETICA: SUS COMPLICACIONES

LENKOVICH, R.; LEDESMA, C.; SOLIS, G.; RAIMUNDO, M.; BENZONI, C.

Sanatorio Frangoli de Salud 2000. Chaco, Argentina.

Introducción: Las causas más importantes de morbilidad de la diabetes son las complicaciones crónicas. Se destaca la vasculopatía diabética motivo frecuente de amputaciones de extremidad inferior. Teniendo un mayor costo social y economico la amputación que la prevención y un tratamiento eficaz. En argentina se realizan diecinueve amputaciones diarias en diabéticos. En el 40 % de los pacientes amputados en los cinco años siguientes se produce una segunda amputación con elevada mortalidad. La revascularización precoz es considerada el tratamiento optimo de la isquemia en la ulcera del pie diabetico.

Objetivo: determinar la prevalencia de amputación y reamputación en pacientes con vasculopatía diabética.

Resultados: Se realizó una evaluación clínica integral de 92 pacientes diabéticos que concurren a consultorio externo por un periodo de seis meses, excluyéndose solo a las mujeres con diabetes gestacional y a aquellos con menos de cinco años de la enfermedad. En estos pacientes se realizó examen neuropático y vascular periférico a través de doppler arterial.

Se incluyeron en el estudio 78 pacientes (84,7%), la edad promedio fue 61(+/-3) años.

Diez habían sido sometidos a algún tipo de cirugía de amputación, comprobándose que un 70 % habían sido evaluados previamente a través de un Doppler vascular y /o angiografía que informaba obstrucción a nivel de la arteria femoral o del tronco tibioperoneo.

De los diabéticos estudiados 18 presentaron algún tipo de úlcera o gangrena del pie al momento de la consulta, 12 (66%) de ellos no tenían pulso tibial posterior palpable en el miembro afectado, corroborándose por estudios complementarios la presencia de vasculopatía.

De los pacientes amputados tres (30%) volvió a consultar por una lesión en el miembro contralateral que requirió internación por tratarse de una gangrena u osteomielitis, requiriendo amputación 2 de ellos (una mayor y una menor), produciéndose un obito posterior a la cirugía.

Comentario: La finalidad del tratamiento del pie diabético es evitar la amputación. Si bien la revascularización del pie isquémico es el procedimiento de primera elección para lograrlo resulta insuficiente sin un tratamiento adecuado de la ulcera, la infección, neuropatía y la modificación de factores de riesgo (hiperglucemia, tabaquismo, dislipidemia, sedentarismo). Por lo tanto es necesario un abordaje multidisciplinario para la prevención, educación, detección precoz y tratamiento oportuno de los pacientes en riesgo. Lo que constituye la mejor opción para mejorar las expectativas de vida de estos pacientes.

S-07-07 // RELACION DE LA EDUCACION DIABETOLOGICA CON LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.

LOPEZ, L.; MARCUCCI, C.; DIP MADERUELO, M.; CASEN, M.

Universidad Nacional de Tucumán. Facultad de Medicina. Tucumán, Argentina.

Introducción: La diabetes constituye el tercer factor de riesgo en importancia como causa de muerte a nivel global y el octavo en relación con la pérdida de años de vida ajustados por discapacidad. Debido al elevado costo en Salud Pública asociados a las complicaciones producidas por la enfermedad, se plantea la necesidad de responder si es posible prevenir dichos eventos y si es posible disminuir la incidencia de la Diabetes. Cuando hablamos de prevención nos referimos al manejo multidisciplinario que incluye un plan de alimentación, actividad física, farmacoterapia, y educación diabetológica. Educar requiere de técnicas conductuales que el equipo de salud deberá inculcar al paciente con diabetes, siendo esto un pilar fundamental para lograr una correcta adherencia al tratamiento.

Objetivo: Determinar la influencia de la educación diabetológica en la adherencia al tratamiento multidisciplinario en pacientes del hospital Centro de Salud Zenón Santillán en el mes de Agosto, año 2015.

Material y métodos: se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. La Muestra bajo estudio estuvo constituida por 30 pacientes de edades entre 30 a 85 años que se encontraban internados en sala de clínica médica del Hospital Centro de Salud Zenón Santillán, en el mes de Agosto del 2015. No se incluyeron pacientes con diagnóstico de menos de un año, DM tipo I, ni embarazadas. Los datos fueron recolectados mediante encuestas dirigidas y revisión de historias clínicas. Se estudiaron variables sociodemográficas, y aquellas relacionadas con la enfermedad (tiempo de diagnóstico, adherencia al tratamiento, educación diabetológica). Para medir adherencia al tratamiento, se tuvieron en cuenta el consumo o no de cigarrillos y alcohol, cuidado o no de pies, frecuencia de control médico, ejercicios, dieta, uso de fármacos, valor de IMC, de TA y de HbA1c. Según el número de criterios se midió como buena adherencia 7 o más criterios positivos, regular de 4 a 6 y mala 0 a 3.

Resultados: muestra n=30 se distribuyó en 16 hombres (53%) y 14 mujeres (47%) Edad media 59 años en hombres y 51 en mujeres. El 33% de la muestra presentaba primario completo, mientras que un 23% primario incompleto. El 73% reside en zona urbana. El 43% tiene diagnóstico de DM II hace 11 años o más. El 60% tiene regular adherencia al tratamiento, 27% buena, y 13% mala adherencia. El 70% no recibió educación diabetológica.

Conclusiones: En este estudio de pacientes diabéticos tipo 2, encontramos que un 53% fueron hombres, edad media de 59 años, el 43 % tenía diagnóstico de 11 años o más de DM tipo II, la mayoría alcanzó primario completo. Regular adherencia al tratamiento el 60% y el 70% no recibió educación diabetológica, estos resultados indicarían una población susceptible a padecer complicaciones crónicas de la diabetes. Para evitar las mismas sería necesario implementar en un corto plazo medidas para informar y educar a los pacientes con diabetes y a sus familias, como al personal de salud.

S-07-08 // TITULO CONOCIMIENTO SOBRE LOS CUIDADOS DE LOS PIES, EN DIABETICOS INTERNADOS EN EL HOSPITAL CENTRO DE SALUD.

CASEN, M.; MARTINEZ, J.; PORTO, N.; MONTEROS ALVI, N.; OLASO, G.

Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: La diabetes es una enfermedad crónica, que precisa de ciertos autocuidados del paciente, para prevenir complicaciones agudas y crónicas. El pie diabético es una de las complicaciones crónicas, que producen discapacidad y un alto costo al sistema de salud, y al núcleo familiar del paciente. Según la OMS, el pie diabético, las úlceras y amputaciones en miembros inferiores puede prevenirse en un 85%, educando al paciente sobre los cuidados diarios de los pies, el monitoreo glucémico, realizar una alimentación saludable, control de la presión arterial y evitar el tabaquismo y el sedentarismo.

En este trabajo, nos propusimos conocer si los pacientes tienen conocimientos sobre los cuidados de los pies.

Objetivo: Determinar el conocimiento de los pacientes diabéticos, sobre cuidado de los pies.

Conocer si recibieron educación diabetológica sobre cuidado de los pies

Material Y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Esta actividad se llevó a cabo en el horario de 8 a 11 horas, en las salas de clínica médica, cirugía y traumatología, del hospital Centro de Salud, durante la semana del 7 al 10 de setiembre del corriente año. Participaron en forma voluntaria los pacientes diabéticos internados en dichos servicios, mayores de 18. Se excluyeron embarazadas. Se realizó una encuesta en donde se recabaron los siguientes datos: sexo, edad, lugar de origen, nivel de instrucción, la presencia o ausencia de DM2, tiempo de diagnóstico, conocimiento de diabetes y cuidados de los pies, y si presentaban pie diabético al momento de la encuesta. Se encuestaron 44 pacientes internados con diagnóstico de diabetes.

Resultados: De 216 pacientes internados, en las salas de clínica médica, cirugía y traumatología, se encuestaron 44 (20%) con diagnóstico de diabetes. El 36% presentaron pie diabético. El 48% presentaban más de 56 años, de sexo masculino fueron el 56%. Eran del interior el 57%. Con educación primaria completa fueron el 70% (28). El 55% (24) presentaron más de 10 años de diagnóstico de diabetes. El 66% no sabía que es la diabetes. El 68% (30) no recibieron educación sobre el cuidado de los pies. El control con hemoglobina glicosilada, solo presentaron 8 pacientes.

Conclusión: De los datos recogidos, observados que predominó el sexo masculino, con edades mayores a 56 años, lo que nos demuestra una población en edad productiva. El 70 % presento instrucción primaria. El 64 % no presentaban pie diabético, este dato y alto el porcentaje de los que no recibieron educación sobre los cuidados de los pies, es de suma importancia para implementar medidas de educación en un corto plazo, para prevenir las complicaciones en los pies de esta población.

S-07-09 // ES EXITOSO Y SEGURO EL MANEJO EN CLINICA MEDICA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA(CAD). EVALUACION DE 90 EPISODIOS DE CAD MANEJADOS PROTOCOLIZADAMENTE

REYNOSO, C.; MARCUCCI, G.; DROMI, L.; LAVANDAIO, H.; CARENA, J.; GÓMEZ CENTURIÓN, S.
Hospital Dr. Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La CAD es una complicación aguda y grave que compromete la vida del paciente con DM. Su mortalidad ha descendido al uso de protocolos de manejo y la educación de los pacientes. El éxito del manejo depende más del uso de protocolos estandarizados que del ámbito en donde se los emplee.

Con el objetivo de evaluar nuestros resultados en el manejo de la CAD analizamos 90 episodios que fueron manejados protocolizadamente en nuestro servicio en los últimos dos años.

Material y Métodos: se incluyeron 90 episodios que cumplieron la deficiencia clásica de CAD. Se evaluaron datos demográficos. Tipo y tiempo de evolución de DM. Comorbilidades y complicaciones crónicas, grado de control metabólicos. Causas precipitantes, errores en la aplicación del protocolo y tiempos de glucemia elevada, cetosis y análisis de los datos de laboratorio y evolución.

Resultados: La edad media 30,28 + 13,47 años, sexo femenino: 53%, DMT1 89%, Tipo de evolución: 7,64 + 6,2 años, mal control metabólico 92%, HbA1c media de 11,9 + 2,57. Tabaco Actual: 53%, El 60% tuvieron 2 o más episodios (recurrentes). Los episodios fueron en un 90% y 73% moderados o graves por el CO3H o por pH respectivamente. Motivo principal fue: Abandono de medicación o transgresiones 58(64,4%), Infeccioso: 21 (22,2%), Debut 8 (9,9%), El goteo de insulina fue parado con CO3H de mas de 18 en 58 (64,4%) y entre 15 y 18 en 30 (33,3%) Se desarrollaron Hipoglucemias leves 39 (43,3%) y la cetosis se extendió a mas del doble de tiempo del logro de glucemia menor de 200 en 53 (58,9%). No se registraron óbitos y 6 pacientes pasaron a UTI por sus comórbidas descompensadas o sepsis.

Conclusiones: El manejo por los médicos residentes en el servicio de clínica medica siguiendo protocolos estandarizados según las guías, permite un manejo de la CAD exitoso aun en casos moderados y graves. Existe una población importante de pacientes con recurrencia de CAD, el motivo principal es el abandono de la medicación y la gran mayoría de los enfermos tiene un mal control metabólico y no son adherentes en la consulta externa.

S-08-01 // PREVALENCIA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES EN UNA POBLACION PRIVADA DE LA LIBERTAD EN UN COMPLEJO PENITENCIARIO FEDERAL

ALDERETE SALVATIERRA, V.

SMIBA: Centro Médico Penitenciario. CABA, Argentina.

Introducción: La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que las enfermedades crónicas originan el 60% de las causas de fallecimiento a nivel mundial y desencadenan hasta el 75% del gasto público en cuestiones de salud. Entre ellas se encuentran la diabetes, hipertensión y la obesidad; enfermedades del mundo moderno que junto a otros factores de riesgo ponen en riesgo a la población en general y aquellas personas que se hayan privadas de la libertad no escapan a esta generalidad.

Objetivo: 1) Evaluar la frecuencia de obesidad y tabaquismo en una población cerrada. 2) Analizar la prevalencia de otros factores de riesgo cardiovasculares, como la dieta, el sedentarismo y el hábito de fumar tabaco. 3) Conocer la prevalencia de diabetes e hipertensión arterial en dicha población.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo transversal de prevalencia en el Centro Médico del Complejo Penitenciario Federal IV durante el mes de junio de 2015. Se evaluaron 70 mujeres y analizaron sus historias clínicas, de una población total de 466. Se tuvieron en cuenta los antecedentes de enfermedades crónicas no transmisibles, como diabetes e hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, dieta y sobrepeso u obesidad en una población especial como es la privada de la libertad. Resultados: Las edades de las personas estudiadas fueron entre 22 y 69 años, con una media de 37,2. El 100% de sexo femenino, por tratarse de una población detenida en una prisión para mujeres. De la totalidad de la población estudiada (n=70) hubo 10 pacientes con diabetes tipo II, cuya frecuencia fue de 14,3%; 2 casos de diabetes tipo I (2,8%). El sobrepeso afecto a esta población en un 51,7%, la obesidad en un 22,5%, superobesas en un 3,3% y sólo un 22,5% presentó peso normal. Hubo 14 pacientes hipertensas, cuya prevalencia fue del 20%. Además se estudiaron factores de riesgo como tabaquismo (82,8%), sedentarismo 45,7% y dieta rica en hidratos de carbono en un 51,4%.

Conclusión: Se concluye que en nuestra población existen rasgos especiales por encontrarse estas mujeres en situación de encierro. Se ven expuestas a factores como sedentarismo, tabaquismo y dieta mal equilibrada, todo esto aumenta las posibilidades de padecer enfermedades como diabetes e hipertensión y por lo tanto se multiplican las chances de sufrir otras patologías cardiovasculares. Los resultados de este trabajo se encuentran por arriba de los datos nacionales e internacionales en una población común. En el futuro, nuestro centro de salud deberá extremar las medidas de prevención y educación sanitaria en una población que no siempre es fácil de convencer y educar para cambiar sus costumbres dietarias y hábitos poco saludables.

S-08-02 // VIGILANCIA DE EXPOSICIONES A PLAGUICIDAS EN UN HOSPITAL DE ENTRE RIOS. PRIMER SEMESTRE 2015

PIÑERO, I.

Hospital Justo José de Urquiza. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La vigilancia y notificación de enfermedades aporta información actualizada y oportuna sobre la salud de la población asistida en cada institución y sobre la población del área geográfica a la que pertenece. Dicha información es útil en la consideración de acciones de control y prevención de enfermedades emergentes. Es importante, en salud pública orientar la vigilancia no solo a enfermedades infecciosas, sino adaptar este tipo de estrategias a problemas de salud originados por agentes externos y relacionados con el ambiente cuyo daño ha aumentado en las últimas décadas.

Objetivo: Describir los casos notificados sospechosos de exposición a plaguicidas agrícolas en un hospital de Entre Ríos durante el primer semestre de 2015.

Materiales y Métodos: serie de casos analizando las notificaciones de pacientes, con criterio epidemiológico de sospechoso por intoxicación con plaguicidas agrícolas, de enero a junio del 2015. En una ficha predefinida se registraron: tiempo y lugar de exposición, fecha de consulta y datos clínicos. La estadística descriptiva se analizó con el software Epi info 3.3.2. Se georeferencian los casos.

Resultados: El período descrito fue de 6 meses en cuyo intervalo se notificaron 17 pacientes por exposición a plaguicidas entre semana epidemiológica 1 a 18. Los pacientes fueron vistos por médicos rurales y del hospital que reportaron al área de epidemiología. 11 de los pacientes eran (64,7%) de sexo femenino. La mediana de edad fue de 43 años (extremos 9 y 69 años), 5 (29,5%) pacientes eran menores de 18 años. 10 pacientes (58,8% IC95 32,9-81,6) presentaron síntomas al momento de la notificación, 9 (52,9% IC95 27,8-77) de todos los casos notificados estuvieron expuestos por fumigaciones cercanas a sus viviendas y 5 (29,4% IC95 10,3- 56%) se expusieron estando en las escuelas de la zona, (como alumnos o como docentes). Todas las consultas y las notificaciones se presentaron durante los meses del año en los que se realizaron las fumigaciones en la zona.

Discusión / Conclusión: La exposición a plaguicidas agrícolas en los últimos años ha aumentado en todo el país. Es una notificación obligatoria a nivel individual. Como se observa en este estudio, estas exposiciones se dan en ámbitos no relacionados con exposición laboral. La vigilancia de estas exposiciones, complementado con mediciones en sangre de sustancias químicas, permitiría determinar cómo estas exposiciones están afectando la salud de la población, detectar poblaciones vulnerables, y principales plaguicidas involucrados. Dada la magnitud de la exposición actual, sería importante que al menos una institución pública por región, pudieran realizar análisis en sangre de sustancias químicas. La OPS ha establecido como prioritario promover en distintos países mejores métodos para recolectar datos relacionados con este tipo de intoxicaciones agudas y crónicas para lograr una mejor comprensión de esta problemática, cuya real magnitud aún no se conoce

S-09-01 // USOS DE GAMMAGLOBULINA EN PACIENTES INTERNADOS EN UN HOSPITAL GENERAL: OPTIMIZANDO INDICACIONES Y REPASO DE LA LITERATURA. SERIE DE CASOS

TOMEY, M.; BALDOMIR, M.; FINUCCI CURI, B.; NONINO, M.; BEDUINO, F.; CO, A.; RODRIGUEZ, M.; DEL ARCO, V.; RUIZ, L.

Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las Inmunoglobulinas aparecieron como terapia sustitutiva de inmunodeficiencias primarias. Actualmente se emplean para numerosas patologías. Las nuevas indicaciones del uso se sustentan en una evidencia clínica sólida, otras se basan en evidencias relativamente dispersas o en informes de casos aislados. Es una opción terapéutica de elevado costo económico y disponibilidad limitada.

Objetivo: Analizar características clínicas y epidemiológicas de población atendida en Hospital Provincial de Rosario que recibió inmunoglobulinas. Describir indicaciones de administración. Objetivo duración de tratamiento. Determinar criterios de selección para utilización de inmunoglobulinas. Estimar eficacia terapéutica

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo observacional corte transversal, revisión de historias clínicas, período desde 1 enero 2015 a 1 de julio 2015 en pacientes que recibieron inmunoglobulinas. Se analizaron: sexo; edad; ciclos de tratamiento; diagnóstico; indicaciones de tratamiento; criterios de selección; realización de tratamientos alternativos previos y posteriores a la administración de gammaglobulina; respuesta clínica; desarrollo de eventos adversos. Se realizó análisis descriptivo de variables incluidas. Variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Variables cuantitativas se expresaron como medias \pm desvío standard. Variables cualitativas se compararon con prueba Chi-cuadrado y exacta de Fisher, estimando OR con intervalo de confianza 95%. Se consideraron significativas las diferencias con p asociado a la prueba de contraste de 0.05.

Resultados: Se aplicaron 31 dosis de gammaglobulina a 16 pacientes (8 adultos 8 pediátricos). Sexo femenino predominó levemente (56%) edad media 19,3 \pm 16 años (min 3, máx 53). Las indicaciones se distribuyeron entre Púrpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) 43.8%, Lupus Eritematoso Sistémico (LES) 25%, Síndrome de Guillain Barre (GB) 12.6%, encefalomielit diseminada aguda (EDA) 6.3%, Rechazo de Trasplante Renal (RTR) 6.3%, Sme Hemofagocítico (SH) 6.3%. Duración del tratamiento fue un ciclo el 68.8%, dos ciclos 12.5%, tres, cuatro y seis ciclos 6.3% respectivamente. Indicaciones con alta evidencia 70% PTI, 20% GB, 10% SH; mientras que de baja evidencia 66.7% LES, 16.7% EDA, 16.7% RTR. Pacientes con indicación de alta evidencia 80% tuvieron respuesta clínica favorable 20% desfavorable, en cambio con baja evidencia 66.7% tuvieron respuesta clínica desfavorable (20% vs 66%, p=0,09)

Conclusiones: Se aplicaron 31 dosis de gammaglobulina a 16 pacientes, leve predominio de sexo femenino e iguales proporciones entre adultos y pediátricos. La mayoría recibió un ciclo de tratamiento. El diagnóstico más frecuente fue PTI. El 62% tenía alta evidencia para la aplicación y fueron los que presentaron mayor respuesta al tratamiento. La aplicación de gammaglobulina se realizó con fines de terapia inmunomoduladora en todos los casos. La terapéutica con gammaglobulina fue segura, no evidenciándose efectos adversos.

S-09-02 // ERGOTISMO: SERIE DE CASOS

MARTINEZ, M.; OYOLA, R.; BIANCHI, M.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: El ergotismo es una complicación de la intoxicación aguda o del abuso crónico de derivados ergotámicos. La incidencia es de 0.01% (0.5/100.000 habitantes/año). Puede manifestarse por un síndrome vasomotor con elementos de insuficiencia vascular periférica. Forma parte del grupo de los acrosíndromes vasculares, se presenta en pacientes que ingieren ergotamina independientemente de la dosis, en asociación o no con otros fármacos que inhiben su metabolismo hepático. La ergotamina es un fármaco muy utilizado como automedicación en cefaleas tipo migraña; agonista de los receptores alfa adrenérgicos. Causa vasoconstricción periférica y se metaboliza a través del citocromo P450.

Los medicamentos que inhiben el citocromo P450 entre ellos, los inhibidores de la proteasa, los macrólidos, antifúngicos azólicos, antidepresivos y jugo de pomelo, pueden elevar la concentración de ergotamina a niveles tóxicos, incluso a bajas dosis.

El efecto tóxico más importante de la co-administración de un inhibidor de la proteasa y ergotámicos es el vasoespasmo, que puede afectar a cualquier vaso.

Objetivo: Reportar tres casos de ergotismo que se asistieron en Hospital Central Mendoza desde el año 2010 al año 2014.

-Reconocer este efecto adverso con asociación de fármacos inhibidores de la proteasa.

-Aumentar la sospecha clínica en pacientes con estas características.

Materiales y Métodos: Se recabaron datos de los registros del Departamento de Epidemiología del Hospital Central de Mendoza, seleccionándose pacientes con diagnóstico de ergotismo, con clínica compatible y confirmación con ecoDoppler y/o arteriografía.

Resultados: Se encontraron tres casos clínicos durante el periodo descripto. Pacientes de entre 32 y 39 años, mujeres, con diagnóstico de Cód B20 según OMS bajo tratamiento con antirretrovirales, algunos de ellos inhibidores de proteasas. Durante el tratamiento se observa automedicación y en un caso indicación por médico de Ergotamina a dosis variable. Con posterior presencia de arteriopatía periférica por clínica y métodos diagnósticos (ecodoppler y/o arteriografía).

Conclusión: Tres pacientes presentaron diagnóstico de ergotismo, como efecto adverso de la asociación de ergotamina con inhibidores de la proteasa. Teniendo en cuenta el antecedente de Código B20 en los tres casos a presentar, el desconocimiento médico del metabolismo y de las interacciones de las drogas hacen de estos casos un verdadero reto diagnóstico. Además de la educación del paciente a fin de prevenir esta interacción medicamentosa.

S-11-02 // PANCREATITIS AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA: SERIE DE CUATRO CASOS

DUPUY, V.; BRUERA, S.; ENRIQUE, S.; BOURGUEZ, S.; COLOMBO BERRA, C.; FERRER, J.; BALDOMÁ, F.; TORTOLO, M.

Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis aguda, luego de la litiasis y alcohólica, representando el 1-4 % de las mismas. El 20 % de las pancreatitis son graves y un 10 % son mortales pese al tratamiento. Existen diferentes estrategias terapéuticas, sin existir evidencias suficientes que permitan establecer una guía clínica consensuada.

Presentamos cuatro casos de pancreatitis por hipertrigliceridemia, en los que se realizó tratamiento con insulino terapia, en tres de ellos por infusión continua y dos recibieron heparina.

Casos Clínicos: 1) Mujer, 36 años, DBT tipo II sin tratamiento. IMC 34. Amilasa 876mg/dl, glucosa 480mg/dl, triglicéridos 3977mg/dl, colesterol 1028mg/dl.

Recibió tratamiento con insulino terapia endovenosa (0,2 unidades UI/Kg/h) y luego SC con correcciones. No se suministró heparina.

Alta a los nueve días con amilasa 47mg/dl, glicemia 146mg/dl, triglicéridos 334mg/dl, colesterol 389 mg/dl.

2) Mujer, 39 años, DBT insulino conveniente, medicada con insulina NPH 80 U/día y dislipémica. Laboratorio: amilasa 1278mg/dl, triglicéridos 4653mg/dl, colesterol 902mg/dl, glicemia 371mg/dl.

Recibió insulina EV 0,60 U/kg/día y SC con correcciones y heparina sódica 10000 UI/día.

Se externó con amilasa 61mg/dl, triglicéridos 676mg/dl, colesterol 397mg/dl, glucemia 243mg/dl. A los 3 meses colesterol 136mg/dl, glucosa 75mg/dl, triglicéridos 257mg/dl.

3) Mujer, 21 años, antecedentes de ovario poliquístico, IMC 40. Amilasa 24mg/dl, glucemia 202mg/dl, triglicéridos 2000mg/dl.

Recibió heparina sódica 10000 UI/día e insulina 0,6 U/kg/día por bomba. Laboratorio de egreso: amilasa 67mg/dl, glicemia 102mg/dl, triglicéridos 215mg/dl, colesterol 112mg/dl.

4) Hombre, 48 años, tabaquista, delgado, ingresa con el siguiente laboratorio amilasa 139mg/dl, glucemia 261mg/dl, triglicéridos 1899mg/dl.

Tratamiento con correcciones con insulina EV. No se utilizó heparina. Se externo los 8 días con glucemia 108mg/dl, amilasa 42mg/dl, triglicéridos 200mg/dl.

Discusión: El tratamiento de la hipertrigliceridemia se basa en actividad física, dietoterapia y fármacos como los fibratos.

Cuando el cuadro se complica con una pancreatitis aguda, las conductas terapéuticas no están tan estandarizadas y el manejo se vuelve engorroso y en muchas ocasiones artesanal.

Presentamos esta serie de casos para dejar constancia de nuestra experiencia y aportar datos acerca de una patología de baja incidencia y manejo incierto. La infusión de insulina regular endovenosa a razón de 0.1-0.3 UI/Kg/hora manteniendo una glucemia entre 150 y 200 mg/dL parece ser el esquema más utilizado, sin embargo en nuestra experiencia fue bastante difícil alcanzar dichas dosis por su efecto hipoglucemiante.

Con respecto a la heparina sódica, si bien es una medida que no posee tanta evidencia como la insulina, es un tratamiento de bajo costo y con un efecto colateral muchas veces necesario que es la tromboprolifaxis. Dos de nuestros pacientes recibieron dicho tratamiento sin complicación alguna.

S-11-01 // REPORTE DE CASOS: PANCREATITIS HIPERTRIGLICERIDEMICA Y SU RESPUESTA A LA PLASMAFERESIS?

NUÑEZ, C.; VARGAS, J.; PRIETO BAYLAC, M.; CARRANZA, N.; GONZALEZ, M.; PICON, A.; COURTADE, P.; DE PAUL, N.

CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: Con este trabajo se presenta la experiencia obtenida sobre el manejo de la PA secundaria a la hipertrigliceridemia (PAH), y la respuesta a la plasmaféresis (PF) como terapéutica.

Objetivo: las características clínicas de los pacientes, y describir la respuesta de la PAH a la PF. Materiales y métodos: Trabajo descriptivo, retrospectivo, realizado en el CMIC (Neuquén), de los pacientes atendidos por PAH durante los años 2011-2014.

Desarrollo: ingresaron en UCI 49 pacientes con PA como motivo de ingreso. Solo 6 (12,2%) fue por PAH. La edad promedio fue de 43,17 \pm 8,7 años. Predominaron los hombres. El exceso de peso estaba presente en todos los pacientes. Las dislipemias y la DBT II afectaron a la mayoría de ellos. Más de la mitad había experimentado episodios previos de pancreatitis. Se reconoció el alcoholismo en el 80% de los casos.

Los pacientes permanecieron una media 14,67 días en la UTI. Se observó un incremento de 7 puntos en el score de APACHE II a las 48 horas después del ingreso (Apache II ingreso 11,5 \pm 5 Apache II 48 hs 19,67 \pm 13. El puntaje Ranson no Biliar (RNB) experimentó un aumento de 2 unidades en igual período de tiempo. Los triglicéridos séricos fueron de 5028,67 \pm 3829,71 mg%.

Más del 60% de los enfermos evolucionó hacia la disfunción orgánica. La AVM se empleó en el 40% de los casos.

Se logró una reducción de (casi) el 100% de las cifras basales de triglicéridos tras 2 sesiones de plasmaféresis. En los fallecidos no se pudo lograr cifras de TGs menores de 1000 mg% tras la primera aféresis.

Discusión: PAH fue 3era causa de PA, luego de la biliar y la alcohólica. La mayoría eran alcohólicos activos. La severidad de la PAH se evidenció por el incremento en el doble de los valores del APACHE II y el Ranson tras 48 horas de la admisión. Más de la mitad experimentó disfunciones orgánicas, y la mortalidad fue del 40%.

Los valores basales de triglicéridos séricos no influyeron en el desenlace del enfermo. De hecho, los pacientes que fallecieron no fueron los que se presentaron con los valores más altos en el momento del ingreso. Fue mucho más llamativo que en los fallecidos no se lograran cifras basales de TGs < 1000 mg% tras la primera sesión de plasmaféresis. Los fallecidos fueron operados tempranamente. La agresión quirúrgica pudo haber rebasado la capacidad adaptativa, de los mecanismos homeostáticos del enfermo.

Conclusión: La PAH fue un evento importante dentro de las causas de PA atendidas en una UTI. Fue mayoritariamente en varones jóvenes, en edad productiva, y que refirieron historia previa de eventos similares. El exceso de peso, junto con el Síndrome metabólico, fue una característica significativa. La mayoría experimentó falla orgánica. La mortalidad fue del 40%. Los pacientes se presentaron con TGs > 1000 mg%. La plasmaféresis falló en reducir sustancialmente los valores basales de TGs en los enfermos fallecieron.

S-12-01 // CONCLUSIONES REFERENTES A CIRUGIAS DE CADERA: LA ESTADISTICA COMO HERRAMIENTA EN UN ESTUDIO PROSPECTIVO.

RIVEROS, Y.; JAHAN, C.; SOSA, R.; FERNANDEZ, M.; LOLA LOMBARDI, M.; FRACCHIA, N.; SANTARELLI, M.; LAFARGUE, E.; GONZALEZ, P.

Clínica Santa María. Mendoza, Argentina.

Introducción: La prolongación de la vida en nuestra población junto a los avances tanto, tecnológicos (prótesis) como en cuanto a las distintas destrezas aplicadas en las cirugías de cadera, generan que día a día seamos testigos y actores de las complicaciones sobrevenidas en este especial grupo de pacientes.

Objetivo: Evaluar y analizar en un seguimiento sistematizado a los pacientes admitidos para cirugías de cadera según el motivo quirúrgico.

Materiales y Métodos: En un estudio prospectivo observacional se incluyeron a todos aquellos pacientes ingresados en nuestra Institución para ser sometidos a cirugía de cadera en el período comprendido entre Junio 2014 y hasta Mayo 2015 inclusive (1 año). Para cada uno de estos grupos se registraron las siguientes variables: sexo, edad, diagnóstico traumatológico de ingreso (coxartrosis o fracturas de cadera), co-morbilidades asociadas, estado funcional previo (autovalidez), a las que se sumaron complicaciones postquirúrgicas, necesidad o requerimiento de hemotransfusión como así también tipo de técnica quirúrgica y material utilizado. Todo ello relacionado el el análisis de sus influencias en cuanto a los distintos tiempos de internación.

Las variables cuantitativas se expresaron como medias \pm desvíos estándar (DS) y para su análisis se utilizó el Test de Suma de Rangos de Wilcoxon o de U de Mann Whitney. En cuanto a las cualitativas se expresaron como porcentajes o proporciones y se analizaron mediante el Chi Cuadrado. Se consideró significativa una $P = o > 0,05$

Resultados: Se incluyeron 154 pacientes ingresados para cirugías de cadera. De ellos el 70,8% eran de sexo femenino, con un promedio de edad de la población estudiada de 73,9 \pm 14,1 años.

La estadía media alcanzó los 5,9 \pm 3,9 días. El 53,9 tenía al menos una co-mórbida, en tanto que el grupo con más de 2 co-mórbidas representó el 20,8%. El 12,3% fueron pacientes no auto-validos al momento del ingreso.

Las distintas comparaciones en cuanto al tiempo de internación desde el momento de admisión hasta la cirugía, la duración de las mismas, las co-mórbidas asociadas a cada grupo (coxartrosis vs. fracturas de cadera), el tiempo quirúrgico y en especial las complicaciones post-operatorias hacen de este análisis una herramienta fundamental para la estratificación de los distintos grupos y con ello la planificación según sus riesgos.

Conclusión: En el grupo de cirugías de cadera, el diagnóstico más frecuente fue el de fractura de cadera. Esta población en particular representa no sólo la población más añosa, sino que además presenta el mayor número de co-mórbidas, el mayor tiempo de estadía hospitalaria, es el grupo de mayor demanda transfusional y el que genera la mayor cantidad de complicaciones inmediatas al post-operatorio (entre ellas, I.T.U. y infección asociadas al sitio quirúrgico), a pesar de que el grupo de las coxartrosis fuera el que posee el mayor antecedente de cirugías previas (asociadas)

S-13-01 // SINDROME HEMOFAGOCITICO

BENITEZ, N.; ABELEDO, D.

Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico es caracterizado por activación excesiva del sistema inmunológico. Es una patología infrecuente y potencialmente fatal. El número de casos reportados en la literatura se ha incrementado en la última década. Se clasifica en Primaria y Secundaria. Se describen 2 casos de LHH secundario.

Presentación del caso

Caso 1: Mujer de 54 años con antecedentes de LNH anaplásico tipo T, diagnosticado en Agosto 2013; realizó 6 sesiones de QT. En Abril 2014: remisión de enfermedad. Autotrasplante de medula ósea Agosto 2014. Se realiza PET scan control en marzo 2015, se evidencian múltiples adenopatías hipermetabólicas en mediastino, hilios pulmonares y opacidades nodulilares pulmonares bilaterales. Se realiza biopsia de ganglios mediastinales por videotoracoscopia sin evidencia de linfoma. Evoluciona el 10 día POP con registros febriles asociado a escalofríos por eso consulta. Al ingreso presenta fiebre, hipoventilación en base derecha, sin adenopatías periféricas ni hepatoesplenomegalia. Laboratorio: anemia normocítica normocromica, cultivos negativos. TC de tórax se observa derrame pleural atípico derecho. toracentesis: exudado no complicado. Con sospecha de neumonía, se inicia antibiótico, evoluciona con fiebre persistente, pancitopenia y alteración del hepatograma, LDH 6.800 u/l, ferritina 18.690 ng/dl y hepatoesplenomegalia. se descarta infecciones virales. Se realiza biopsia hepática con infiltración por linfoma tipo T, PAMO: abundantes células hemofagocíticas. Se interpreta recaída de linfoma con síndrome hemofagocítico secundario e inicia tratamiento QT con DA-EPOCH por 5 días

Caso 2: Mujer de 30 años de edad con antecedentes de paniculitis lupica en miembros inferiores, tiroiditis de Hashimoto. Medicación habitual: metotrexate 10 mg semanal. Comienza con registros febriles diarios asociado a ulceraciones cutáneas. Al ingreso: fiebre, en miembros inferiores nódulos subdérmicos y ulceraciones en muslo y región sacra, esplenomegalia, sin adenopatías periféricas. Laboratorio: bicitopenia. Hemocultivos negativos, Rx torax sin alteraciones. FSP: sin blastos. serologías para hepatitis, cmv, toxoplasmosis, HIV negativo. Parvovirus y EVB positivo. Se interpreta como infección aguda viral por Parvovirus.

Evoluciona con rash cutáneo generalizado, adenopatías cervicales, axilares y mayor esplenomegalia. Laboratorio: pancitopenia, hepatitis, Ldh 6000, ferritina 14.000 Cr 2 mg/dl. Inicia gammaglobulina endovenosa. Se realiza PAMO con evidencia de hemofagocitosis. Se interpreta como síndrome hemofagocítico secundario a infección viral e inicia tratamiento con corticoides endovenosos asociado a Etopósido.

Comentario: El síndrome hemofagocítico es una patología infrecuente, que se caracteriza por activación desenfrenada de la respuesta inmunológica frente a infecciones, tumores o enfermedades inmunológicas; la presentación clínica es proteiforme conllevando a un diagnóstico tardío y a un pronóstico sombrío.

S-13-03 // SINDROME PERDEDOR DE SAL SECUNDARIO A LA ADMINISTRACION DE QUIMIOTERAPIA INTRATECAL

SAENZ, B.; CHRISTIANI, A.; RIVAS, M.; BERRO, M.; KUSMINSKY, G.; GRASSI, D.

Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome perdedor de sal (SPS) se caracteriza por poliuria, hiponatremia hipoosmolar, osmolaridad y sodio urinario altos. El diagnóstico diferencial más importante es el Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD).

La diferencia entre ambas entidades radica en que en el SPS existe depleción de volumen y poliuria, y en el SIHAD el volumen urinario es bajo y el paciente esta euvolemico. El diagnóstico es clave debido a que el tratamiento de ambas entidades es opuesto.

El tratamiento del SPS consiste en reponer el volumen intravascular con solución fisiológica (SF), y fludrocortisona en los casos de hiponatremia más severa.

Existe solo 1 artículo en la bibliografía con 2 casos de hiponatremia por SPS por la administración de quimioterapia intratecal (QIT) con metotrexate.

Se presentan seis casos de pacientes con leucemia linfoblástica aguda que luego de recibir QIT con Metotrexate presentaron hiponatremia asociada a poliuria y pérdida de peso interpretada como balance de agua negativo, realizando diagnóstico de SPS.

Casos:

CASO 1: Mujer 28 años. Al 1er día post QIT: Sodio (Na) 128mEq/l, con pérdida de 6kg de peso. Sodio urinario (Nau) 132 mEq/l y volumen urinario día (VU) de 3.6L. Respondió al tratamiento con SF y fludrocortisona.

CASO 2: Hombre 19 años. Al 4to día post QIT: Na 124mEq/l, con pérdida de 14kg. Nau 149mEq/l y VUD: 4.2L. Respondió al tratamiento con SF y fludrocortisona.

CASO 3: Hombre 32 años. Al 1er día post QIT: Na 128mEq/l, con pérdida de 11kg. Nau 100mEq/l y VUD: 4.3L. Respondió al tratamiento con SF y fludrocortisona.

CASO 4: Mujer 31 años. Al 1er día post QIT: Na 121mEq/l, con pérdida de 8.8kg. Nau 144mEq/l y VUD: 4.4L. Respondió al tratamiento con SF y fludrocortisona.

CASO 5: Hombre 62 años. Al 3er día post QIT: Na 130mEq/l con pérdida de 6kg. Nau 68mEq/l y VUD:4.5L. Tratamiento con SF.

CASO 6: Hombre 41 años. Al 1er día post QIT: Na 121mEq/l hipoosmolar (260mOsm/l) con pérdida de 3kg. Sodio urinario 92mEq/l. En dicha internación se interpretó como SIHAD por lo que se realizó restricción hídrica sin respuesta. Presentó un volumen urinario de 2.5 L por lo que se reinterpreta retrospectivamente como SPS. En su evolución hasta el alta recuperó la natremia sin intervención.

Conclusión: De la evaluación de los casos clínicos, surge la importancia de diagnosticar este síndrome, para iniciar intervención adecuada.

Ningún paciente desarrolló hiponatremia sintomática, aunque alcanzaron niveles de hiponatremia severa. Hubo respuesta a la hidratación y a la fludrocortisona, e incluso uno de los casos que no recibió tratamiento específico normalizó con el tiempo el sodio.

Debido a que hay poca evidencia en la bibliografía de este fenómeno, se presentan estos casos clínicos, para advertir a los médicos tratantes de pacientes que eventualmente requieran QIT, la posibilidad de este síndrome.

S-13-02 // NEUTROPENIA FEBRIL POSTERIOR A QUIMIOTERAPIA EN PACIENTES ONCOLOGICOS ATENDIDOS EN EL SANATORIO ADVENTISTA DEL PLATA

FRANGI, R.; MARTÍNEZ, S.; ROSSI, E.

Sanatorio Adventista del Plata. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La neutropenia febril (NF) es uno de los eventos adversos más comunes en pacientes sometidos a quimioterapia (QMT) para el tratamiento del cáncer. Como consecuencia de la NF se incrementan los costos globales de atención, hay retraso en el inicio de ciclos posteriores de QMT, con potencial impacto en el pronóstico oncológico y mortalidad.

Objetivo: Determinar la tasa de incidencia de NF en pacientes oncológicos en tratamiento con QMT en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2014 en el Sanatorio Adventista del Plata (SAP). Describir las características de los episodios de NF.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, realizado en el SAP, de la ciudad de Libertador San Martín, Entre Ríos. Revisión de 340 historias clínicas de pacientes oncológicos que realizaron tratamiento quimioterápico desde enero de 2013 a diciembre de 2014.

Resultados: Se identificaron 48 episodios de NF, en 29 pacientes, con una incidencia de 8%. La edad media fue 60.7 años, con un rango etario entre 16-73 años; 58.6% pertenecían al género masculino y 41.4% al femenino. La comorbilidad más frecuente fue la HTA en 51.7%. De los 48 episodios de NF, el 52% se presentaron en pacientes con neoplasias hematológicas (NH) y 48% de órgano sólido (NOS), siendo el cáncer de pulmón el más frecuente 27.7%. El 70.8% de los episodios ocurrieron entre los días 7-15 posteriores a la QMT. Tuvieron neutropenia prolongada 10.4%, de los cuales 80% NH vs. 20% NOS; 55.3% presentaron neutropenia grave, 69.3% NH y 30.7% NOS; 66.6% de los episodios que ocurrieron en pacientes hematológicos tuvieron estadia hospitalaria prolongada. Se documentó infección clínica y/o microbiológica en 47.8%. El foco infeccioso más frecuentemente hallado fue el urinario en 19.5%. Presentaron bacteriemia 6.5%, y el único germen aislado en sangre fue E. coli. En el 57.1% el esquema antibiótico empírico utilizado fue Ampicilina/Sulbactam más Ciprofloxacina. La mortalidad total fue 24.1%.

Conclusiones: Los episodios de NF en pacientes con neoplasias hematológicas fueron más frecuentes, severos, prolongados y requirieron mayor tiempo de estadia hospitalaria. Dentro de los tumores de órgano sólido, los pacientes con cáncer de pulmón presentaron mayor cantidad de episodios de NF. Reconocer la población de riesgo permitirá eventualmente plantear nuevas terapéuticas, como la profilaxis con factores estimulantes de colonias, para optimizar el manejo de estos pacientes.

S-13-04 // SERIE DE CASOS: MICROANGIOPATIA TROMBOTICA EN EL EMBARAZO

MONTANELLI, J.; MONZON, V.; MUÑOZ, A.; VILAS, M.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano "Centro Agustin Rocca" (HICAR). Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La trombocitopenia en el embarazo puede obedecer a múltiples causas, como HELLP y síndrome TTP/SUH. El HELLP se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos en frotis de sangre periférica, aumento de transaminasas y plaquetopenia. Los signos sistémicos dentro de las 72 horas posteriores a la cesárea. La PTT puede manifestarse por primera vez en el embarazo. Sus principales diferencias con HELLP radican en la insuficiencia renal aguda -que suele ser mayor a la observada en HELLP-, la presencia de signos neurológicos severos y la progresión de anomalías hematológicas por más de 3 días posteriores a la finalización del embarazo.

Caso 1: Paciente de 45 años, cursando las 33 semanas de embarazo gemelar, ingresa al Hospital Italiano con sospecha de HELLP. Ingresó con edemas 4/6, normotensa, sin síntomas de eclampsismo. Proteinuria de +++, aumento de la creatinina, transaminasas x 3, anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia y aumento de la LDH. Se realiza cesárea de urgencia. Evoluciona con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio en el término de 48 hs posteriores a la cesárea, por lo que se otorga alta hospitalaria.

Caso 2: Paciente de 30 años, cursando 33 semanas de embarazo gemelar, que se interna en otro centro por HELLP. Consulta por vómitos y diarrea asociado a un trastorno del habla de 20 minutos de duración con recuperación ad integrum. Laboratorio compatible con HELLP, por lo que se finaliza embarazo. Intercurre con sangrado del lecho quirúrgico por lo que se realiza transfusión de plaquetas, plasma fresco congelado y factores de la coagulación y corticoides, pero se evidencia nueva caída del hematocrito y plaquetas y progresión de la insuficiencia renal. Se deriva al Hospital Italiano para plasmáferesis. Laboratorio: Hemoglobina 9.6, Hematocrito 27.9, leucocitos 18.200 con 89% neutrófilos, VCM 88, HCM 31, RDW 16.7. Plaquetas 109.000. Creatinina 3.14, Urea 157, LDH 441. Bilirrubina total 10.5, bilirrubina directa 6.2, FAL 88, GOT 40, GPT 48. Esquistocitos en sangre periférica >5%. Requiere 8 sesiones de plasmáferesis, transfusión de 7 unidades de plaquetas irradiadas y filtradas para soporte hemodinámico, con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio, por lo que se otorga alta hospitalaria.

Comentario: En el abordaje de la microangiopatía trombótica en el embarazo es fundamental observar la evolución del cuadro posterior a la finalización de la gestación para sospechar diagnósticos diferenciales y definir la etiología. Esta serie de casos ejemplifica dos situaciones en las que el inicio del cuadro clínico es similar, pero la evolución del cuadro difiere. Ambos casos fueron interpretados al principio como HELLP, pero en el segundo el cuadro clínico no mejoró con la finalización del embarazo, lo que hace que la sospecha diagnóstica se incline más hacia un síndrome PTT/SUH.

S-13-05 // SERIE DE CASOS DE SINDROME DE EVANS Y REVISION DE LA LITERATURA

BUSTOS, A.; PANTANO, C.; MOMBELLO, D.; MENGUAL, J.; FIORENTINO FERREYRA, C.; NAVARTA ORTIZ, D.; ESCUDERO, A.; JIMENEZ, P.; MASSA, J.; PETRUZZI, L.

Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Evans (SE) es un desorden inmunológico con alta morbimortalidad, caracterizado por la combinación simultánea o secuencial de anemia hemolítica autoinmune (AIHA) y la presencia de trombocitopenia autoinmune (ITP), y/o leucopenia sin explicación aparente. Presenta una evolución crónica con remisiones y recaídas. Es raro, se presenta en aproximadamente 0,8 a 3,7% de todos los pacientes con AHAI o PTI. Afecta a la población pediátrica, aunque se ha reportado su aparición en adultos jóvenes y de mediana edad, sin predilección por sexo. De etiología aún no clara, se ha encontrado evidencia de la existencia de autoanticuerpos contra antígenos específicos (eritrocitos, plaquetas o neutrófilos). Existe asociación entre algunas enfermedades y la aparición de este síndrome, como la presencia de anticuerpos antifosfolípido, enfermedades colágenovasculares y linfoproliferativas. La primera línea de tratamiento es corticoides y/o inmunoglobulina. La segunda incluye fármacos inmunosupresores y esplenectomía. Y tercera línea es ciclofosfamida, alemtuzumab o trasplanteallogénico de células hematopoyéticas.

Objetivo: Reportar 4 casos de pacientes de SE diagnosticados en 5 años. Detallar sus características epidemiológicas, clínicas, analíticas.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, longitudinal de 4 pacientes con diagnóstico de SE en el servicio de Clínica Médica del Hospital Marcial Quiroga de la ciudad de San Juan entre los años 2009-2014.

Resultados: Todos fueron de sexo masculino. La edad media al diagnóstico era 35 años. Dos presentaban AIHA antes del diagnóstico, otros dos plaquetopenia y anemia con Coombs positiva (CDP) simultáneamente y solo uno de ellos plaquetopenia sin anemia. Ninguno presentó neutropenia. 2 tenían hepatosplenomegalia. En un paciente se hizo diagnóstico de Lupus asociado. Las manifestaciones más frecuentes de recaídas fueron sangrados. Solo un caso no presentó recaídas y tuvo buena respuesta al tratamiento inicial. Sin embargo 3pacientes recayeron, de ellos uno respondió nuevamente al tratamiento de 1ª línea, otro respondió al de 2ª línea y solo un paciente requirió la 3ª línea terapéutica con ciclofosfamida, a pesar de ello tuvo mala evolución y falleció por shock séptico.

Conclusión: Reportamos el caso de estos pacientes por la relativa infrecuencia de sospecha de esta enfermedad en adultos, lo cual suele llevar a cometer errores diagnósticos y terapéuticos. La mayoría de los estudios se basan en datos empíricos, principalmente de evidencia indirecta extrapolada de ITP primario y/o AIHA, por lo que consideramos que se requiere mayor investigación en esta área. La existencia de AIHA con CDP, así como de ITP, obliga al clínico a sospechar la presencia de un SE, ya que el impacto en el pronóstico depende de su reconocimiento y pronto manejo debido a que presentan peor pronóstico que dichas entidades por separado.

S-13-07 // TRASPLANTE CARDIACO, ULTIMO RECURSO EN AMILOIDOSIS AL

NUCIFORA, E.; AGUIRRE, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; GIUNTA, D.; BOIETTI, B.; BELZITI, C.; PEREZ DE ARENAZA, D.; SORROCHE, P.; SAEZ, M.; GARCIA-RIVELLO, H.; VIÑUALES SANTAFÉ, E.; ARBELBIDE, J.; FANTL, D.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis sistémica es una enfermedad fatal, sobre todo cuando hay compromiso cardíaco. Hay varios tipos de amiloidosis que infiltran el miocardio: la TTR no mutada (Amiloidosis senil), algunas hereditarias (TTR mutada y otras proteínas), la AA y la AL. Esta última es la más agresiva y el éxito terapéutico depende del diagnóstico precoz.

Objetivo: Describir la evolución de 4 pacientes con AL e insuficiencia cardíaca (IC) terminal sometidos a trasplante cardíaco.

Materiales y Métodos: Cohorte prospectiva, incluyó pacientes consecutivos que tenían evidencia de amiloidosis de AL confirmada del Registro Institucional de Amiloidosis en el Hospital Italiano de Buenos Aires (RIA), en el período 2008 hasta el 2015. Se recolectó información sobre la epidemiología y evolución de los pacientes con AL con compromiso cardíaco y que tuvieron como tratamiento el trasplante cardíaco.

Resultados: El RIA reclutó 50 pacientes con AL, 72% (36) tenían compromiso cardíaco al momento de la consulta. De estos, el 70% (25) tenían IC clínica, clase funcional NYHA II y III. El 30% (11) requirió soporte hemodinámico y el 19% (7) falleció entre el 2º y 8º día de su ingreso sin trasplantarse. El 11% (4) restante accedió a un trasplante cardíaco (TxC). De los pacientes con TxC, 3 eran de sexo masculino, las edades fueron 38º, 60º, 62º y la mujer tenía 45º. Ninguno tenía antecedentes de enfermedad cardíaca, hipertensión arterial, obesidad, isquemia, valvulopatías. Desarrollaron IC de rápida progresión. A su ingreso presentaron deterioro de la función cardíaca global severa. Imágenes de miocardiopatía infiltrativa, incremento de BNP o proBNP, ECG, Ecodoppler y RNM compatibles con amiloidosis. Cadenas livianas libres con incremento de LAMBDA y alteración de la relación k/l. Ingresaron a lista de emergencia y fueron trasplantados. Posteriormente recibieron tratamiento con CYBORL. Un paciente falleció por urosepsis a los 60 días postTxC. Del resto de los pacientes, uno se encuentra en remisión completa a los 60 meses luego del tratamiento y autotrasplante de médula ósea (MO). El segundo paciente está en tratamiento a los 15 meses del TxC. La mujer intercurrió con ACV cardioembólico previo al TxC. Lleva 2 meses de postTxC, criopreservada, con recuperación hemodinámica y neurológica, a la espera del autotrasplante.

Discusión: EL compromiso cardíaco es una de las principales causas de muerte en AL. La certeza diagnóstica de A cardíaca requiere biopsia endomiocárdica. Pero es posible llegar a una presunción fundada con estudios complementarios compatibles. En caso del TxC, el paciente recupera su estado de salud. Es imperioso el tratamiento para eliminar el clon y evitar reproducir la lesión en el injerto. No hay plazos fijados, pero en ausencia de complicaciones esto puede llevarse a cabo en los 6 meses siguientes. El seguimiento apunta al posible rechazo del órgano y a la eventual reaparición del clon, para lo cual se debe evaluar en forma sistemática completa.

S-13-06 // HISTIOCITOSIS: UNA ENFERMEDAD RARA. REPORTE DE 2 CASOS CLINICOS

NUÑEZ, V.; VEDIA, S.; BRIN, M.; SOSA, S.; AÑON, X.; CORDOVA VALASSI, V.; VALVERDE, M.; ORMAECHEA, G.; PIPPO, A.; ESTRADA, S.

Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La histiocitosis es una enfermedad rara que se caracteriza por la proliferación, acumulación e infiltración localizada o diseminada de células del sistema mononuclear fagocítico. El curso de la enfermedad es impredecible, oscilando desde formas benignas y autolimitadas a formas malignas. Las manifestaciones clínicas son variables, dependientes de la extensión y de los sistemas comprometidos. En aproximadamente 55% de los casos afecta los huesos, y el restante tiene un compromiso multisistémico.

Casos Clínicos: Caso 1: Mujer 56 años, tabaquista. Consulta por 1 semana de evolución dolor lumbar intenso, con irradiación a región lateral de ambos muslos, asociando dolor a nivel de crestas ilíacas anterosuperiores bilateral, con elementos de organicidad. Concomitante disnea de esfuerzo progresiva, astenia y adinamia. Se destaca del examen físico, anemia clínica taquicardia de 112 cpm, intenso dolor a la palpación de ósea a nivel lumbar y cintura pélvica. De la paraclínica se destaca. Anemia severa Hb de 7,1 g/dl, plaquetopenia 29.000 cél/mm3. Vitamina B12, ácido fólico normal, perfil del hierro patrón inflamatorio. Tiempo protrombina normal. Fibrinogenos 690 Ul. LDH 2611, fosfatasa alcalina elevada. VIH negativo. Mielograma con 6% de plasmocitos, fenómeno de Rouleaux y menos de 1 esquistocito por campo. Proteínograma electroforético sin banda monoclonal. TC de tórax, abdomen, pelvis y columna lumbar normal. En la evolución hemorragia digestiva aguda se realiza endoscopia digestiva evidencia lesiones petequiales a nivel gástrico y colonoscopia parcial, sin evidencia de lesiones, se trasfunde glóbulos rojos, plaquetas y se realiza biopsia de médula ósea que informa histiocitosis maligna. Mala evolución reitera en varias oportunidades hemorragia digestivas y requerimiento de múltiples transfusiones, que la llevo al fallecimiento.

Caso 2: Hombre 33 años. Tabaquista. Consulta por convulsiones parciales simples en miembro superior derecho y hemiparesia. Apiretico Se inicia tratamiento con valproato con escasa respuesta. RNM de cráneo: engrosamiento leptomeníngeo frontoparietal izquierdo. Hemograma normal. VIH negativo. Panel autoinmune negativo. Se realiza punción lumbar bioquímica LCR normal, sin desarrollo de microorganismos. Inmunohistoquímica negativa para linfoma. TC de tórax, abdomen y pelvis, múltiples nódulos pulmonares de 5 mm bilaterales, hepatomegalia moderada múltiples imágenes hipodensas de 8 mm. Se realiza fibrobroncoscopia con lavado bronquial sin desarrollo. con planteo de enfermedad sistema no infecciosa se realiza biopsia pulmonar, anatomía patología e inmunohistoquímica compatible con histiocitosis X. Se inicio tratamiento poliquimioterapico con remisión total de las lesiones.

Conclusiones: La ausencia del conocimiento y la baja incidencia de la enfermedad, así como las manifestaciones clínicas variables y atípicas, confabulan para que el diagnóstico sea dificultoso y en muchos casos sea subdiagnosticado.

S-14-01 // PERITONITIS SECUNDARIA EN PACIENTES CIRROTICOS: SERIE DE CASOS.

PASCUAL, J.; BOZIKOVICH, C.; ESPINOSA, B.; UGOLINI, A.; RAMOS, A.; COSTANTINI, S.; LOVESIO, L.; LOVESIO, C.

Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La peritonitis secundaria en pacientes cirróticos es un cuadro infrecuente que, a diferencia de la peritonitis bacteriana espontánea, se desarrolla independientemente del grado de enfermedad hepática y acarrea una elevada mortalidad. El pronóstico de estos pacientes dependerá de un diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportuno. Presentación: Se describen 7 casos de peritonitis secundarias en pacientes cirróticos asistidos en nuestra institución desde junio de 2009 a junio de 2014. Cinco pacientes fueron hombres y dos mujeres. La edad promedio fue 59 años. La gravedad de su enfermedad fue establecida al ingreso con los scores APACHE, MELD y Child-Pugh; con una puntuación promedio para el primero de 19,4 (10-32), para el segundo de 21,5 (13-29), y para el último de 10,8 (7-13). En cuanto a la etiología de la cirrosis 4 fueron de origen alcohólico, 1 por cirrosis biliar primaria, 1 por NASH y 1 por hepatitis C. Cuatro casos fueron por úlcera gástrica perforada, dos como complicación de una internación por otra causa y en 2 fue su motivo de internación, 1 caso por un tumor de colon derecho perforado, 1 por apendicitis y 1 por colitis. Todos los pacientes presentaron dolor abdominal, pero sólo 4 peritonismo. Cinco presentaron fiebre y encefalopatía portosistémica. Cinco pacientes presentaron síndrome ascítico edematoso y todos ellos presentaron los tres criterios de Runyon. El diagnóstico fue variable, en 2 casos se decidió laparotomía exploradora por falta de mejoría del líquido ascítico a las 48 hs y peritonismo y en 3 casos, la presencia de todos los criterios de Runyon motivó la realización de una tomografía, en un caso se realizó el diagnóstico por tomografía de abdomen solamente y en el restante por neumoperitoneo en la radiografía de tórax. Con respecto al momento quirúrgico, un paciente fue operado a las 2 hs de haber comenzado con el cuadro, 3 pacientes fueron intervenidos a las 24 hs, 2 a las 48 hs y 1 a las 60 hs. Todos los cultivos del líquido ascítico fueron monomicrobianos y por Gram negativos. Los dos pacientes que presentaron úlcera gástrica perforada intrahospitalaria, tuvieron aislamiento de Pseudomonas aeruginosa multirresistente. Una paciente tuvo aislamiento de Klebsiella pneumoniae sensible y los cuatro restantes Escherichia Coli sensible. Finalmente, 4 pacientes murieron y 3 vivieron. En los sobrevivientes, el tiempo quirúrgico fue a las 24 hs en 2 pacientes y a las 48 hs en el restante. Al año, los 3 pacientes se encontraban en lista de espera para trasplante hepático.

Conclusión: La peritonitis secundaria en cirróticos corresponde a menos del 5% de las peritonitis en estos pacientes, lo cual correspondería a 1.25 episodios/año, similares cifras a las encontradas en nuestra serie. La totalidad de los cultivos del líquido ascítico fueron monomicrobianos, en contrapartida a lo reportado por la literatura. Finalmente, los criterios de Runyon mostraron ser sensibles también en nuestra serie para el diagnóstico.



S-14-02 // TROMBOSIS PORTAL DE ORIGEN NO CIRROTICA, EN UN HOSPITAL DE CUYO

PONTIS, M.; MARCHESSI, E.; HOC, A.; BENEDETTI, D.; MALBERTI ALESSIO, G.; IRANZO, L.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La trombosis portal (TP) no cirrótica no tumoral tiene baja prevalencia, menor a 5 cada 10.000 habitantes, siendo la segunda causa de hipertensión portal. En un 70% se identifica un factor predisponente, de los cuales 60% es sistémico y 40% local, encontrándose múltiples factores en un 15% de los casos. Se presenta con dolor abdominal y fiebre. Para su diagnóstico, la ecografía Doppler es la técnica de elección por su alta sensibilidad, siendo la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) necesarias para establecer su extensión e identificar el momento evolutivo. El tratamiento se basa en anticoagulación precoz, que afecta directamente el pronóstico.

Materiales y Métodos: Se presentan 3 casos en el período comprendido entre junio 2014 y junio 2015, en el Hospital Nuestra Señora del Carmen.

Casos Clínicos: Caso 1: femenino de 47 años, antecedente de colecistectomía que ingresa por colocolitis. Se realiza CPRE con papilotomía y extracción de lito. Persiste febril y con dolor abdominal. Analítica: GOT 40U/l, GPT 32U/l, FAL 305U/l, Billirrubina total(BT) 1.2mg/dl. Ecografía hepatobiliopancreática(HBP): trombosis vena porta. TC abdomen: vena porta de calibre normal, con pérdida del vacío de señal de flujo e imagen de falta de relleno con extensión a confluente esplenoportal, atribuible a trombosis. Se inicia terapia anticoagulante con antagonistas vitamina K(AVK) con mejoría clínica.

Caso 2: masculino de 32 años, antecedente de linfoma B difuso intestinal, consulta por dolor abdominal. Analítica: GOT 22U/l, GPT 23U/l, FAL 225U/l, BT 0.5mg/dl. Ecografía HBP: dilatación portal, ausencia de flujo y formaciones ecogénicas en su interior que ocupa la totalidad de la luz. TC abdomen: hiperdensidad espontánea a nivel del confluente venoso esplenoportal, sugestivo de trombosis. Se inicia anticoagulación con AVK con buena evolución. **Caso 3:** masculino de 50 años, ingresa por abscesos hepáticos múltiples, se realiza drenaje percutáneo. Analítica: GOT 39U/l, GPT 29U/l, FAL 231 U/l, BT 0.6mg/dl. Se realiza ecografía HBP: ausencia de flujo ramas segmentarias portales. TC abdomen: ausencia de señal proveniente de las ramas segmentarias de la vena porta, atribuible a trombosis. Se inicia terapia con AVK.

Resultados: Se incluyeron 3 pacientes de los cuales 2 fueron hombres, todos presentaron dolor abdominal y aumento de FAL, se identificó una causa predisponente sistémica en uno y local en dos. La ecografía Doppler permitió el diagnóstico precoz que fue confirmado por TAC o RMN. Se inició en todos tratamiento con AVK, con buena evolución.

Conclusión: Se destaca la importancia de la sospecha clínica frente al síntoma guion en presencia de un factor protrombótico predisponente debido a la baja incidencia de esta patología en pacientes no cirróticos. La ecografía Doppler es el estudio de elección ya que permite iniciar un tratamiento precoz mejorando significativamente la probabilidad de recanalización y en consecuencia el pronóstico.

S-16-02 // LEISHMANIASIS VISCERAL: NUESTRA EXPERIENCIA EN 5 AÑOS

COMPAÑY, L.; TRELA, D.; CALVANO, M.; RIZZOTTI, C.; SCHMID, A.; MENDEZ, G.; NIVEYRO, C.
HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La Leishmaniasis Visceral (LV) es una enfermedad tropical transmitida por vectores, causada por parásitos del género Leishmania. En Argentina existen casos de LV humana, en las provincias de Misiones, Corrientes y Santiago del Estero; mientras que en Formosa se han reportado sólo casos de LV canina. Es frecuente su asociación con portadores de VIH. Se manifiesta como síndrome febril asociado a esplenomegalia, hepatomegalia y citopenias. Hay diversos métodos diagnósticos. Evolución tórpida sin tratamiento.

Objetivo: describir y presentar las características clínico-epidemiológicas de los casos de LV, atendidos en el Servicio de Clínica Médica del Hospital EA, dr Ramón Madariaga.

Métodos: Estudio retrospectivo/descriptivo. Se analizaron 24 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de LV, mayores de 15 años internados en el Servicio de clínica Médica de nuestro hospital desde mayo de 2010 hasta junio de 2015.

Resultados: 24 casos diagnosticados. Sexo masculino: 18 (75%), femenino: 6 (25%). Media de edad: 42,54 (20-74). Comorbilidades: etilismo: 9 (37,5%), HIV/SIDA: 4 (16,66%), bajo peso (IMC menor 18,5) 10 (41,66%). Inmunocompromiso no HIV: 5 (20,83%). Manifestaciones clínicas: fiebre: 22 (91,66%), síndrome de impregnación (astenia, anorexia, adinamia y pérdida de peso): 20 (83,33%) esplenomegalia: 22 (91,66%), hepatomegalia: 16 (66,66%). Laboratorio: Anemia: 24 (100%), leucopenia: 22 (91,66%), plaquetopenia: 22 (91,66%), triciteopenia: 21 (87,5%). Insuficiencia renal: 5 (20,83%), Hipoalbuminemia: 23 (95,8%).

Métodos diagnósticos: Test RK39 positivo: 23 (95,83%), PCR sérica: 2 (8,33%), IFI sérica: 3 (12,5%) Directo de MO: 12 (50%), PCR en MO: 6 (25%), cultivo de MO 5 (20,83%), Biopsia de MO: 13 (54,16%). Tratamiento: Antomoniato de meglumina 12 (50%), Anfotericina B deoxicolato: 10 (41,66%), Anfotericina Liposomal: 5 (20,83%). Óbitos: 5 (20,83%).

Conclusión: En nuestro país, la LV debería ser considerada en todo paciente con síndrome febril, hepatoesplenomegalia y citopenias, tanto en inmunosuprimidos como inmunocompetentes. La serología RK39 es clave para el diagnóstico así como el examen de MO. El pronóstico depende de sospecha clínica, diagnóstico precoz y tratamiento correcto.

S-16-01 // MENINGITIS Y ARACNOIDITIS POR TBC EN PACIENTE HIV NEGATIVO

BIANCHI, V.; AMAYA, M.; ANDRADA, L.; DIANA, F.; DEBUCHY, C.; VEGA, A.
Hospital Dr. Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis del sistema nervioso central aparece asociado a condiciones de hacinamiento, desnutrición, alcoholismo e inmunosupresión. Incluye tres formas clínicas: meningitis, tuberculoma intracraneal y aracnoiditis espinal. Son complicación de la infección post-primaria en niños, en población joven que no puede contener la infección primaria y de reactivación de focos crónicos en adultos con inmunodeficiencias. La aracnoiditis espinal es la menos frecuente. Se propone la revisión de 2 casos clínicos de meningitis tuberculosa y aracnoiditis espinal en pacientes no HIV.

Caso 1: Paciente de 30 años sin antecedentes patológicos, HIV negativo, oriundo de Bolivia, consulta por cefalea de 2 meses de evolución, sudoración nocturna y disminución de peso. Comienza 48 hrs previo al ingreso con parestesias en miembros inferiores. Evoluciona con deterioro del sensorio, rigidez de nuca, paraplejía en miembros inferiores, con nivel sensitivo D5-D6, retención aguda de orina e ileo. Se realiza TAC/RMN de encéfalo y columna observándose múltiples imágenes ocupantes de espacio y realce meníngeo. LCR: hipoglucorraquia, hiperproteíorraquia y PCR positivo para Mycobacteria tuberculosis. Inicio tratamiento con corticoides, y tuberculostáticos (HZRE), con buena evolución.

Caso 2: Paciente de 44 años situación de calle, desnutrido, HIV negativo, ingresa por alteración de la marcha, cefalea, dolor abdominal, sudoración y descenso de peso. Evoluciona con síndrome meníngeo por lo que se inicia tratamiento empírico para meningitis bacteriana. Por deterioro severo del sensorio asociado síndrome medular se realiza RMN se observa señal patológica por edema en cerebelo y ligera compresión del 4to ventrículo, en columna se observa señal patológica, con sectores cavitados en la aracnoides. Líquido cefalorraquídeo: Ligeramente turbio, rojizo, hipoglucorraquia, hiperproteíorraquia que no permite realizar el recuento celular, ADA: 14 (VN: menor a 6). Por sospecha de TBC se inicia tratamiento corticoide y tuberculostáticos (HZRE), con buena evolución.

Discusión: La aracnoiditis espinal tuberculosa se presenta principalmente en áreas endémicas. La patogénesis es similar a la meningitis con inflamación y atrapamiento de los nervios espinales por un exudado fibrogelatinoso. Los síntomas se instalan en forma subaguda y pueden culminar con síndrome meníngeo y signos de compresión medular. El diagnóstico se basa en la elevación de las proteínas en LCR y los hallazgos en RMN de aracnoiditis nodular. Se puede realizar biopsia del tejido para confirmación histológica. La TBC en el sistema nervioso es más frecuente en pacientes con HIV. Argentina es un país endémico de moderada/alta prevalencia de TBC por lo que debe ser tenida en cuenta esta entidad a pesar de la ausencia de inmunocompromiso en pacientes con clínica característica y LCR compatible, a pesar de no poseer confirmación bacteriológica e iniciar empíricamente el tratamiento dada la alta morbimortalidad.

S-16-03 // HEPATOTOXICIDAD MEDICAMENTOSA Y TUBERCULOSIS EN UN HOSPITAL DEL NORESTE ARGENTINO

GOLEMB, A.; FERREYRA, F.; ACHINELLI, F.; ROVAI, G.
Hospital Angela Iglesias de Llano. Corrientes, Argentina.

Introducción: La hepatotoxicidad es un efecto adverso grave debido al tratamiento antituberculoso. **Objetivo:** El objetivo de este trabajo fue estimar la prevalencia, las formas de presentación y evolución de pacientes con hepatotoxicidad por antifímicos.

Métodos: Se realizó un estudio observacional y descriptivo. Se incluyeron historias clínicas de pacientes mayores de 16 años, desde el 1 de enero de 2011 hasta el 30 junio de 2014 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Ángela I. de Llano, de Corrientes, Argentina.

Resultados: Durante el período estudiado se diagnosticaron 118 pacientes con tuberculosis. El 7,6% (nueve pacientes, seis hombres y tres mujeres) desarrolló hepatotoxicidad, de carácter hepatocelular en seis y colestásico en tres. La media de edad fue 34,6 años \pm 14,3. Todos recibieron triple asociación y etambutol diariamente. Se los internó, en promedio 16 días (rango 4 a 37). Cuatro se encontraban asintomáticos, tres presentaron anorexia, náuseas y vómitos, y dos ictericia. El intervalo entre el inicio del tratamiento y la manifestación clínica fue en promedio de 9,6 días (rango 2 a 23). El intervalo entre el inicio y la suspensión del tratamiento fue en promedio 15,2 días (rango 3 a 48). Ninguno requirió trasplante hepático ni se registró ningún óbito.

Conclusiones: La hepatotoxicidad por antifímicos se ha asociado a factores como edad mayor de 35 años, sexo femenino, embarazo, desnutrición, alcoholismo, presencia de VIH, hepatopatía previa, tratamiento diario, diabetes, insuficiencia renal, tratamiento combinado. Debido a la escasez de registros regionales, esta casuística podría ser el inicio para la creación de registros, a nivel regional y/o nacional, de efectos adversos, el establecimiento de programas de farmacovigilancia que contribuyan a la búsqueda activa de esta complicación, y el desarrollo de guías para unificar conceptos y protocolos de tratamiento específicos.

S-16-04 // DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE, NUESTRA EXPERIENCIA.

BOZIKOVICH, C.; PASCUAL, J.; ESPINOSA, B.; RAMOS, A.; UGOLINI, A.; LOVESIO, L.; LOVESIO, C.

Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La diarrea es un síntoma frecuente entre los pacientes hospitalizados, siendo *Clostridium difficile* el principal agente etiológico en nuestro medio. Su incidencia ha sufrido importantes cambios en la última década, con un incremento del número y severidad de los casos, peor respuesta clínica a los tratamientos habituales y mayor porcentaje de recaídas. Se presenta un estudio prospectivo observacional realizado en Sanatorio Parque, en el período comprendido desde agosto de 2013 hasta junio de 2015. Se relevaron los datos de aquellos pacientes que presentaban diarrea nosocomial, definida como aquella de comienzo a partir de las 72 horas de internación y 2 o más deposiciones blandas o líquidas durante 2 días consecutivos. Del total de 51 pacientes, 10 presentaron diarrea por *Clostridium Difficile*, 7 fueron hombres y 3 mujeres. La edad promedio fue de 70 años (52-92 años). El promedio de días de internación al comienzo del cuadro de diarrea fue de 19,9. Las comorbilidades asociadas con mayor frecuencia fueron: insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial con 4 casos respectivamente, Diabetes Mellitus y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con 2 casos y 1 mieloma múltiple. Recibieron inhibidores de bombas de protones 7 pacientes y corticoides sistémicos 5. Todos recibieron antibioterapia previamente, dentro de los cuales 6 fueron con beta lactámicos, 6 no betalactámicos y 3 clindamicina. La combinación de los tres grupos farmacológicos se encontró en 4 pacientes. En cuanto a las manifestaciones clínicas se destaca la fiebre en 6 pacientes. Dentro de los parámetros de laboratorio: creatinina de 2,53 mg/dl fue el promedio (0,49-10,6 mg/dl), albumina 2,44 (1,46-3,11) y globulos blancos 14385 mm³ (4570-34630mm³). El diagnóstico se obtuvo mediante la sospecha clínica y toxina en heces para *Clostridium Difficile* en 9 pacientes y mediante rectosigmoidoscopia en 1 paciente. Todos recibieron tratamiento antibiótico con metronidazol. Uno de ellos no respondió al mismo por lo que recibió tapering de vancomicina. En cuanto a la evolución, la mitad de los pacientes fallecieron durante su estadía hospitalaria y en el seguimiento clínico a los seis meses 3 de los 5 vivos al alta fallecieron.

Conclusión: La diarrea por *Clostridium Difficile* es una de las enfermedades relacionadas con el ámbito de la salud con alta prevalencia en las últimas décadas, siendo un desafío para el equipo médico por su gran influencia en la morbimortalidad y estadía hospitalaria de los pacientes afectados. Dentro los factores de riesgo se encuentran la edad mayor a 65, exposición previa a antibióticos, la duración del tratamiento y la utilización de múltiples esquemas, el uso de inhibidores de la bomba de protones, inmunosupresores y comorbilidades previas. Cabe destacar la importancia de la prevención de esta enfermedad siendo esencial el uso racional de la terapia antimicrobiana como así también las medidas higiénicas adecuadas dentro del ámbito sanitario.

S-16-06 // BOTULISMO ALIMENTARIO, LA IMPORTANCIA DE SU SOSPECHA DIAGNOSTICA.

PRIETO OSTINI, S.; SANCHEZ, P.; ALONSO VARGAS, E.; LUCIANA, B.; RIVERA, G.

Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: El Botulismo es una patología producida por neurotoxinas secretadas por una bacteria formadora de esporas: *Clostridium Botulinum*, éstas bloquean en la presinapsis las placas neuromusculares colinérgicas, provocando una parálisis flácida descendente sin compromiso de la conciencia. La forma alimentaria es la causa más frecuente de botulismo. La elaboración de conservas caseras mal procesadas, crea un ambiente anaeróbico que favorece la supervivencia de las esporas, con el posterior desarrollo de las toxinas mencionadas.

Caso 1: Mujer de 50 años, ex-tabaquista. Hipoacúsica postraumático. Sme. depresivo en tratamiento (escitalopran 50 mg/día). Consulta por visión borrosa progresiva, de 24 hs de evolución, a lo que se le agrega ptosis bpalpebral, disfonía y bradilalia. Al examen físico, regular estado gral, lúcida, orientada, glasgow 15/15, pupilas midriáticas, isocóricas, reactivas, movimientos oculomotores conservados, ptosis bpalpebral, reflejo deglutorio conservado, fuerza muscular conservada, hiperreflexia rotuliana, marcha eubásica.

Caso 2: Varón de 53 años, tabaquista actual. Sin antecedentes patológicos conocidos. Consulta por visión borrosa, ptosis bpalpebral y diplopia, cuadro de 24 hs de evolución, siendo el último síntoma limitante para su desenvolvimiento diario. Al examen físico, regular estado gral, lúcido, orientado, glasgow 15/15, pupilas midriáticas, isocóricas, reactivas, movimientos oculomotores conservados, ptosis bpalpebral, diplopia, reflejo deglutorio conservado, fuerza muscular conservada, hiperreflexia rotuliana, marcha eubásica.

Teniendo en cuenta que ambos pacientes (concuvinos), consumieron alimentos de dudosa procedencia, se sospecha Botulismo Alimentario, se realiza IC con toxicología, se toman muestras de sangre y materia fecal y se les administra antitoxina botulínica tipo A 500 UI y tipo B 500 UI. Se notifica el resultado de las muestras analizadas (+) para los dos pacientes: Investigación de toxina botulínica (+) para antitoxina A, Contenido intestinal (+) para antitoxina A, Investigación de *clostridium botulinum* en contenido intestinal; siembra en medio de Tarozzi (+). Presentan buena evolución, permaneciendo internados en sala común, siendo dados de alta a los 6 días del ingreso.

Conclusiones: Teniendo en cuenta que en nuestra zona (Cuyo), se acostumbra a la elaboración de conservas caseras, sumado a un clima seco que favorece la prevalencia del *clostridium botulinum* en el ambiente, se debe reforzar la educación a la población sobre su preparación, y a la comunidad médica sobre la sospecha de todas las formas de presentación de Botulismo, considerando la importancia de la conducta rápida, de contar con la antitoxina y de la coordinación con centros de diagnóstico. Consideramos el caso como un brote intrafamiliar, ya que se realizó diagnóstico en un tercer integrante de la familia (nieta), siendo el origen del mismo, salsa casera de elaboración casera.

S-16-05 // TUBERCULOSIS PLEURAL

GABRIELLI, T.; RAIMONDI, N.; BLAJEROFF, J.; GARRO, G.; LEIS, R.; UJEDA MANTELLO, C.; CAMO, N.

Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis continúa siendo una enfermedad de alta prevalencia en Argentina, más aun, desde el advenimiento de la pandemia HIV-SIDA. El 80% de los pacientes con TBC presentan enfermedad pulmonar y, el 20% restante, manifestaciones extrapulmonares. Dentro estas últimas, la TBC pleural es la segunda más frecuente. El arribo al diagnóstico y el inicio del tratamiento se hace prioritario, siendo particular el bajo rescate de bacilos en el líquido pleural.

Objetivo: Describir una serie de casos de TBC pleural destacando la importancia de la sospecha clínica y de los estudios complementarios que permiten establecer su diagnóstico.

Métodos: Serie de casos clínicos de seis pacientes que cursaron internación en sala de Clínica Médica entre abril de 2014 y junio de 2015.

Resultados: fueron analizados 6 pacientes de entre 20 y 65 años. Sólo dos de ellos presentaban contactos con TBC (tipo presentación pulmonar y genitourinaria, todos convivientes), constatándose en su mayoría enfermedades comórbidas tales como HIV y enolismo (en un caso), serología positiva para Chagas (dos casos) y una paciente con Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.

En 4 de los 6 casos se arribó al diagnóstico a través de la determinación de ADA (Adenosin Deaminasa) en líquido pleural (tomando como valor de corte 40U/l) y en dos por cultivo positivo para BAAR en dicho líquido, todos ellos con fisicoquímico compatible. La totalidad de los pacientes fueron no bacilíferos con PPD negativa.

Conclusiones: la TBC pleural representa un desafío diagnóstico donde el bajo número de organismos presentes en el líquido pleural y lento crecimiento bacteriano son los principales limitantes de la confirmación directa del germen, por lo que, se vuelve imprescindible la realización de los estudios complementarios ya descriptos para arribar al diagnóstico. En la serie de casos expuesta, la mayoría de los diagnósticos, se obtuvieron a través de la confirmación por ADA en líquido pleural. Como complemento, este último, posee una S95-100% y E95-97%.

S-16-07 // PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA HTLV-1: MANIFESTACIONES URINARIAS CRONICAS COMO ALERTA PARA SU DIAGNOSTICO.

TRIVISANELLO, L.; IZCOVICH, A.; POPOFF, F.; GONZALEZ MALLA, C.; CRINITI, J.; MANZOTTI, M.; BREME, G.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la infección por el retrovirus HTLV-1 se estima en 10 a 20 millones de personas a nivel mundial. La mayoría de los infectados son asintomáticos y se propone la asociación con dos enfermedades definidas: la mielopatía por HTLV-1 (paraparesia espástica tropical) y el linfoma/leucemia de células T.

Objetivo: evaluar las características clínicas de pacientes con diagnóstico de HTLV-1.

Materiales y métodos: se realizó una búsqueda, en registros de laboratorio, de las solicitudes de serología para HTLV-1, desde febrero 2010 a marzo 2015. Se identificaron 270 solicitudes siendo positivas en cuatro pacientes. Tres de ellos consultaron por síntomas urinarios y uno fue diagnosticado mediante la pesquisa en hemoderivados.

Resultados: de los tres pacientes sintomáticos (rango de edad de 29 a 69 años), dos eran mujeres, un paciente presentaba antecedentes de múltiples parejas sexuales. Se realizó punción lumbar en una sola paciente con líquido cefalorraquídeo con serología positiva para HTLV-1. Dos pacientes presentaron disuria y una incontinencia de larga duración, con múltiples cultivos negativos en los tres casos que motivaron la consulta y la solicitud de la serología. Una paciente presentó además de síntomas urinarios, uveítis a repetición, mioclonías, hiperreflexia, signos de Hoffman y Babinski positivo, clonus inagotable y marcha espástica. Se cuenta con seguimiento a un año de dos pacientes ninguno de los cuales recibió tratamiento específico persistiendo sintomáticos sin complicaciones asociables a la infección por HTLV-1.

Conclusiones: llamamos la atención, en esta serie de casos de pacientes con infección por HTLV-1 sobre los síntomas urinarios sin cultivos positivos pudiendo estar los mismos presentes durante años del diagnóstico.

S-16-08 // ANALISIS DESCRIPTIVO Y RETROSPECTIVO DE UNA PATOLOGIA POCO COMUN EN UN HOSPITAL DE 30 NIVEL: ABSCESOS HEPATICOS.

BENEDETTI, D.; MASIER, G.; MALBERTI ALESSIO, G.; SOTO, N.; ZIZZIAS, S.; GALLO, M.; ROUJAS PIÑERO, M.; GROSSO, M.; HOC, A.; MOYANO, A.; ALCORTA PALMIERI, M.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Objetivo: analizar la incidencia de abscesos hepáticos en un hospital de 3° nivel de atención, su etiología, clínica, métodos diagnósticos empleados para detección, seguimiento y las alternativas de tratamiento.

Pacientes y métodos: análisis descriptivo y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de absceso hepático en el Hospital El Carmen, en el período comprendido entre junio de 2014 y junio de 2015.

Resultados: se incluyeron 8 pacientes, 7 hombres y 1 mujer, de edades comprendidas entre 40 y 82 años. Los síntomas principales fueron fiebre y dolor en hipocondrio derecho. Todos recibieron tratamiento antibiótico, tres de ellos, además, fueron sometidos a drenaje percutáneo y uno también recibió tratamiento quirúrgico. El agente etiológico fue aclarado en 2 pacientes (28,57%). El diagnóstico se llevó a cabo por tomografía (TAC) contrastada de abdomen en 5 pacientes, en los otros tres por ecografía. Para el seguimiento, se utilizó ecografía en 2 casos, TAC en 4 pacientes, ecografía y resonancia magnética de abdomen en 2 casos. En 4 pacientes se detectaron abscesos únicos, en los tres restantes fueron múltiples. En el 50% se determinó foco primario (ileítis, enfermedad diverticular complicada, colangitis y coledocolitiasis). En la otra mitad no se pudo determinar el origen.

Complicaciones y pronóstico: cinco pacientes presentaron complicaciones – asociadas o no – a lo largo del tratamiento, el resto no presentó ninguna. Siete pacientes fueron dados de alta, completando tratamiento por ambulatorio, uno de ellos derivado a otro nosocomio para finalizar el mismo y otro falleció durante la intervención quirúrgica.

Conclusiones: la mortalidad en nuestra serie fue baja, pero hay que tener en cuenta que es una muestra reducida, lo que hace que no coincida con la elevada morbimortalidad descrita en la literatura. Los factores asociados a peor pronóstico fueron la coexistencia de comórbidas, destacándose la enfermedad diverticular.

S-16-10 // ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA: DESCRIPCION DE 2 CASOS

MOYA, E.; NUÑEZ, T.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La nocardiosis es una enfermedad infrecuente, de curso variable y características clínicas inespecíficas. Se trata de bacterias grampositivas, aerobias estrictas, parcialmente ácido alcohol-resistentes, que pertenecen al orden de los Actinomycetes. La afectación pulmonar en pacientes con inmunodepresión es la forma de presentación más común pudiendo originar infecciones diseminadas y afectaciones extrapulmonares localizadas. El 44% de los pacientes con enfermedad sistémica tienen compromiso del SNC.

Material Y Métodos: En este relato descriptivo se presenta dos casos de absceso cerebral por nocardia en pacientes inmunosuprimidos que se internaron en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de Mendoza. Se recabó datos de los registros de la base de datos del Servicio e historia clínica.

Resultados:

Caso Clínico: N° 1: Paciente 44 años, con diagnóstico de Dermatopolimiositis en tratamiento con corticoides en dosis inmunosupresoras. Ingresó por fiebre y déficit neurológico de 3 días de evolución, con TAC de cerebro área hipodensa en región frontoparietal derecha, y LCR con parámetros inflamatorios. Se interpretó como absceso cerebral. Se comienza tratamiento antibiótico empírico, hasta obtener resultado de Bacteriológico de LCR: BAAR atípico, se remite muestra de LCR a Instituto Malbrán, donde se obtiene tipificación de Nocardia farcinica. Se dirige tratamiento a germen específico, cumpliendo 35 días.

Caso Clínico: N° 2: Paciente 49 años, con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico en tratamiento con corticoides en dosis inmunosupresoras. Ingresó por convulsiones tónico clónicas y hemiparesia fasciobrauiocrural derecha. En TAC de cerebro se observa imagen subcortical frontal izquierda nodular, hipodensa de paredes irregulares, de 2,5cm de diámetro con edema perilesional, compresión de estructuras adyacentes y desviación de la línea media. Se interpretó como neoplasia primaria o secundario. Presenta mala evolución con necesidad de neurocirugía de urgencia con toma de muestra de lesión cerebral que informa BAAR atípico, Nocardia spp. Fallece 24h posteriores.

Discusión: La nocardiosis aparece en enfermos que presentan algún tipo de inmunodepresión. Puede colonizar el tracto respiratorio de pacientes con patología pulmonar previa. La inmunidad celular mediante linfocitos T es efectiva para prevenir la diseminación extrapulmonar. La falta de sospecha inicial hace que en ocasiones su diagnóstico se retrase. La nocardiosis cerebral generalmente acompaña a la enfermedad, pero también puede darse aislada. En pacientes inmunocompetentes es menos frecuente y puede imitar a tumor cerebral o infarto vascular.

S-16-09 // ABSCESO DEL MUSCULO PSOAS ILIACO: PRESENTACION DE 4 CASOS

MIERES, M.; ELIZONDO, M.; RIVERO, F.; TRELLES, M.; FERREIRA, J.; MACIEL, G.; FACAL, J.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El absceso del músculo psoas iliaco (AMPI), se define como la presencia de una colección en el músculo ileopsoas. Constituye una entidad infrecuente, con un importante retraso diagnóstico, por lo que requiere un alto índice de sospecha. Se clasifican como primarios o secundarios.

Objetivo: Analizar características clínicas, diagnósticas, etiológicas y terapéuticas en pacientes con diagnóstico de AMPI en un servicio de Medicina Interna.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyen los casos de AMPI asistidos en la Clínica Médica 1 del Hospital Maciel desde abril 2013 hasta abril de 2015.

Resultados: se describen 4 casos. La edad media fue de 51,2 ± 19,5 años (rango entre 37 y 80 años), 2 del sexo femenino y 2 del sexo masculino. Se encontraron como factores predisponentes: diabetes mellitus (1), enfermedad renal crónica (1) y corticoterapia (1). La media de duración de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 12,25 ± 10,54 días (rango entre 1 y 28 días). La fiebre prolongada fue el síntoma cardinal de presentación. En 3 de los casos se trató de AMPI secundario a espondilodiscitis infecciosa, el caso restante correspondió a un AMPI primario. En todos los casos se realizó tomografía computada (TC) con punción para arribar al diagnóstico. Logró identificarse el agente causal en 3 casos: Staphylococcus aureus meticilino sensible, Staphylococcus aureus meticilino resistente y Micobacterium tuberculosis. Dos de los pacientes requirieron drenaje quirúrgico. No se registraron fallecimientos. El tiempo de estancia hospitalaria alcanzó una media de 78 ± 62 días (rango entre 30 y 165 días).

Discusión /Comentario: El AMPI presenta una baja incidencia, la cual ha ido en aumento con las nuevas técnicas de imagen. Su presentación clínica abarca síntomas inespecíficos como fiebre o malestar general, lo que retrasa su diagnóstico y requiere un alto índice de sospecha. Los AMPI son primarios cuando se producen por diseminación hematogénea o linfática desde otro foco infeccioso, y secundarios si la propagación es directa desde las estructuras vecinas. En los casos descritos se destacan como factores predisponentes: diabetes mellitus, uso de drogas intravenosas, inmunosupresión y enfermedad renal crónica, tal como se describe en la literatura. El microorganismo causal más frecuente es Staphylococcus aureus, disminuyendo la incidencia de Micobacterium tuberculosis en los últimos años. La TC es el mejor método de imagen para su diagnóstico (con punción y cultivo para identificar el germen). El tratamiento consiste en medidas de soporte, antibioterapia prolongada, y en algunos casos drenaje de la colección. El inicio precoz de la antibioterapia es de vital importancia para disminuir la morbimortalidad, así como los altos costos en salud derivados de internaciones prolongadas, como se evidencia en esta serie.

S-16-11 // ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA: DESCRIPCION DE UNA SERIE DE 15 PACIENTES

FERNÁNDEZ, A.; DEVOTO, N.; CUADRO, R.; CARISSI, J.; ZICURLE, I.; CRUELLS ALVAREZ, M.; MÉNDEZ, E.; SILVARIÑO, R.

Sanatorio Americano. Montevideo, Uruguay.

Introducción: espondilodiscitis infecciosa (EI) es la infección de los cuerpos y discos vertebrales. El diagnóstico y tratamiento precoces evitan secuelas.

Objetivo: describir serie de casos, puntualizando en aspectos epidemiológicos, clínicos, analíticos, microbiológicos y terapéuticos.

Pacientes y método: estudio descriptivo, retrospectivo. Se revisó historia clínica de pacientes con diagnóstico de EI al alta en un centro de tercer nivel en el período 01/01/2007-01/07/2015. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias relativas y porcentajes, las cuantitativas mediante la media.

Resultados: 15 pacientes, 8 masculinos, 7 femeninos, edad media 58,8 (26-78) años, media de duración de síntomas 69,7 (3-356) días. Factores predisponentes: diabetes mellitus 4/15 (26,7%), corticoterapia 2/15 (13,3%), artrosis de columna 2/15 (13,3%), uso de inmunosupresores, drogas intravenosas y discopatía degenerativa c/u frecuencia de 1/15 (6,7%). Mecanismos patogénicos: vía hematogénea 4/13 (30,8%) de estos 2/13 (15,4%) por accesos vasculares, 1/13 (7,7%) a partir de infección de partes blandas y 1/13 (7,7%) a partir de infección urinaria. Mecanismo posttraumático 1/13 (7,7%). Mecanismo patogénico desconocido 8/13 (61,5%). Gérmenes: Staphylococcus aureus meticilino sensible 7/15 (46,7%), Klebsiella pneumoniae productora de BLEA 1/15 (6,7%), Mycobacterium tuberculosis en 2/15 (13,3%), en 5/15 (33,3%) desconocido. Topografía: lumbar 7/15 (46,7%), cervical 4/15 (26,7%), torácica 3/15 (20%) y sacra 1/15 (6,7%). Dolor raquídeo estuvo en todos, fiebre en 8/15 (53,3%), déficit neurológico 4/15 (26,7%). VSG elevada en 11/15 (73,3%), PCR en 12/15 (80%), hemocultivos desarrollaron gérmenes en 4/7 (57,1%). Biopsia percutánea diagnóstica en 7/11 (63,6%). Biopsia quirúrgica se realizó y fue diagnóstica en 1/15 (6,7%). RMN se realizó en 12/15 (80%), diagnóstica en 11/12 (91,7%). Antibióticos: TMP/SMX 5/15, cefradina, ceftazidime, moxifloxacina, clindamicina y terapia antituberculosa c/u en 2/15 (13,3%), cefuroxime, ciprofloxacina y amikacina c/u en 1/15 (6,7%). Terapia para gérmenes inespecíficos combinada en 7/13 (53,8%) y monoterapia en 5/13 (38,5%). Media de duración del tratamiento en las EI piógenas 6,9 (4-12) semanas. Tratamiento quirúrgico en 5/15 (33,3%). Complicaciones: compresión medular 3/15 (20%), dolor crónico 2/15 (13,3%), absceso epidural 2/15 (13,3%), paravertebral 2/15 (13,3%), del psoas 1/15 (6,7%), trombosis venosa profunda 1/15 (6,7%).

Discusión / Conclusión: el predominio del sexo masculino y en mayores de 50 años en esta serie coincide con el de otras más extensas. En la mayoría el mecanismo patogénico era desconocido seguido por la vía hematogénea. El germen más frecuente al igual que en la bibliografía fue Staphylococcus aureus. El dolor raquídeo es el síntoma princeps. Es frecuente el retraso diagnóstico. Hemocultivos, biopsia percutánea y RMN son pilares diagnósticos. El tratamiento se basa en antibioterapia prolongada.

S-16-12 // ESPONDILODISCITIS CERVICAL Y TRATAMIENTO CONSERVADOR. REPORTE DE 3 CASOS

NAZZICONI, R.; MIZRAHI, J.; EXPOSITO, C.; PEREZ ANGELICO, M.; MANZO, T.; PESCE, M.; FIRPO, M.; PICCINI, L.; SBUTTONI, L.

Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la espondilodiscitis u osteomielitis vertebral, es un raro pero grave proceso infeccioso asociado a una alta morbimortalidad ya que su diagnóstico, en muchos casos, es retrasado debido a la solapada e inespecífica presentación clínica. Con una incidencia de 0,4 a 2,4 cada 100.000 habitantes al año se distribuye en 2 picos etarios: uno en menores de 20 años y otro entre los 50 y 70 años. El microorganismo más frecuentemente aislado es el *Staphylococcus aureus* (entre el 20 y el 84%) seguido de enterobacterias, Bacilos Gram negativos, *Pseudomona aeruginosa*, estreptococos B y G hemolíticos, Brucelosis, Tuberculosis y *Candida* spp. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son: falla en el tratamiento médico, inestabilidad del eje vertebral, destrucción significativa del disco, déficit neurológico y dolor intratable.

Objetivo: Enfatizar el rol que cumple el tratamiento conservador en esta patología poco frecuente.

Caso Clínico N° 1: Paciente de 51 años sin antecedentes que ingresa por cervicalgia y una lesión en región cervical posterior de 7 días de evolución acompañado de registros febriles. Se realizan hemocultivos donde se rescata *S. Aureus* Meticilino sensible (SAMS). Se realiza RMN de cuello que evidencia espondilodiscitis de C3-C4 con afectación del disco intervertebral asociado a absceso epidural derecho con compresión medular. Cumplió 8 semanas de tratamiento antibiótico con Trimetoprima-Sulfametoxazol + Clindamicina presentando buena evolución.

Caso Clínico N° 2: Paciente de 44 años, tabaquista y diabético tipo II que ingresa por cervicalgia de 15 días de evolución asociado a cefalea y registros febriles. Se obtienen hemocultivos a SAMS. Se realiza RMN de cuello que muestra absceso paravertebral cervical con compromiso de cuerpos vertebrales. Se completan 6 semanas de antibioticoterapia con Clindamicina + Rifampicina con evolución favorable.

Caso Clínico N° 3: Paciente de 49 años con reciente internación por absceso retrolaringeo a SAMS ingresa por dorsolumbalgia que evoluciona a paraparesia y paraplejía con hiporreflexia de miembros inferiores e incontinencia de esfínteres. Se comienza tratamiento con Clindamicina + Rifampicina. Se obtienen hemocultivos a SAMR por lo que se decide rotar antibiótico a Vancomicina y continuar con Rifampicina. Se realiza RMN de cuello que informa espondilodiscitis de C5-C6 más una colección que se extiende al plano prevertebral con desplazamiento de faringe y laringe y extensión epidural con compromiso de médula espinal. Se deriva a centro de mayor complejidad para evaluar drenaje quirúrgico pero continuó solamente tratamiento antibiótico por 8 semanas con mejoría del cuadro neurológico.

Conclusión: Decidimos presentar esta serie de casos dado que la espondilodiscitis es una entidad poco frecuente que el médico clínico debe tener presente ante síntomas vagos como dolor en el eje vertebral, fiebre y pérdida de peso y así evitar las potenciales complicaciones y secuelas con las que se asocia.

S-16-14 // INFECCION POR VIRUS DE LA ENCEFALITIS DE SAN LUIS, REPORTE DE 4 CASOS.

ARDIACA, E.; MARTIRE, M.; MASCIOTTA, A.; FARIAS, S.; JAUME, R.; FERRARI, N.; BONAPARTE, A.; JAUREGUI, L.; AZAR, A.

HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Virus de la encefalitis de San Luis es un patógeno humano clasificado en el complejo de virus de la encefalitis japonesa, género *Flavivirus*, familia *Flaviviridae*, que circula desde América del Norte hasta el sur de Argentina. Es un arbovirus con ciclos zoonóticos que involucran *Culex* y otros mosquitos como vectores; aves como amplificadores; humanos y otros animales como huéspedes finales accidentales. La mayoría de las infecciones humanas son subclínicas. Algunos son infecciones febriles agudas inespecíficas raramente acompañadas de meningoencefalitis, presentándose con mayor severidad y mortalidad en los ancianos.

Casos: **Caso 1:** Mujer de 24 años sin antecedentes ingresa por cuadro de 4 días caracterizado por cefalea, fiebre y vómitos, agregando en las últimas 24 hs rigidez de nuca y fotofobia. Se realiza PL obteniéndose líquido Cristal de roca, 150 leucocitos (80% MN). Fue tratada con HP y AINES con buena evolución, es dada de alta asintomática a los 5 días del ingreso.

Caso 2: Mujer de 33 años sin antecedentes consulta por cuadro de 1 semana de cefalea progresiva, en los últimos días de intensidad 10/10, que no responde a analgésicos VO. Agregando registros febriles. Se realiza PL: con líquido claro (150 elem. a predominio MN). Fue tratada con HP y AINES EV con buena evolución, es dada de alta asintomática a los 6 días del ingreso.

Caso 3: Mujer de 75 años con antecedente de HTA, DBT II, ex tabaquista, ingresa por cuadro de síndrome febril de 72 hs y caída de propia altura. Fue interpretada al ingreso como NAC e inicia AMS. A las 72 hs continua febril con alteración del sensorio por lo que se realiza TAC y PL (Traumática), se rota a Ceftriaxona + Ampicilina + Aciclovir. Continúa con deterioro del estado general falleciendo al 9° día de internación.

Caso 4: Varón de 60 años, camionero, ingresa por cuadro de 14 días de fiebre y artromialgias en MMII, 48 hs previas agrega exantema macular generalizado, no pruriginoso y episodio diarreico, presenta inyección conjuntival, enantema petequeal y ganglios palpables laterocervicales. Se remite muestra para serologías de enfermedades endémicas. Intercurre con NIH, por lo que es tratado con PTZ. Al 13° día por mejoría clínica se decide alta. Recibiéndose serología (+) para flavivirus.

Conclusión: Se reportan 4 casos ocurridos en la ciudad de Pergamino en el año 2015. De ellos 3 se presentaron como cuadros febriles con síntomas de meningoencefalitis, dos de ellos a líquido claro, presentando buena evolución con tratamiento sintomático, correspondiendo a pacientes jóvenes sin comorbilidades. El tercer caso presentó mala evolución y muerte, correspondiendo a una paciente anciana con comorbilidades. El cuarto caso se manifestó como un síndrome febril con rash cutáneo, enantema e inyección conjuntival, sin síntomas neurológicos, presentando también buena evolución. Estos casos se correlacionan con el buen pronóstico de esta patología, a excepción de los casos de personas afeadas y con comorbilidades.

S-16-13 // INFECCIONES DE PROTESIS ARTICULARES DE RODILLA Y CADERA EN UNA CLINICA PRIVADA DE CORDOBA. ESTUDIO DESCRIPTIVO

CONTRERAS, M.

Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Estudiaremos la prevalencia de Infecciones asociadas a Prótesis (IAP), en cirugías de reemplazo de rodilla y de cadera, efectuadas entre el periodo 2008-2012 en la Clínica Universitaria Reina Fabiola. Analizaremos las mismas según la clasificación de la Mayo Clinic de infecciones de prótesis. Describiremos la prevalencia de los agentes causales más frecuentes. Compararemos nuestros resultados con los obtenidos a nivel mundial. Diseño: retrospectivo, descriptivo correlacional. Tipo de estudio: retrospectivo con muestreo no probabilístico de pacientes consecutivos. Las variables en estudio se describen en número de pacientes intervenidos, sexo, edad en años, diferenciación del tipo de infección de prótesis articular según la clasificación de Mayo Clinic y descripción del germen según informe. El seguimiento de los pacientes se realizó mediante registros de internación, historias clínicas y de bacteriología de cada paciente sometido a artroplastia. El análisis estadístico se expresa en porcentaje, con un intervalo de confianza del 95%. Las variables continuas se expresan en promedios con sus respectivos desvíos estándar (DS). Durante el periodo de estudio se realizaron 389 artroplastias, 239 (61,44%) de cadera y 150 (38,56%) de rodilla. Si bien las tasas de prevalencia de IAP de cadera y rodilla en este medio son superiores a las halladas en la bibliografía: 4,37% tasa global; 5,33% IAP de rodilla y 3,77% IAP de cadera; frente al 0,8 - 2,5% para IAP de rodilla y 0,3 - 2% para las de cadera; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. No obstante sería menester implementar nuevas medidas que den lugar a disminuir dichas tasas en esta comunidad hospitalaria. Las infecciones por SCN son más frecuentes en las IAP tardías, coincidiendo con la bibliografía internacional; no así en las infecciones tempranas, siendo las IAP por gérmenes infrecuentes las más comunes. Es de destacar la presencia de una alta tasa de gérmenes multiresistentes en las infecciones tempranas. Si bien la tasa de IAP sin aislamiento microbiológico es más alta en relación a la bibliografía internacional, no presenta diferencia estadísticamente significativa.

S-16-15 // INFECCIONES Y COLONIZACION POR ENTEROBACTERIAS CON MECANISMO DE RESISTENCIA POR METALOBETALACTAMASAS EN EL HOSPITAL ALEJANDRO POSADAS

PEREZ, G.; CAO, V.; DÍAZ AGUIAR, P.; FERNANDEZ LAUSI, A.; RODRÍGUEZ GÓMEZ, J. J.; GIARDULLO, C.; MOLINA, M.; VILLAVÉRDE, M.

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Las metalobetalactamasas (NDM 1) son enzimas codificadas en plásmidos transmisibles que proporcionan mecanismos de multiresistencia antibiótica, en muchos casos asociados a otros mecanismos de resistencia, lo que acorta mucho más el espectro de antibióticos disponibles, siendo el mecanismo de transmisión que predomina el fecal-oral. De los antibióticos de usos clínico en la actualidad, las polimixinas como el colistín, son en general efectivos en el tratamiento de las bacterias portadoras de NDM1. El primer registro reportado de una bacteria con este mecanismo fue en 2007, en una cepa de *Klebsiella* proveniente de un paciente de la ciudad de Nueva Delhi (India). El primer registro en Argentina fue en un hospital de CABA en 2013, y en nuestro hospital en Julio del corriente año.

Objetivos: • Cuantificar casos de pacientes adultos con aislamiento de gérmenes con mecanismo de resistencia NMD1 en el Hospital Posadas desde el 1ro de julio del 2015 al 1ro de Agosto del 2015

- Determinar cepas de enterobacterias con NMD1
- Conocer las infecciones producidas por éstos gérmenes y determinar la mortalidad de las mismas.
- Identificar la proporción de los pacientes con infecciones producidas por éstos gérmenes.

Materiales y Metodos: Ensayo retrospectivo, observacional basado en búsqueda en bases de datos del Servicio de Bacteriología y revisión de historias clínicas.

Resultados: Se reportan 7 casos, de los cuales 4 corresponden a infecciones sistémicas con bacteriemia, uno fatal, tres a aislamientos en orina, uno de ellos sintomático. Los gérmenes aislados fueron: *proteus mirabilis* y *Providencia stuartii*; Todos los pacientes colonizados o infectados por enterobacterias NDM 1 provinieron de la UTI. Solo uno presenta resistencia a amikacina con CIM mayor a 20, el resto CIM a amikacina 16. Todos fueron tratados con amikacina de 14 a 21 días, el único caso resistente recibió además meropenem en infusión continua.

Conclusión: El surgimiento de patógenos dotados de mecanismos de multiresistencia antibiótica, es un problema que afecta la salud pública mundial. Mediante enzimas codificadas en plásmidos transferibles a otras cepas, estos gérmenes provocan infecciones de muy difícil control y tratamiento gracias a los limitados recursos antibióticos disponibles para tal fin. La utilización de terapias agresivas con antibióticos de amplio espectro, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos, asociado a las altas tasas migratorias mundiales de las últimas décadas, y el a veces insuficiente cumplimiento de las medidas de bioseguridad del personal de salud, resulta en la diseminación mundial de cepas multiresistentes. Es menester del equipo de Salud conocer estos mecanismos, identificar rápidamente a los gérmenes que los portan y diseñar e implementar herramientas necesarias para la limitación del brote epidémico, debido a las escasas opciones terapéuticas disponibles y el fácil mecanismo de transmisión de resistencia entre dichos organismos.

S-16-16 // ALGIAS VERTEBRALES DEL ADULTO

GAYDOU BORSOTTI, A.; LOYBER, S.; AMIN, M.; AYALA, M.; LAURÍA, P.; MOHAMAD, M.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; SILVA, E.

Sanatorio Garay, Santa Fe, Argentina.

Introducción: Esta entidad ha ganado particular atención, debido a un alarmante incremento progresivo de su incidencia, reflejando el aumento de la expectativa de vida, pacientes inmunodeprimidos; y por la aplicación en la práctica, de métodos de diagnóstico avanzados. Es por esto que destacamos la importancia de esta presentación, para compartir nuestra experiencia y contribuir a la evidencia publicada en nuestro País.

Situación problemática: En nuestro Sanatorio, el servicio de neurocirugía es referente en la región, lo que motiva gran número de consultas e internaciones por lumbociatalgias. Si bien, este es un síntoma muy frecuente; con un abordaje adecuado y alto índice de sospecha, se logra el diagnóstico oportuno de espondilodiscitis, entidad poco frecuente pero con incidencia en aumento.

Objetivo: Realizar análisis retrospectivo, observacional de espondilodiscitis infecciosas en adultos, a fin de cuantificar resultados y comparar con bibliografía existente.

Material y Métodos: Mediante una ficha, se consignaron datos extraídos de HC, teniendo en cuenta variables como: incidencia, prevalencia por sexo, media de edad, antecedentes de factores comórbidos, presentación clínica, marcadores analíticos, métodos de diagnósticos, etiología infecciosa, tratamiento, días de internación y mortalidad, de los pacientes que cumplieran con los siguientes criterios: Pacientes mayores de 18 años internados en Sanatorio Garay, de la ciudad de Santa Fe. Período comprendido entre Agosto de 2011 y Agosto de 2015.

Hallazgos por imágenes, más uno de los siguientes criterios: aislamiento de germen: HC /punción del disco/colección adyacente, anatomía patológica compatible con tuberculosis (TBC), conjunción de hallazgos clínicos y analíticos.

Resultados: Incidencia de 16 casos en 4 años. Sexo: Femenino 9/16. Media de edad: 63, rango: 51-79. Antecedente de Inmunodepresión: 8/16. Motivo de consulta frecuente: dolor en sitio de infección 13/16. Síntomas: lumbalgia 13/16. Analítica: Anemia, PCR, VSG: 15/16, Leucocitosis: 15/16. Método de Diagnóstico: RMI + Punción 12/16; TAC + Punción 2/16; RMI + HC 2/16. Localización: Lumbar 12/16; Dorsal 4/16, Cervical 1/16. Sospecha de Infección primaria: 4/16. Hemocultivos Positivos: 5/16. SAMS 3/5; SAMR 2/5. Cultivos Biopsia: Positivos 14/14. SAMS 6/16; SAMR 2/16; Proteus 2/16; Streptococo 2/16; S. Coagulosa Negativa 1/16, Acinetobacter 1/16. Complicaciones: Abscesos 10/16. Cirugía descompresiva: 2/16. Fallecimientos: 3/16.

Conclusión: Si bien el reporte describe un número pequeño de casos se concluye que: A excepción de la tendencia hacia la presentación en sexo femenino, la ausencia de fiebre y la mortalidad observada, el resto de los resultados coinciden con la tendencia que esta patología presenta en distintas publicaciones realizadas a nivel mundial.

S-16-18 // DIARREA ASOCIADA A INFECCION POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

HOWARD, J.; HOWARD, J.; PEREZ PARRA, Y.; GALVAN, M.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: C. difficile es un bacilo Gram (+) anaerobio formador de esporas y productor de toxinas, transmitido vía fecal-oral.

Principal causa de diarrea adquirida en internados. Hay 11.2 casos/10000 hab., responsable de 15-20% de los casos de diarrea relacionados con antibióticos y casi la totalidad de los casos de colitis pseudomembranosa. La mortalidad global es de 17%.

Las manifestaciones clínicas van desde ausencia de síntomas, diarrea y colitis pseudomembranosa, hasta megacolon tóxico.

La infección se sospecha por el cuadro clínico y se confirma con la detección en heces de las toxinas A y B o una colonoscopia o histopatología c/ colitis pseudomembranosa.

Para el TTO se debe retirar los antibióticos causantes. Iniciar Metronidazol VO para las formas leves a moderadas o 1° recurrencia y Vancomicina oral para episodios iniciales severos y 1° o 2° recurrencia.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de los casos en que se encontró pacientes con diarrea asociada a antibióticos y con resultados de toxina para C. difficile A y B positivos o VCC con evidencia de pseudomembranas en el Htal. Privado Nuestra Sra. de la Merced entre las fechas comprendidas de enero 2013 a Diciembre 2014.

Objetivo y Resultados: La realización de este estudio fue motivada por la por la frecuencia de diarreas y colitis pseudomembranosa asociadas a infección por C. difficile y su relación al uso intra y extrahospitalario de antibióticos en nuestro hospital.

Se encontraron 17 casos en total, 9 mujeres y 8 hombres, con edades de 29 a 89 años (media 72.9), todos con diarrea posterior al uso de antibióticos, 9 de forma intrahospitalaria y el resto ambulatoriamente. Dentro de los antibióticos usados por estos pacientes se encontró que la Ciprofloxacina y Levofloxacina (35.2%), seguidas de Ceftriaxona y Cefalexina (29%) y Aminopenicilinas (23.5%), indicadas principalmente en el manejo de Neumonías e ITU.

El diagnóstico se realizó con 6 toxinas (+) y 3 indeterminadas, 10 VCC (+), 1 caso con ambas positivas y 1 caso con toxina indeterminada y VCC (+). 1 caso de toxina (-) y VCC (+).

Los antibióticos usados para el tratamiento fueron el Metronidazol y la Vancomicina oral con una media de tratamiento de 13.25 días. 8 pacientes fallecieron. El 35.2% había tenido internación reciente por ITU y NAC con manejo antibiótico intrahospitalario. El antecedente patológico más prevalente fue la HTA (52.9%), seguida de IC y Neoplasias (29.4% respectivamente), Arritmias y Demencia (17.6% respect.), DBT (11.7%) y EPOC (5.8%).

Conclusiones: La edad fue un factor determinante en la infección por C. difficile.

- La presencia de toxina y VCC positivas en el mismo paciente fue escasa.
- Solo se encontró un caso de toxina (-) y VCC (+).
- Casi todos los pacientes tenían una semana o más de tratamiento antibiótico previo.
- La mayoría de fallecimientos se asociaron a la patología de base del paciente.

S-16-17 // INFECCION POR VIRUS RESPIRATORIOS EN PACIENTES INMUNO-COMPROMETIDOS CON ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS (ICH)

CUELLAR, S.; MONTERO LABAT, L.; BERTONI, G.; CHALIMOND, D.; COLOMBI MARTINEZ, F.; FRANGANILLO, F.; GONZALEZ, L.; MENDEZ, M.; MALACALZA, J.

HIGA Prof. Dr. Rodolfo Rossi. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los virus respiratorios (VR) pueden causar enfermedad grave y a veces mortal en pacientes ICH, especialmente en receptores de trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). Estos pacientes presentan mayores viremias, eliminación viral más prolongada, complicación a neumonía y compromiso extrapulmonar. También tienen menor respuesta inmunológica a la vacuna de Influenza.

Objetivo: Conocer la incidencia de VR de pacientes ICH que consultaron por cuadros de enfermedad tipo Influenza (ETI) en la Unidad de Trasplante de Médula Ósea (UTMO) del Hospital R. Rossi de La Plata. Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con VR positivos.

Material y Métodos: Estudio prospectivo observacional realizado en la UTMO de enero a agosto de 2015. Se analizaron episodios de ETI en pacientes ICH mayores de 18 años ambulatorios o internados. Se consideró ETI a cuadro febril agudo y/o síntomas respiratorios y sistémicos como odinofagia, coriza, cefalea, mialgias, tos. El diagnóstico se realizó mediante panel viral (Inmunofluorescencia para Influenza A y B, Parainfluenza 1, 2 y 3, Metapneumovirus, Virus Sincicial Respiratorio (VSR) y Adenovirus) en muestras de hisopado nasofaríngeo y PCR para Influenza en aquellos con panel viral negativo. Se registró enfermedad de base, quimioterapia, vacunación previa para Influenza, convivientes con ETI, presentación clínica, tratamiento y evolución.

Resultados: Se obtuvieron muestras de 90 episodios de ETI en 64 pacientes. Se confirmó etiología viral en 15 muestras de 14 pacientes (16,6%). Se aisló: Influenza A 8, VSR 5 y Parainfluenza 3 en 2. Edad promedio 47 años (r 18 a 75). Sexo M:F 5:9. Clínica: Tos 14, coriza 14, fiebre 8, cefalea 6. Enfermedad de base: Mieloma Múltiple 5, Linfomas 5, Leucemias agudas 4. 3 de estos pacientes habían recibido TCPH autólogo, pero sólo en un caso ocurrió durante el período de trasplante. Quimioterapia el mes previo 9. Convivientes con ETI 4. Vacunación antigripal 7/14. 5 pacientes con Influenza no estaban vacunados. El inicio fue ambulatorio en 11 casos, permaneciendo así en 5 y en 6 motivó la internación. Tuvieron radiología patológica 5, y uno presentó como complicación neumonía por estafilococo. VSR predominó en el mes de junio (4/5) e Influenza y Parainfluenza en julio y agosto (9/10). El tratamiento incluyó antivirales en 13 (oseltamivir 9, rivotinib oral 5) y antibióticos 8. De los pacientes con Influenza, 7 tuvieron el tratamiento empírico adecuado con oseltamivir. No se registró mortalidad durante los episodios.

Conclusiones: El porcentaje de positividad de las muestras fue bajo. Concordando con la literatura los pacientes ICH con VR presentaron mayor morbilidad reflejado por la radiología patológica y la necesidad de internación. No obstante todos tuvieron buena evolución. Influenza fue el virus predominante, y también ocurrió en pacientes vacunados.

S-16-19 // ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA CRIPTOCOCOSIS EN PACIENTES CON VIH POSITIVO DEL HOSPITAL ZONAL ISIDORO IRIARTE DE QUILMES, DURANTE EL PERIODO 2007 - 2013

SALAS CASTRO, R.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El Criptococo es un hongo patógeno que causa infección invasiva del sistema nervioso central; en la era actual del VIH - SIDA, diversas investigaciones han identificado el amplio espectro de esta patología, que va desde la colonización inofensiva del tracto respiratorio hasta la presentación con meningitis o enfermedad diseminada; el factor crucial que determina el desarrollo de la infección es el estado inmune del huésped; es así como las manifestaciones más serias ocurren usualmente en paciente con SIDA. Con el objetivo de conocer el estado de la Criptococosis en pacientes con VIH en el Hospital Zonal Isidoro Iriarte de Quilmes se realiza la creación de un instrumento de evaluación a las historias clínicas de los diferentes casos presentados; en éstos se evaluaron características como el sexo, rango de edad, método de diagnóstico, casos nuevos y/o recaídas.

Objetivo: Conocer las diferentes características: sexo, rango de edad, cuántos casos nuevos y/o recaídas, método de diagnóstico de la Criptococosis en pacientes con VIH en el Hospital Zonal Isidoro Iriarte de Quilmes durante el período 2007-2013.

Material y Método: Número de casos: 43 casos

Período: 2007 - 2013

Criterio de Inclusión: Diagnóstico de Criptococosis en pacientes con VIH.

Resultados: Se evaluaron en forma retrospectiva las características epidemiológicas de 43 casos de Criptococosis en pacientes con VIH positivo internados en el período comprendido entre los años 2007- 2013 en el Hospital Zonal Isidoro Iriarte de Quilmes. Después de la respectiva tabulación del instrumento de medición se encuentra que 30 de los casos pertenecían al género masculino y 13 al género femenino; con una mediana de edad de 38 años y un rango etario de 25-64 años. La criptococosis se presentó como episodio único en 17 pacientes (41,6%) y como recaída en 25 (58,4%); El diagnóstico de la criptococosis se estableció únicamente por el estudio del LCR (tinta china). En lo que respecta a la clase de criptococosis, se encontró que el 100% de los casos corresponde a Criptococosis Meningea; referente a la sintomatología se encuentra que el 100% de los pacientes presentó fiebre, el 92% cefalea, 67% náuseas y vómito, 58% sudoración.

Así mismo se pudo identificar que la mortalidad fue de 6,9% y resultó superior en aquellos pacientes con recaídas (58,4%).

Conclusiones: En el Hospital Zonal Isidoro Iriarte de Quilmes en el período 2007-2013 se atendieron a 43 pacientes con criptococosis con HIV, utilizando como método de diagnóstico el LCR.

Durante el estudio se observó que los pacientes abandonan su tratamiento en el momento de sentir mejoría en sus síntomas, presentando el 6,9% de muertes por presentar recaídas.

Muchos de los pacientes nuevos no vuelven a control al Hospital Zonal Isidoro Iriarte de Quilmes por lo tanto no se sabe qué pasa con ellos.

S-17-01 // ABSCESO DEL PSOAS DE LA CLINICA AL DIAGNOSTICO COMUNICACION DE CINCO CASOS

ARTEAGA BROWN, F.; PORTILLA VILLARREAL, Y.; GÓMEZ, J.; BUTTO, S.; ALVAREZ CAMARGO, S.; GUEDE, H.; BARROS, C.; CABRAL, P.; DAZA GUTIERREZ, A.; GARCÍA, L.

Clinica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El absceso del psoas es un proceso infeccioso retroperitoneal, es la menos frecuente de todas las colecciones intraabdominales. Según la clasificación propuesta de Gordín se subdividen en dos grupos: los que se originan a partir de un foco supurativo contiguo (secundario) o del propio músculo sin evidencia de lesión próxima (primario), lo que determinara una diferente actitud terapéutica. Es una entidad de difícil diagnóstico dada la inespecificidad de su presentación clínica. El avance de las técnicas y métodos de diagnóstico han facilitado la detección de esta patología.

Caso Clínico: I: Varón de 56 años de edad consulta por lumbociatalgia derecha. TC: Imagen en la zona iliaca derecha (absceso del Psoas). Caso II: Varón de 47 años consulta por dolor en región inguinal asociado a fiebre. TC: absceso del psoas derecho el cual es drenado. Caso III: Varón 81 años consulta por cuadro de insuficiencia cardíaca y fiebre. TC: absceso del psoas derecho. Caso IV: Varón 45 años con antecedentes de aplasia medular desde los 19 años de edad y cirugía de cadera derecha con extracción de prótesis, consulta por fiebre y disuria. se hemocultiva. A las 24 horas agrega dolor abdominal en fosa iliaca derecha y pirogenemia. TC: absceso del psoas derecho. Caso V: Mujer de 75 años con antecedentes de infecciones urinarias a repetición ingresa por fiebre de 10 días de evolución. TC: Absceso de psoas derecho. Resultados: El rango etario de los pacientes fue entre 45 y 81 años de edad (con una media de 60,8 años), cuatro hombres y una mujer. La eritrosedimentación elevada mayor a 30 mmh, la leucocitosis, la anemia normocítica normocrómica y la fiebre fue una constante en nuestra serie. En todos los casos el absceso del musculo psoas fue derecho, cuatro primarios, uno secundario (espondilodiscitis) se obtuvo el siguiente rescate bacteriológico (dos S. aureus multisensible, uno SAMR y por último E coli Blee) estos fueron drenados bajo control tomográfico, uno se negó al mismo. A toda nuestra serie se le solicitó ecocardiograma con doppler sin imágenes comprobables con vegetación. El tratamiento empírico inicial siempre estuvo dirigido a la cobertura de Stafilococo aureus en doble esquema. El tiempo comprendido entre el ingreso y el diagnóstico de absceso de psoas tuvo una demora de 3 a 5 días. Los pacientes presentaron un tiempo de internación que osciló entre los 10 y 23 días.

Conclusión: En ninguno de nuestros casos el diagnóstico inicial fue absceso del psoas. El agente etiológico más frecuentemente involucrado al igual que en nuestra serie fue S. aureus. El método percutáneo con drenaje y colocación de catéter guiado por imágenes es una alternativa eficaz en el 85% de los casos y de gran utilidad para detectar al agente etiológico causal. Por último queremos destacar que se trata de una patología con una clínica inespecífica y una presentación subaguda, con importante morbilidad, lo cual motivo nuestra comunicación.

S-17-03 // TRASTORNO CONVULSIVO PSICOGENO NO EPILEPTICO, IMPLICANCIA DIAGNOSTICA.

CABRAL, P.; ARTEAGA BROWN, F.; GÓMEZ, J.; AGAMEZ BLANCO, A.; FLORES, A.; OCAMPO GUERRERO, F.; VELÁSQUEZ CABALLERO, I.; CARDONA SANMIGUEL, S.; BUTTO, S.; PEDELHEZ, R.

Clinica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El trastorno convulsivo psicógeno no epiléptico, es una enfermedad ligada a los trastornos conversivos de la personalidad, por ende constituye un desafío psicopatológico y neurológico en la práctica clínica diaria. Se definen como episodios que emulan crisis epilépticas sin que se acompañen de actividad eléctrica anómala en el sistema nervioso central. Con frecuencia se asocia a otros trastornos psiquiátricos y terminan ocasionando serias consecuencias y un grave detrimento de la calidad de vida. A continuación se describen dos casos de esta enfermedad en la clínica modelo Lanús.

Caso Clínico I: Mujer de 40 años de edad, con conflictos emocionales asociados a su pareja e hijo con epilepsia. Consulta por cefalea tensional, se indica AINES y egreso en forma ambulatoria. Intercede con movimientos tónico clónicos generalizados que ceden con la administración de diazepam, lo que motiva su internación. Inicia tratamiento con fenitoina y se realizan estudios complementarios (TC de encéfalo, EEG, PL) sin resultados patológicos. En reiteradas oportunidades presento crisis similares al alta y en el transcurso de dos meses sumo cinco internaciones por la misma causa. En la última internación fue interpretada como estatus epiléptico, requiriendo intubación orotraqueal por 72 horas presento neumonía asociada a ventilación mecánica y farmacodermia a fenitoina. Luego de la evaluación por psiquiatría a la fecha no ha repetido episodios.

Caso Clínico II: Mujer de 27 años de edad con antecedentes de amaurosis bilateral congénita por retinopatía del prematuro. Ingres a sala general por movimientos tónicos clónicos que ceden en primera instancia con lorazepam y fenitoina. Se realizan estudios complementarios (TC de encéfalo, EEG, PL) sin evidencia de patología orgánica. Refiere dolor retroocular intenso como aura de sus movimientos, razón por la cual requirió analgésicos a altas dosis. Presento cuatro reinternaciones todas con dolor ocular como desencadenante de las crisis, requiriendo intubación orotraqueal en la última internación. Fue valorada por neurología, se realizó videoelectroencefalografía sin datos concluyentes y evaluación por neurooftalmología, se decide la enucleación del ojo izquierdo. Evaluada por salud mental, inicia tratamiento y egresa.

Comentario / Conclusión: El trastorno convulsivo psicógeno no epiléptico constituye un síndrome heterogéneo, en el que se debe realizar el diagnóstico del trastorno psicopatológico subyacente. Es fundamental detectar los factores predisponentes, precipitantes y perturbadores. Estudios como el monitoreo por medio de videoelectroencefalografía resulta imprescindible para su diagnóstico pero de difícil acceso en nuestro medio, por su alto costo y personal especializado. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT), es útil pero no de primera elección.

S-17-02 // LESIONES EN PIEL Y DEBILIDAD MUSCULAR PROGRESIVA. DERMATOMIOSITIS, COMUNICACION DE DOS CASOS.

ARTEAGA BROWN, F.; ARTUNDUAGA ACEVEDO, A.; CABRAL, P.; FLORES, A.; GÓMEZ, J.; BURGOS FERRIOL, G.; MARTÍNEZ AGUDELO, L.; REALES ROJAS, M.; DÁVILA, M.; RUIZ, C.

Clinica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria de etiología desconocida, caracterizada por debilidad muscular y cambios dermatológicos propios. Es una enfermedad con una incidencia anual de 5 a 10 casos por millón, más frecuente en mujeres en una relación 2:1 con un pico de incidencia entre los 40-50 años. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de una serie de casos en el período comprendido entre el año 2014-2015. Se analizaron las Historias Clínicas con diagnóstico de dermatomiositis que se presentaron en nuestro servicio.

Caso Clínico I: Mujer de 44 años de edad con diagnóstico reciente de fibromialgia. Consulta por debilidad muscular generalizada a predominio de cintura escapular, lesiones eritematosas en rostro, edema palpebral, disfagia y voz con resonancia nasal. Datos positivos en el laboratorio: VSG 110 mmh, LDH 857 U/l, Albúmina 3 gr, CPK 1172 U/l, TGO-TGP elevadas por 3. Con diagnóstico presuntivo de dermatomiositis se solicita colagenograma, perfil tiroideo clearance de creatinina, proteinuria de 24 hs, ecocardiograma doppler y electromiograma de 4 miembros. Se descarta cuadro neoplásico asociado. Se realiza biopsia muscular y se inicia tratamiento con corticoides con buena respuesta clínica.

Caso Clínico II: Mujer de 69 años, antecedentes de HTA, tabaquista. Consulta por dolor muscular en miembros superiores con irradiación a región anterior de tórax, presenta eritema facial y en dorso con xerodermia generalizada. Examen físico: Debilidad muscular proximal de cuatro miembros, dolorosa con ROT presentes y sensibilidad conservada. Laboratorio de ingreso: CPK 3000 con aumento a las 24 hs a 6360 y mioglobina > 500. Con impresión diagnóstica de miopatía inflamatoria se solicita electromiograma de 4 miembros (patrón de polimiositis positivo). Se solicita colagenograma, TAC (tórax, abdomen y pelvis), serologías, perfil tiroideo, endoscopias y biopsia de musculo deltoides al cuarto día. Inicia tratamiento con meprednisona con franca mejoría.

Comentario / Conclusión: Ninguno de nuestros pacientes refirió traumas previos, consumo de estatinas o tratamiento con aplicación de fármacos intramusculares a la consulta. Ambos presentaban diagnóstico ambulatorio de fibromialgia y se encontraban tratados con pregabalina con ninguna mejoría. La disfagia es un trastorno subdiagnosticado (frecuencia 18 al 20 %) en contexto de dermatomiositis, el uso de Inmunoglobulina ev es una opción en pacientes refractarios al tratamiento inmunosupresor con buenos resultados. En nuestros dos casos se hizo hincapié en la búsqueda de una neoplasia asociada una vez que la sospecha de dermatomiositis fue contundente. Para concluir se decidió la comunicación de estos casos con el fin de sospechar la enfermedad e instaurar tempranamente el tratamiento con corticoides lo que nos permitió además evaluar su mejoría clínica y evitar complicaciones, antes del resultado definitivo del colagenograma y la biopsia muscular.

S-17-04 // TRASTORNO CONVULSIVO PSICOGENO NO EPILEPTICO, IMPLICANCIA DIAGNOSTICA

AGAMEZ, A.

SMIBA. Clínica Modelo de Lanús. Capital Federal, Argentina.

Introducción: El trastorno convulsivo psicógeno no epiléptico, es una enfermedad ligada a los trastornos conversivos de la personalidad, por ende constituye un desafío psicopatológico y neurológico en la práctica clínica diaria. Se definen como episodios que emulan crisis epilépticas sin que se acompañen de actividad eléctrica anómala en el sistema nervioso central. Con frecuencia se asocia a otros trastornos psiquiátricos y terminan ocasionando serias consecuencias y un grave detrimento de la calidad de vida. A continuación se describen dos casos de esta enfermedad en la clínica modelo Lanús.

Caso Clínico I: Mujer de 40 años de edad, con conflictos emocionales asociados a su pareja e hijo con epilepsia. Consulta por cefalea tensional, se indica AINES y egreso en forma ambulatoria. Intercede con movimientos tónico clónicos generalizados que ceden con la administración de diazepam, lo que motiva su internación. Inicia tratamiento con fenitoina y se realizan estudios complementarios (TC de encéfalo, EEG, PL) sin resultados patológicos. En reiteradas oportunidades presento crisis similares al alta y en el transcurso de dos meses sumo cinco internaciones por la misma causa. En la última internación fue interpretada como estatus epiléptico, requiriendo intubación orotraqueal por 72 horas presento neumonía asociada a ventilación mecánica y farmacodermia a fenitoina. Luego de la evaluación por psiquiatría a la fecha no ha repetido episodios.

Caso Clínico II: Mujer de 27 años de edad con antecedentes de amaurosis bilateral congénita por retinopatía del prematuro. Ingres a sala general por movimientos tónicos clónicos que ceden en primera instancia con lorazepam y fenitoina. Se realizan estudios complementarios (TC de encéfalo, EEG, PL) sin evidencia de patología orgánica. Refiere dolor retroocular intenso como aura de sus movimientos, razón por la cual requirió analgésicos a altas dosis. Presento cuatro reinternaciones todas con dolor ocular como desencadenante de las crisis, requiriendo intubación orotraqueal en la última internación. Fue valorada por neurología, se realizó videoelectroencefalografía sin datos concluyentes y evaluación por neurooftalmología, se decide la enucleación del ojo izquierdo. Evaluada por salud mental, inicia tratamiento y egresa.

Comentario / Conclusión: El trastorno convulsivo psicógeno no epiléptico constituye un síndrome heterogéneo, en el que se debe realizar el diagnóstico del trastorno psicopatológico subyacente. Es fundamental detectar los factores predisponentes, precipitantes y perturbadores. Estudios como el monitoreo por medio de videoelectroencefalografía resulta imprescindible para su diagnóstico pero de difícil acceso en nuestro medio, por su alto costo y personal especializado. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT), es útil pero no de primera elección.

S-18-01 // SERIE DE CASOS DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-NMDAR EN UN SERVICIO DE CLINICA MEDICA

MILLER, J.; SANCHEZ, A.; CIVIT, M.; NAVARRO, A.; ROTELLA, S.; CUBILLO, S.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR es infrecuente e inicialmente predominan los síntomas psiquiátricos. Puede encontrarse como síndrome paraneoplásico asociado a teratoma ovárico. El 75% de los pacientes se cura con mínimas o ninguna secuela, aunque la mejoría habitualmente ocurre en semanas o meses.

Material y Métodos: Se recolectaron 3 casos durante el período de mayo de 2014 a mayo de 2015, en el servicio de clínica médica del Hospital Central de Mendoza.

Caso 1: mujer de 17 años con cefalea, trastornos de conducta y lenguaje, síndrome confusional, desconexión con el entorno, ecolalia, rigidez generalizada, movimientos estereotipados orofaciales y en manos, con requerimiento de ARM. Angio-RNM cerebral sin hallazgos. LCR: 80 células, a predominio linfocítico, proteínas 0,66 g/l y glucosa 0,48 mg/dl, cultivo y virológico negativos. EEG: ondas lentas compatible con encefalopatía. Ecografía ginecológica, TC multicorte de tórax, abdomen y pelvis y PET-TC normales. Tratamiento: plasmáferesis, gammaglobulina hiperinmune y ciclofosfamida. Respuesta favorable 30 días posteriores al cumplimiento del tratamiento, al alta lúcida, sin déficit neurológico.

Caso 2: mujer de 33 años, con cefalea, trastornos de conducta, movimientos estereotipados en miembros superior e inferior izquierdos, desconexión con el medio, hipertonia generalizada, hiperreflexia, con necesidad de ARM. RMN cerebro y EEG normales. LCR: 16 células, glucosa 0,58 mg/dl, cultivo y virológico negativos. Ecografía ginecológica: ovario derecho con imagen sólida hiperecogénica de 1,4 cm, se realizó ooforectomía derecha con anatomía patológica que demostró teratoma quístico maduro de ovario. Sin otro tratamiento. Evolución favorable inicialmente luego status convulsivo y posterior evolución desfavorable por probable intercurencia infecciosa, desenlace fatal.

Caso 3: mujer de 30 años con cefalea, síndrome confusional, movimientos estereotipados, lenguaje monosilábico e ininteligible, afasia, paresia braquial derecha, ecolalia, disartria, anomia y bradipsiquia. LCR 150 células, 55%PMN, glucosa 0,61g/l, cultivo y virológico negativos. AngioRNM de cerebro con probable proceso infeccioso/inflamatorio fronto-témporo-insular izquierdo. EEG normal. Ecografía ginecológica y PET-TC normales. Evolución favorable, asintomática a los 20 días del ingreso, sin mediar tratamiento.

En los 3 casos, por sospecha diagnóstica de encefalitis autoinmune, se solicitó Ac anti NMDAR en suero y LCR los cuales fueron positivos por inmunofluorescencia indirecta, laboratorio IACA.

Conclusión: la encefalitis por anticuerpos anti-NMDA es una enfermedad autoinmune infrecuente, que requiere alta sospecha clínica e inicio precoz de tratamiento, lo cual influye en el pronóstico. A partir del primer caso diagnosticado en nuestro servicio, mediante el cual tomamos conocimiento de la enfermedad, pudimos realizar el diagnóstico en otros pacientes.

S-21-01 // EVOLUCION DE UNA COHORTE DE PACIENTES POST ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA.

BLURO, I.; ZURRÚ, M.; PIGRETTI, S.; MARCOS, F.; DE LA ROSA, M.; RODRIGUEZ, L.; MARENCHINO, R.; CAGIDE, A.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La endarterectomía carotídea es una cirugía de riesgo intermedio en la cual el beneficio de la intervención depende la tasa de complicaciones del equipo tratante. La tasa de complicaciones (eventos cardiovasculares y/o muerte) aceptada debe ser menor al 3% para pacientes asintomáticos y menor al 6% en pacientes asintomáticos.

Objetivo: Evaluar las complicaciones inmediatas y alejadas de la endarterectomía carotídea (EC). **Material y Métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo y descriptivo de pacientes tratados con EC. Se incluyeron todos los pacientes sometidos a EC desde Enero de 2010 a Enero de 2015.

Resultados: Se incluyeron 78 pacientes con una edad promedio de 72,5 ± 8,5 años, mujeres 31% (24). Los factores de riesgo vascular (FRV) fueron: HTA: 96 % (75), DLP: 82 % (64), DBT: 34 % (27), TBQ: 60% (47), IRC: 12% (10), SCA previo: 24% (19), CRM previa 11% (9) y ATC previa 15 % (12), Claudicación intermitente: 20% (16) y AAA: 7,7 % (6). El 86 % (n=67) presentó síntomas neurológicos que motivaron la EC. La mediana de tiempo de los síntomas a la EC fue 11 días. En el 66% de los pacientes se realizaron 2 estudios de imágenes para diagnosticar la presencia de una estenosis carotídea severa. Una estrategia multi-imágenes basada en DVC y angiogramografía mostró una sensibilidad y valor predictivo positivo (VPP) de 100% y una correlación de k=0.95 con la angiografía digital (AD). Cuando la estrategia se basó en DVC y angiogramografía la sensibilidad y VPP para detectar estenosis severas fue 92% y 96% respectivamente, y la correlación con la AD k=0.88.

Las complicaciones quirúrgicas de la endarterectomía fueron: muerte 1.2% (n=1) en un paciente con síndrome de hiperperusión; síndrome de hiperperusión 2,4% (n=2) y 1 paciente (1.2%) sufrió un síndrome coronario agudo sin cambios electrocardiográficos. No se registraron complicaciones entre los pacientes con estenosis carotídea asintomática, mientras que entre los que presentaron síntomas la tasa de complicaciones perioperatorias fue 4.4%. El 94% de los pacientes fue dado de alta con medicación antihipertensiva, el 63% con beta bloqueantes, el 72% con IECA, 92 % con aspirina, 39% clopidogrel y 98 % con estatinas. La mediana de seguimiento post-cirugía fue 17 meses (I025-75: 8-35 meses). A lo largo del seguimiento se registraron: 4 ACV y 4 SCA. La sobrevida libre de eventos del punto final combinado (IAM, ACV y muerte) fue 85.3 % entre los pacientes que habían presentado síntomas neurológicos y 92.6% entre los asintomáticos (p=0.46) y la tasa de sobrevida global fue 100% entre los asintomáticos y 92.3% entre los sintomáticos. (p=0.9).

Conclusiones: La tasa de complicaciones de la EC se encuentra dentro de los estándares internacionales a pesar de la gran cantidad de comorbilidades de los pacientes intervenidos.

S-19-01 // ¿QUE SE ATIENDE EN CONSULTORIOS EXTERNOS DE UN HOSPITAL DE CABA?

CARDAMONE, M.; KIRSZNER, T.; GARBARINO, A.
Hospital Dr. Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Introducción: La demanda ambulatoria es la atención recibida por un paciente bajo la modalidad de consulta médica espontánea o programada. Está influenciada por las características demográficas, socioeconómicas y epidemiológicas de la población. Este indicador está condicionado a la oferta real disponible. El sistema de salud de CABA cuenta con un alto reconocimiento, no obstante, en los últimos años, hay una mayor demanda de asistencia por parte de la población. Este nuevo escenario nos obliga a cambiar el rol original de un hospital general de agudos.

Objetivos: 1) Identificar las consultas atendidas en consultorios externos durante el año 2014. 2) Analizar la distribución de acuerdo a las especialidades demandadas. 3) Describir características demográficas de la población atendida.

Material y Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo realizado desde el primero de enero al 31 de diciembre de 2014. Se utilizó el sistema de turnos, estadística e historia clínica informatizada MINDWARE que posee el hospital y el programa de movimiento hospitalario computarizado de estadística de salud del nivel central.

Resultados: Se realizaron 184.779 consultas. El 26,32% correspondieron a las especialidades quirúrgicas y 73,69% a las clínicas dentro de esta última el 26,32% son de pediatría y adolescencia. Aumentaron las consultas totales en un 27,28% con respecto al 2013.

El 78% de la población no tiene obra social. El 65,7% proviene del primer y segundo cordón de la pcia. de Bs As. La población adulta que más demanda se encuentra comprendida entre los 40-59 años y mayores de 65 años con predominio femenino (64,7%). El 60,1% son consultas ulteriores. Existe una relación 75/25 de los turnos matutinos y vespertinos.

Conclusiones: La mayor cantidad de consultas corresponden al área clínica (al igual que en el departamento de Urgencias, donde el total de consultas en el 2014 fue de 93.197). La mayoría de los pacientes no tienen obra social y del 22% que posee obra social el 59% corresponde a Pami. El usuario externo proviene del Gran Bs As y es del sexo femenino entre los 40-59 años y mayores de 65 años, con predominio de consultas ulteriores. Se observó un aumento de las consultas con respecto al año anterior. Teniendo en cuenta la procedencia de los pacientes que se ve obligado a madrugarse y realizar largos viajes, sumado a la sobredemanda se producen situaciones que favorecen reclamos y violencia que deteriora la relación médico paciente que es el pilar de la atención médica. Este nuevo escenario nos obliga a cambiar el rol original de hospital general de agudos.

S-22-01 // INJURIA RENAL POR COCAINA

RAMIREZ, I.; REBOLLO PAGGI, L.; JULIETA, Y.; BORENSZTEJN, I.; VIEIRA, G.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: la fisiopatología de la injuria renal asociada a la cocaína es multifactorial, incluyendo alteraciones en la perfusión renal, síntesis de la matriz glomerular, estrés oxidativo e inducción a la atrogénesis renal. Clínicamente se la clasifica en mediada, y no mediada por rhabdmiolisis.

Caso Clínico: paciente mujer de 34 años de edad con antecedentes de preeclampsia, sarcoidosis diagnosticada en 2012 (sin tratamiento), hipertensión arterial, tabaquista y consumo de cocaína inhalada, consulta por presentar cefalea holocraneana, de inicio brusco, de tres días de evolución, de intensidad máxima, que no cede con analgésicos comunes. Manifiesta el consumo de cocaína inhalada los días previos, sin especificar dosis.

Al examen físico presenta tensión arterial de 240/160 mmHg, FC 90, FR 18, SAT. 99% al 0,21, afebril. Sin foco motor ni sensitivo. Fondo de ojo con hemorragias intrarretinianas con papila de bordes netos y signos de atrofia corticoretinal. En el ECG ritmo sinusal, T negativas en cara inferolateral e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Laboratorio: hto 43%/ hb 14 mg/dl/ urea 69 mg/dl/ crea 6,35 mg/dl/ glu 128 mg/l / fosf 5,3 mg/dl/ ca ionico 1,00 mmol/L/ na 127 meq/L / k 2,8 meq/L/ cl 85 meq/L / plt 190000/mm3 / kptt 39"/ tp 96%/ rin 1,02/ bil tot 0,54 mg/l / bil dir 0,20 mg/L / got 16 UI/ gpt 16 UI/ fal 81 UI.

Ecocardiograma doppler color: VI no dilatado, severo aumento de los espesores parietales (17mm), función sistólica normal. Ecodoppler renal: marcado aumento de la ecogenicidad cortical y pérdida de la diferenciación cortico medular, asociado a flujo de muy alta resistencia. Evoluciona con difícil control de las cifras de tensión arterial requiriendo nitroprusiato de sodio las primeras 24hs, y posteriormente con antihipertensivos vía oral hidralazina 300mg, nifedipina 30mg, alfametildopa 2500 mg, carvedilol 50mg y enalapril 20mg logrando TA de 140/90.

Continuó con progresivo aumento de los valores de urea y creatinina, con disminución del ritmo diurético, y signos de sobrecarga hídrica se decide inicio de diálisis.

Se realiza biopsia renal que informa: colapso isquémico glomerular con atrofia tubular focal y vasos sanguíneos sin particularidades.

Actualmente la paciente continúa en diálisis trisemanal, con buen control de la TA con tratamiento farmacológico.

Discusión: la forma más común de injuria renal por cocaína es secundaria a rhabdmiolisis. Dentro de los mecanismos sin rhabdmiolisis la literatura incluye, vasculitis inducidas por cocaína principalmente secundaria a levamisole (adulterante de la cocaína), infarto renal, nefritis intersticial, microangiopatía trombótica y vasoconstricción mediada por endotelina y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. Este último mecanismo es el principal implicado en nuestra paciente.

S-22-02 // RABDOMIOLISIS ASOCIADA A SPINNING

LAMPONI TAPPATÁ, L.; ALTUBE, A.; GALLARDO, M.; PANZITTA, C.; BIAGGIONI, M.; DEL VALLE, M.; BARBERIO, P.; DUARTE, L.; ROMANO, H.; RUDOLF, G.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por necrosis muscular y liberación al torrente sanguíneo de elementos intracelulares del músculo dañado. Clínicamente se caracteriza por mialgias, debilidad muscular, edema y en algunos casos orina rojiza. Su diagnóstico se realiza por una elevación de las enzimas musculares séricas, principalmente la creatinfosfocinasa (CPK), cinco veces por encima del valor de referencia.

El ejercicio como causa de rabdomiólisis fue reconocido inicialmente luego de entrenamientos militares, levantamiento de pesas, maratones. El Spinning es una modalidad de ciclismo sobre una bicicleta estática que ha cobrado auge en los últimos años. Existen pocos casos reportados en la bibliografía sobre rabdomiólisis asociada a esta disciplina.

Objetivo: Describir las características de las pacientes que se internaron por rabdomiólisis asociada a spinning en el Hospital Municipal de Agudos Dr. Leonidas Lucero de Bahía Blanca (HMALL).

Material y métodos: Se presentan cinco casos de rabdomiólisis inducida por spinning, que permanecieron internados en el Servicio de Clínica Médica del HMALL entre junio de 2014 y julio de 2015. Se incluyeron personas con aumento de CPK cinco veces por encima del valor de referencia, que consultaron por síntomas característicos entre 24 a 72 hs posteriores a la realización de una clase de spinning.

Resultados: Los cinco casos fueron mujeres con un rango de edad de 19 a 49 años (media 28,8), sin antecedentes de enfermedad muscular. Todas las pacientes consultaron 24 a 72 hs luego de haber realizado su primera clase de Spinning. El motivo de consulta fue en todos los casos dolor e hinchazón de miembros inferiores a predominio de cuádriceps. Tres se presentaron con debilidad de miembros inferiores, cuatro refirieron orina oscura o rojiza, y una disminución del ritmo diurético. La internación se extendió de 5 a 6 días en todos los casos, con una media de 5,6 días. Los valores de CPK al ingreso variaron entre 6.141 y 90.960 (media 62.247), alcanzando valores máximos durante la internación de 51.320 a 111.930 (media 80.728). En todos los casos hubo elevación de las enzimas hepáticas (TGO y TGP) y de LDH y en cuatro se constató mioglobinuria. Ninguna de las pacientes presentó alteración aguda de la función renal, cambios electrolíticos o alteraciones significativas en el estado ácido base y evolucionaron favorablemente con el tratamiento instaurado.

Conclusiones: La rabdomiólisis se puede presentar con un amplio espectro de manifestaciones clínicas y analíticas que dependen fundamentalmente de la severidad del daño muscular y de la etiología, oscilando entre elevaciones asintomáticas de las enzimas musculares séricas a enfermedad grave con desbalances electrolíticos e insuficiencia renal aguda. Conocer en profundidad esta afección emergente y su epidemiología es esencial para generar medidas preventivas y terapéuticas de forma oportuna evitando así las posibles complicaciones.

S-23-02 // MANIFESTACIONES EXTRAPULMONARES DE TUBERCULOSIS EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

PERALTA, R.; TORRES DE TABOADA, E.; GONZÁLEZ, Y.; MONTIEL, D.; SIERRA SALDIVAR, M.

Hospital Nacional de Itauguá. Dpto. Central, Paraguay.

Caso 1: Varón 38 años, San Pedro, soltero, agricultor, no hábitos tóxicos. 2 meses de convulsiones, sin déficit motor, cefalea intensa, acompañada de vómitos y confusión, fiebre nocturna con sudoración profusa y pérdida de peso de 15 kg. Examen físico palidez, disminución de la masa muscular. Confuso, somnoliento, respondiendo a órdenes simples, fondo de ojo edema de papila bilateral. TAC de cráneo simple múltiples imágenes nodulares con edema perilesional localización cortical predominio frontal y parietal en ambos hemisferios. Rx. Simple de tórax: Infiltrado retículo nodular miliar perihilar bilateral, en campo medio y base derecha. Anemia microcítica hipocrómica. Anticuerpo antiparacoccidiodomicosis, HIV y VDRL negativos. Fibrobroncoscopia normal. Al reporte bacteriológico del BAL coloración de Ziehl Neelsen: +++ Cultivo positivo para micobacterium tuberculosis. Por lo que se realiza tratamiento dirigido, con respuesta.

Caso 2: Mujer de 63 años, diabética e hipertensa, de J.A. Saldívar, ama de casa. Consulta por cuadro de 9 meses de evolución de disuria, polaquiuria, dolor en bajo vientre, tenesmo vesical, sensación febril, náuseas y vómitos, piuria y astenia. Habiéndose realizado varios urocultivos con resultados negativos, recibió tratamiento con quinolonas en forma empírica, sin mejoría de los síntomas. Examen físico: palidez de piel y mucosas, facies abotagada. Laboratorialmente: anemia moderada, normocítica normocrómica. VSG acelerada. Perfil renal alterado. Serología negativa para VIH, VDRL, Hepatitis B, C, Chagas. Orina simple: turbio amarillo, Ph 5, nitritos negativos, proteínas ++, hematies 30 por campo, morfología normal. Leucocitos campo cubierto. En estudios de imágenes se observa hidronefrosis bilateral severa con aumento en el calibre y engrosamiento de paredes de ambos uréteres, sin imágenes radiopacas en su interior. Se realizaron 9 cultivos para Micobacterium tuberculosis siendo 1 positivo. Por lo que se realiza tratamiento dirigido. Entre el quinto y sexto mes se realizaron urocultivos negativo para BK.

Caso 3: Masculino de 32 años, agricultor, cuadro de 6 meses dolor en hipogastrio, fiebre vespertina, anorexia, salida de secreción purulenta y fétida a nivel anal y pérdida de 15 k. Contacto con tosedor crónico. A nivel anal: úlcera de 3 cm. de bordes irregulares, eritematoso, con secreción purulenta. Laboratorialmente: anemia moderada microcítica hipocrómica, eritrosedimentación acelerada, VDRL y ELISA para HIV no reactivas. Rx. de tórax: congestión perihilar. TACAR de tórax: patrón en vidrio esmerilado en ambos vértices, engrosamiento de la trama bronquial en campo medio. Colonoscopia: normal. Frotis de secreción anal: Se observa BAAR. Biopsia: a nivel de la submucosa área ulcerada con tejido de granulación, infiltrado inflamatorio, células tipo Langhans acompañada de necrosis, granulomas parcialmente constituidos. Cultivo: positivo para M. tuberculosis. Inicia tratamiento antibacilar con HRZE mejoría a los 3 meses.

S-23-01 // NEUMONIA EOSINOFILICA: PRESENTACION DE DOS CASOS

MILLER, J.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La neumonía eosinofílica aguda es una entidad poco frecuente, que se caracteriza por la presencia de eosinófilos en el parénquima pulmonar, de etiología idiopática, aunque se la ha asociado a tabaquismo. La edad media de presentación es 30 años y afecta por igual a ambos sexos. Se manifiesta con fiebre, disnea y tos pudiendo evolucionar rápidamente a insuficiencia respiratoria. En la radiografía de tórax se evidencia infiltrado intersticio alveolar y en lavado broncoalveolar, recuento de eosinófilos mayor al 20%. Se caracteriza por tener una excelente respuesta a corticoterapia.

Caso Clínico 1: Varón de 33 años de edad, trabajador rural, sin antecedentes patológicos conocidos. Consulta por dolor tipo puntada de costado izquierdo, asociado a disnea progresiva y tos productiva purulenta de 7 días de evolución. Ingresó en mal estado general, hemodinámicamente inestable, saturación de oxígeno por saturometría de pulso a aire ambiente 94%, regular mecánica respiratoria con uso de músculos accesorios con tiraje intercostal, murmullo vesicular conservado y rales crepitantes bibasales. Laboratorio de ingreso: Hematocrito 44%, leucocitos 33900/mm3 (9% eosinófilos). Rx tórax infiltrado retículo nodulillar bibasal. TAC de tórax: infiltrado retículo nodulillar bilateral a predominio de campos inferiores. IgE 8520 UI/ml. Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar: recuento de eosinófilos 44%. Ecocardiograma y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Al día siguiente al ingreso, se evidenció progresión radiológica con infiltrado difuso en ambos pulmones y empeoramiento de la presión parcial de oxígeno y aumento de eosinófilos a 8586/mm3 (recuento absoluto). Coproparasitológico seriado negativo. Mejoría clínica y radiológica con el inicio de corticoterapia.

Caso Clínico 2: Varón de 64 años de edad, antecedentes de síndrome depresivo. Consulta por tos seca, astenia de 15 días de evolución asociado a equivalentes febriles y dolor en hemitórax derecho. Ingresó inestable hemodinámicamente, saturación por saturometría de pulso 93% con una fracción inspirada de oxígeno del 50%. Buena mecánica respiratoria, murmullo vesicular disminuido, rales crepitantes en campo pulmonar derecho. Hematocrito 37%, leucocitos 20300/mm3 (eosinófilos 10400/mm3). Radiografía de tórax infiltrado en campo pulmonar derecho. TAC de tórax: infiltrado intersticial, con imagen en vidrio esmerilado en campo pulmonar derecho. Lavado broncoalveolar con recuento de eosinófilos mayor a 20%. Ecocardiograma y ecografía abdominal sin particularidades. Coproparasitológico seriado negativo. Evolución: mejoría clínica y radiológica con corticoterapia.

Discusión: La neumonía eosinofílica aguda es una patología poco frecuente, que puede ser confundida con otras patologías respiratorias como neumonía adquirida de la comunidad. Debido a su rápida progresión hacia insuficiencia respiratoria es imprescindible su diagnóstico precoz, e inicio de corticoterapia.

S-23-03 // CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y ASPECTOS CLINICOS DE UNA SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE NEUMONIA EN ORGANIZACION

LUDUEÑA, A.; HUNTER, M.; TELIAS, I.; SUAREZ, J.; ARUJ, P.; RAUSCH, S.

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía en organización es un patrón patológico definido por taponos intraalveolares de tejido de granulación. Como entidad clínico-patológica puede presentarse en ausencia de una etiología determinada -neumonía organizante criptogénica (COP)- o en el contexto de una serie de condiciones clínicas -neumonía organizante secundaria (SOP). Es una entidad poco frecuente y sus manifestaciones clínico-radiológicas son poco específicas. Para su confirmación se requieren técnicas diagnósticas invasivas, siendo habitual el tratamiento empírico con corticosteroides ante la sospecha clínica, no pudiendo llegar al diagnóstico definitivo.

Objetivo: El objetivo del presente trabajo consiste en describir las características demográficas y aspectos clínicos de una serie de casos de pacientes con diagnóstico histológico de neumonía en organización.

Metodología: Se relevaron datos demográficos y clínicos de la historia clínica de 13 pacientes con diagnóstico histológico de neumonía en organización realizado en el Instituto Lanari entre enero de 2003 y mayo de 2014.

Resultados: La mediana de edad fue de 76 años. La mediana de tiempo al diagnóstico desde el inicio de los síntomas fue de 31 días, siendo el máximo 200 días. En 10 casos el diagnóstico fue por biopsia transbronquial. 8 pacientes requirieron internación, 4 de ellos recibieron pulsos de esteroides y 3 soporte ventilatorio. 1 paciente falleció por una causa atribuible a la presente entidad y 5 presentaron recaídas. Disnea y tos fueron los síntomas más frecuentes asociado a fiebre y equivalentes. La mayoría de los pacientes presentaron más de un patrón tomográfico siendo los más habituales vidrio esmerilado y consolidación alveolar. En 8 pacientes se realizó el diagnóstico de COP y 5 fueron catalogados como SOP siendo la causa más frecuente la toxicidad por drogas (amiodarona, bleomicina y rituximab).

Comentario/Discusión: La mayor parte de la información de la neumonía en organización en la literatura deriva del análisis de series y reportes de casos. En nuestra serie, se destacan la heterogeneidad de la presentación clínica y de los patrones radiológicos al momento del diagnóstico. En la mayoría de los casos se obtuvo material histológico a través de una biopsia transbronquial sin necesidad de recurrir a métodos diagnósticos más invasivos. Si bien la neumonía en organización suele describirse como una neumonía de lenta progresión, en nuestra serie describimos pacientes con cuadros clínicos agudos y graves que requirieron monitoreo en terapia intensiva con utilización de soporte ventilatorio y la administración de pulsos de corticoides. La frecuencia de las recaídas no se asociaron a una mala evolución de los pacientes. Según nuestro conocimiento, nuestra serie representa la casuística con mayor cantidad de casos de neumonía en organización confirmados por anatomía patológica en la Argentina hasta el momento.

S-24-01 // EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. HOSPITAL EVITA PUEBLO BERAZATEGUI 2015.

DEVETTER, F.; ARCE, M.; MAZZOLENI, A.; AIRA, L.; DI TOMMASO, M.; POLICHELLA, F.; AIMONE, D.
UNLP Facultad de Ciencias Medicas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles y son uno de los problemas de salud más comunes y costosos aunque a su vez uno de los más evitables. En el año 2010, sobre un total de 128.692 defunciones en la Provincia de Buenos Aires, el 25% correspondió a enfermedades del corazón y 5,5% a cerebrovasculares, incluyendo los accidentes cerebrovasculares (ACV). Los factores con alto potencial de efecto dañino sobre el sistema cardiovascular son la dislipemia; el tabaquismo; la hipertensión arterial (HTA); la diabetes (DM); los relacionados con el estilo de vida (obesidad, dieta aterogénica, sedentarismo, personalidad); los no modificables (edad, sexo masculino, historia familiar de aterosclerosis prematura); y los emergentes (lipoproteína, factores inflamatorios, alteración de la tolerancia a la glucosa en ayunas y enfermedad aterosclerótica subclínica). Los ACV son la segunda causa de muerte en el mundo y la primera de discapacidad. Hasta los 75 años afectan por igual a ambos sexos.

Objetivo: Evaluar la presencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) mayores en pacientes adultos. Comparar con la bibliografía.

Metodología: Estudio descriptivo transversal que incluyó adultos que ingresaron a la guardia del Hospital Evita Pueblo de Berazategui con signos y síntomas sugestivos de ACV durante marzo a julio de 2015. Al ingreso se realizó tomografía computada. Además se interrogó acerca del hábito tabáquico, antecedentes de HTA, DM y dislipemia.

Resultados: muestra n= 25 adultos de ambos sexos (12 hombres y 13 mujeres). Edad media 62,28 años, SD=16,52, mínimo 20 y máximo 93 años. Del total de la muestra, el 36% declaró ser diabético (H:2, M:7), el 16% tener dislipemia (H:1, M:3), el 72% ser hipertenso (H:7, M:11), y el 24% ser fumadores (H:4, M:2).

Conclusiones: Los resultados obtenidos nos permiten concluir que: a) la edad promedio de presentación es la esperada. b) la relación hombre/mujer en esta muestra es de 1:1,08. c) de los FRCV evaluados, el de mayor relevancia en ambos sexos fue la HTA, seguido por la DB. d) todas las conclusiones anteriores coinciden con la bibliografía. e) con respecto al tabaquismo y dislipemia, estos fueron registrados en tercer y cuarto lugar respectivamente, no coincidiendo con la bibliografía.

Comentario/Discusión: Nuestra principal limitación fué el tamaño de la muestra, que no es representativa de la población. Reconocemos la importancia de la prevención primaria como intervención de salud pública promocionando estilos de vida saludables, pero luego del evento agudo (ACV), como equipo de salud debemos hacer hincapié fuertemente en prevención secundaria. De esta forma se podría evitar recurrencias y secuelas que afectan la calidad de vida del paciente. Queda pendiente para otro estudio, abordar la adherencia a tratamientos para lograr un adecuado control de los FRCV que pudieron haber influido en los resultados del presente trabajo.

S-24-03 // SINDROME DE DEVIC. REPORTE DE DOS CASOS

REALINI, M.; NAVAS, L.; CARTAS, D.; DIP, P.; FERNANDEZ ZENOBI, M.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.
Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La neuromielitis óptica (NMO) o síndrome de Devic es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante y autoinmune del sistema nervioso central que semeja a la esclerosis múltiple, pero que presenta importantes diferencias inmunopatológicas, clínicas, de pronóstico y respuesta al tratamiento.

Casos Clínicos: Caso 1: Mujer de 31 años, con enfermedad celíaca, con mal cumplimiento de la dieta, consulta por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por dolor ocular izquierdo, intermitente y pulsátil, que agrega dolor a la movilización ocular y disminución de la agudeza visual. Al examen físico: ojo izquierdo visión luz, con defecto pupilar aferente y movimientos oculares extrínsecos dolorosos. Resto sin hallazgos. Laboratorio: sin alteraciones. Inmunológico: negativo. Fondo de ojo: normal. TAC cráneo y órbita: nervio óptico izquierdo con refuerzo post-contraste. LCR: sin alteraciones. RMN cráneo: múltiples imágenes hiperintensas puntiformes en T2/FLAIR que no refuerzan post-contraste. Evolución: Se interpreta como neuritis óptica y se inicia pulso de corticoides con mejoría parcial. No realiza control ambulatorio. Reingresa al año con cuadro de neuritis óptica en ojo contralateral, asociado a mielitis. RMI: refuerzo post contraste del N. óptico derecho e hiperintensidad en secuencias T2 desde C3 a C5-C6. Se sospecha de enfermedad de Devic, inicia pulso de corticoides y dada la positividad de los anticuerpos IgG NMO, se inicia terapia con rituximab con buena respuesta.

Caso 2: Mujer de 22 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por distonías de los 4 miembros. Inicia carbamazepina, diazepam y risperidona. De dos meses de evolución, agrega parestesias en los 4 miembros y paresia progresiva a predominio izquierdo. Posteriormente, cuadriparesia e hiperreflexia, clonus aquileano y rotuliano izquierdo, con signo de Babinsky. Laboratorio: sin alteraciones. Inmunológico: leve hipocomplementemia. Fondo de ojo: normal. TAC cráneo: normal. LCR: sin alteraciones. RMN cráneo y columna cervical: múltiples imágenes hiperintensas puntiformes en ambos hemisferios cerebrales, periventriculares, sin refuerzo post contraste. Imagen hiperintensa desde C3 a C5. Evolución: Por sospecha de enfermedad desmielinizante comienza pulso de corticoides con mejoría parcial. Realiza acetato de glatiramer durante 3 años sin respuesta. Presenta múltiples brotes en forma de neuritis óptica y mielitis, con anticuerpos IgG NMO positivos, por lo que inicia rituximab.

Comentario/Discusión: La enfermedad de Devic es una enfermedad poco común, sin embargo su prevalencia en nuestro país ha ido en aumento. Es necesario identificarla como entidad diferente a la esclerosis múltiple, dado que logra respuesta al tratamiento inmunosupresor, siendo los fármacos anti-CD20 uno de los más utilizados.

S-24-02 // SINDROME DE OPSOCLONUS-MIOCLONUS-ATAXIA

CORDI, M.; RODRIGUEZ PEREZ, M.; GROSSO, M.; FINKELSTEIN, A.; SOSA, S.; MOZZI, P.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: y Objetivo: El síndrome de opsoclonus-mioclonus-ataxia (SOMA) se caracteriza por la presencia de movimientos oculares sacádicos anormales, ataxia y mioclonías. Es una enfermedad autoinmune infrecuente, causada por una disfunción de las células de Purkinje secundaria a una alteración en la respuesta humoral y celular. Las etiologías más frecuentes en adultos son la paraneoplásica (cáncer de mama, pulmón y ginecológicos), la idiopática y la parainfectiosa.

Describimos dos casos de SOMA evaluados en nuestra institución entre Diciembre 2013 y Abril 2015. **Material y Métodos:** Revisamos las historias clínicas y los estudios diagnósticos de dos pacientes con SOMA

Resultados: Caso 1: mujer de 32 años, quien una semana después de un episodio de gastroenteritis comenzó bruscamente con opsoclonus, ataxia y mioclonías generalizadas.

Caso 2: hombre de 60 años, quien luego de un cuadro pseudogripal comenzó con mioclonías generalizadas, ataxia y opsoclonus.

Ambos pacientes fueron estudiados de forma similar. En ambos casos las imágenes por resonancia magnética; reacción en cadena de polimerasa para virus Epstein-Barr, Varicela zoster y herpes simple; anticuerpos anti-Hu, anti-Yo y anti-Ri; serología para HIV y laboratorio de rutina fueron normales.

La Tomografía por Emisión de positrones con Fluorodeoxiglucosa (TEP) mostró en el primer caso hipometabolismo cortical derecho y en el segundo, hipometabolismo cortical y talámico izquierdos. Ambos fueron diagnosticados de SOMA idiopático y recibieron corticoides con buena respuesta.

Conclusiones: un importante número de casos de SOMA son precedidos por cuadros de tipo infeccioso como en los pacientes descriptos. Aunque ambos presentaron rasgos típicos de SOMA idiopático, ambas TEP mostraron hipometabolismo cortical unilateral sin compromiso cerebeloso, el cual no es un patrón habitual en este síndrome.

S-24-04 // SINDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE. SERIE DE 19 CASOS

LAMPO, M.; GIULIANI, F.; YOUNG, P.; LEÓN CEJAS, L.; REISIN, R.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La encefalopatía posterior reversible es una entidad clínico - imagenológica, caracterizada por cefalea, convulsiones, afectación del sensorio y alteraciones visuales, asociado a hallazgos imagenológicos de edema cerebral de tipo vasogénico en sustancia blanca posterior a predominio de lóbulos parietal y occipital. Se asocia a comorbilidades como: eclampsia, crisis hipertensiva y agentes inmunosupresores, entre otros. El diagnóstico es clínico - imagenológico presentando reversibilidad en la mayoría de los casos al tratar las comorbilidades asociadas. Puede presentarse de forma atípica, con lesiones de tipo hemorrágicas, con afectación unilateral, con afectación de tronco cerebral, ganglios de la base y lóbulo frontal.

Objetivo: Reportar nuestra experiencia y describir casos atípicos de PRES.

Materiales y Métodos: Se analizaron retrospectivamente 19 pacientes con características clínicas e imagenológicas compatibles con PRES. El diagnóstico fue confirmado con TAC y/o RMN de cerebro. **Resultados:** Fueron incluidos 12 mujeres y 7 varones con edad promedio de 35 años (rango de 15 - 74). Los síntomas fueron: Convulsiones (42%), cefalea (36%), coma (36%), deterioro del sensorio (26%) y ceguera bilateral (10%).

Presentaron como comorbilidades: Quimioterapia e inmunosupresión (8 pacientes), eclampsia (4 pacientes), hemodialisis (2 pacientes), crisis hipertensivas (5 pacientes).

Los hallazgos imagenológicos fueron: Afectación frontal y parietooccipital (10 pacientes), hemisferios cerebelosos (1 paciente), ganglios de la base (1 paciente), lesiones hemorrágicas (3 pacientes, de los cuales 2 fueron hemorragia intraparenquimatosa en contexto de plaquetopenia y 1 paciente HSA). Se evidenció recurrencia en 2 pacientes y lesiones permanentes en 4 de ellos.

La morbimortalidad fue del 42%, 4 pacientes fallecieron y otros 4 persistieron con convulsiones una vez tratadas las comorbilidades asociadas.

Conclusión: Considerar el diagnóstico de PRES en pacientes con cefalea, deterioro del sensorio, convulsiones, entre otros síntomas, con comorbilidades asociadas a pesar de presentar lesiones atípicas imagenológicas, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz disminuiría la morbimortalidad posterior.

S-24-05 // GANGLIONOPATIA: REPORTE 10 DE CASOS

MC CORMACK, E.; LEON CEJAS, L.; REISIN, R.; ZUBERBUHLER, P.; FINN, B.; BRUETMAN, J.; YOUNG, P.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Las neuropatías o ganglionopatías sensitivas (GS), o enfermedades del ganglio dorsal, representan un subgrupo de enfermedades del sistema nervioso periférico, frecuentemente asociadas a trastornos autoinmunes o paraneoplásicos, y a agentes tóxicos. Los pacientes típicamente presentan ataxia temprana, pérdida de los reflejos osteotendinosos y síntomas sensitivos positivos, presentes tanto en partes proximales como distales del cuerpo.

Caso Clínico: Presentamos 10 pacientes con diagnóstico de neuropatía sensitiva. El síntoma de presentación fue el de una neuropatía sensitiva de curso subagudo en todos los casos. La manifestación predominante fueron las parestesias (100%). Otras manifestaciones fueron: hipoestesia (10/10), ataxia de la marcha (5/10), síntomas autonómicos (2/10) y parestesias periorales (3/10). La electrofisiología mostró un patrón de compromiso sensitivo axonal, con respuestas motoras normales. El diagnóstico final fue neuropatía sensitiva adquirida en todos los pacientes, asociada a síndrome de Sjögren en 2, a lupus eritematoso en 1, a artritis reumatoidea en 1, a cáncer en 2 (paraneoplásica) e idiopática en 4. En los casos paraneoplásicos, el tumor fue un carcinoma de pulmón de células pequeñas en un paciente (con anticuerpos anti-Hu positivos), y un carcinoma epidermoide de pulmón en el otro. Ocho pacientes fueron tratados con inmunoterapia, con altas dosis de metilprednisolona endovenosa y/o con inmunoglobulina endovenosa; con pobre respuesta en 4 casos, mejoría neurológica en 5, y sin cambios en uno. El presente trabajo muestra el patrón clínico y electrofisiológico de las neuropatías sensitivas subagudas, y la relevancia de un tratamiento temprano para evitar la muerte neuronal, que haría imposible la mejoría del paciente.

Discusión: Las GS fueron descritas por primera vez en 1948 por Denny-Brown y los primeros esfuerzos en la evaluación de estas patologías estuvieron enfocados a diferenciarla de las neuropatías sensitivas. Es una entidad distintiva desde el punto de vista patogénico, clínico, electrofisiológico e histológico. Su diagnóstico muchas veces es complicado y son erróneamente tratadas como neuropatías periféricas sensitivas. Creemos que todo médico internista debe poder hacer esta distinción clínica, lo que conlleva a identificar las etiologías subyacentes e iniciar el tratamiento oportunamente.

S-24-07 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV): UN ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO PROSPECTIVO EN EL HOSPITAL SAMIC DE EL DORADO MISIONES, ARGENTINA.

INSAURRALDE, W.; HEUER, L.; PAVIOLLO, R.; VERONESI, C.; GOMEZ, F.

Hospital Público Samic Eldorado de Autogestión. Misiones, Argentina.

Introducción: La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud a nivel mundial, constituye la segunda causa de muerte y la primera causa de invalidez. En Argentina, 2 registros hospitalarios proporcionaron datos sobre la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ACV, incluyendo 84 centros en todo el país y los datos de 1.235 pacientes, los investigadores encontraron que el factor de riesgo más importante fue la hipertensión arterial (78,5%) seguido de historia de las enfermedades cardíaca (34%), el tabaquismo (32%), dislipidemia (31%), accidente cerebrovascular previo (22%), diabetes mellitus (17%), y la fibrilación auricular (15%).

El hospital SAMIC de Eldorado es un establecimiento asistencial Nivel III (resolución 943 del MSP de Misiones) cuenta con internación en especialidades médicas básicas y también asiste a patologías que requieren mayor complejidad. Hospital de cabecera de 3ª zona de salud la cual asiste a la población de zona norte de la provincia de Misiones.

Es importante a través de estudio prospectivo observacional obtener datos epidemiológicos que sirvan para demostrar incidencia general, porcentajes e incidencia de distintos subtipos de ACV, y hacer una valoración comparativa con lo publicado en la bibliografía.

En la práctica cotidiana subjetivamente notamos que en nuestro medio asistimos a un porcentaje de ictus hemorrágico más elevado de lo que establece la bibliografía mundial.

Objetivo: El objetivo del trabajo es determinar porcentajes e incidencia de Ictus, morbimortalidad, características según frecuencia-edad- sexo, factores de riesgo relacionados, durante periodos febrero 2014- febrero 2015 en servicio de clínica médica hospital SAMIC Eldorado.

Materiales y métodos.

En este estudio se incluyeron 72 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión ingresaron al Servicio de Clínica Médica del Hospital SAMIC Eldorado en el periodo comprendido entre febrero 2014 a febrero 2015.

Resultados: La valoración global de pacientes con Stroke reportados en el área de nuestro hospital correspondió a 20.5pacientes/100000 habitantes

De los pacientes ingresados el 58% fueron hombres. La edad media fue de 60.04

El factor de riesgo predominante fue la hipertensión arterial (57,14%), seguido por tabaquismo(20.17%), diabetes (10.08%),

Dislipemia (6.72%) y Fibrilación Auricular (5.8%).

Conclusión: El 68% de los pacientes tuvieron diagnóstico de ictus isquémico, 8.16% del total de los isquémicos presentaba como comorbilidad fibrilación auricular, por lo que se lo asumió como probable causa cardioembólico, el 32% de los pacientes presentó diagnóstico de ictus hemorrágico (el 25% hemorragia intraparenquimatosa y el 7% hemorragia subaracnoidea).El 43% consulto en las primeras 3 hs.

Notamos un alto impacto poblacional comparable a bibliografía. Alto porcentajes de ictus hemorrágicos versus isquémicos. Alto porcentaje de pacientes con consulta precoz (menor de 3 horas).

S-24-06 // TRASTORNOS DEL ESPECTRO DE LA NEUROMIELITIS OPTICA (ENFERMEDAD DE DEVIC): CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS A PARTIR DE CUATRO CASOS.

FERNÁNDEZ, A.; CIKUREL, I.; CUADRO, R.; DEVOTO, N.; CARISSI, J.; CRUELLES ALVAREZ, M.; MÉNDEZ, E.; SILVARIÑO, R.

Sanatorio Americano. Montevideo, Uruguay.

Introducción: trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (TENMO) son entidades de naturaleza desmielinizante, autoinmune, afectan nervio óptico y médula espinal (ME). Inicialmente considerados variante de esclerosis múltiple, existen variables patogénicas, clínicas, analíticas e imagenológicas que las diferencian. Los anticuerpos anti-AQP4 ha ayudado a su caracterización.

Objetivo: Describir casos de TENMO asistidos de forma consecutiva en el período 12/2013 a 12/14 en un centro de 3er nivel.

Pacientes y método: se revisó historia clínica, se registró características clínicas, radiológicas, analíticas y evolución.

Caso 1: mujer, 72 años. Paraparesia y retención de orina. RMN-cráneo: lesiones por microangiopatía. RNM-ME: áreas hiperintensas de T2 y T6-T8. LCR: normal. Anti-AQP4: positivos. Diagnóstico: TENMO. Tratamiento: metilprednisolona, plasmaféresis, azatioprina. Complicaciones: infección urinaria, descontrol hiperglicémico, plaquetopenia. Mejora déficit.

Caso 2: mujer, 20 años. Cuadriparesia e incontinencia urinaria. Infección respiratoria viral 1 mes previo. RMN: lesiones inespecíficas en sustancia blanca del centro semioval derecho, imagen patológica desde unión bulbo-medular hasta C7; hipo señal en T1 e hiperseñal en T2 y STIR. LCR: normal. Anti-AQP4: positivos. Diagnóstico: TENMO. Tratamiento: metilprednisolona y plasmaféresis. Mejora déficit.

Caso 3: mujer, 39 años. Ceguera y dolor ocular bilateral. Diez días previos infección urinaria. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. RMN: alteración de señal del quiasma óptico con extensión a tractos ópticos y sector proximal de los nervios. Focos hiperintensos bilaterales pedúnculos y en cápsula interna. Imagen patológica en unión bulbomedular, hiperintensa, realce heterogéneo. LCR: glucorraquia 0,49 gr/l, proteinorraquia 0,99 g/l, GR 120 mm3, GB 700 mm3 (70% mononucleares). Anti-AQP4: s/ datos. Diagnóstico: TENMO. Tratamiento: metilprednisolona, recupera visión.

Caso 4: hombre, 66 años. Dolor interescapular intenso, paraparesia de miembros inferiores, retención de orina. Angio-TC: sin lesión aórtica. RMN: ensanchamiento medular de C2 a T8, aumento de señal en T2, disminución de señal en T1. LCR: proteinorraquia 0,54 g/l, resto normal. Anti-AQP4 positivos. Planteo: TENMO; se inicia metilprednisolona y plasmaféresis. Mejora déficit.

Discusión y Conclusiones: TENMO predominan en sexo femenino, edad media de la vida, en esta serie 3 casos fueron mujeres, la media de edad fue de 49,25 años (rango 20 a 66 años). Antecedente de infección estuvo en 2. La mielitis en 3 pacientes y la neuritis óptica en uno. La RMN es uno pilar diagnóstico, el compromiso longitudinal extenso es característico. Afección del bulbo raquídeo se constató en 2 casos. La RMN encefálica puede evidenciar alteraciones inespecíficas como lo fue en 3 pacientes. Solo en 1 caso LCR fue típico. Los anti-AQP 4 fueron positivos en 3/4 casos. El tratamiento se basa en corticoides y de no respuesta plasmaféresis.

S-24-08 // EXCITACION PSICOMOTRIZ Y FIEBRE.SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO COMUNICACION DE DOS CASOS

CABRAL, P.; ARTEAGA BROWN, F.; RUIZ, C.; GOMEZ, J.; LAFUENTE UDAETA, S.; RIVERA TALAVERA, L.; PORTILLA VILLARREAL, Y.; ARTUNDUAGA ACEVEDO, A.; AGAMEZ, A.; PEREZ PAEZ, I.

Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), es una emergencia neurológica potencialmente fatal, asociada con el uso de agentes neurolépticos que se caracteriza clínicamente por alteración en el estado de conciencia, fiebre, rigidez e inestabilidad autonómica. La incidencia se calcula entre un 0,02 al 2,4 % en pacientes tratados con neurolépticos, con una mortalidad que varía de un 12 a 20 %.

A continuación describimos dos casos clínicos de esta patología en la Clínica Modelo Lanús. **Caso Clínico I:** Mujer de 19 años comenzó su cuadro con anorexia, insomnio, alteraciones sensorio-perceptivas (alucinaciones visuales), delirios, diálogo incoherente, mutismo selectivo, deambulación inproductiva. Se interna en clínica psiquiátrica con diagnóstico de brote psicótico, medicada con risperidona 2 mg y lorazepam 2,5 mg/d. Es derivada a nuestra institución por presentar síndrome febril y alteración del sensorio. Antecedentes personales: Broncoespasmo. Infecciones urinarias a repetición, trastornos de alimentación y de ansiedad. Curso internación prolongada requiriendo internación en UTI necesitando IOT y ARM, con posterior traqueostomía. se decide administración de Dantroleno con buena respuesta clínica.

Caso Clínico II: Varón de 20 años de edad con antecedentes de autismo con retraso madurativo, medicado con haloperidol, lorazepam y levopromazina. Ingresó al servicio de emergencia derivado de clínica psiquiátrica por presentar excitación psicomotriz, fiebre y movimientos extrapiramidales. Al examen físico desnutrido, somnoliento, sin signos claros de rigidez meníngea, febril, taquicárdico con hipertensión y movimientos tonicoclónicos generalizados por lo que se sospecha síndrome neuroléptico maligno y se decide su pase a unidad cerrada. En el laboratorio presenta CPK elevada, estado hiperosmolar y acidosis respiratoria, punción lumbar: hipoglicorraquia e isoproteinorraquia. Se suspende neurolepticos e inicia dantroleno ev, sedación, y antibiótico ev. Se agrega carbamazepina y lorazepam al tratamiento de base. Evolucionó favorablemente, se deriva a su derivación a centro neuropsiquiátrico luego de diez días de internación.

Comentario / Conclusión: El diagnóstico de SNM es esencialmente clínico caracterizado por una tetrada que incluye fiebre, rigidez, inestabilidad autonómica y alteración del sensorio. Aunque la mayoría de los pacientes con SNM son adultos jóvenes se ha descrito en todos los grupos etarios, y la edad en sí no constituye un factor de riesgo. Los síntomas generalmente se desarrollan durante las primeras dos semanas del tratamiento neuroléptico, pero la asociación es idiosincrática. Entre las anomalías del laboratorio se destaca la aparición temprana de cifras elevadas de CPK, generalmente en niveles superiores a 1000 UI/l, la misma se correlacionaría con la gravedad y el pronóstico de la enfermedad. Entre los diagnósticos diferenciales se debe tener en cuenta: la catatonía maligna, la hipertermia maligna, el síndrome serotoninérgico.

S-25-01 // ESTUDIO DE ADENOPATIAS CERVICALES: REVISION EN BASE A SERIE DE CASOS

OLIVA, L.; ANDRADE, R.; FERNANDEZ LOLO, M.; NUÑEZ, V.; ROMERO, S.; ORMAECHEA, G.
Hospital de Clínicas CM A. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Al enfrentarnos a un paciente que presenta una o varias masas cervicales es fundamental distinguir aquellas adenopáticas de las que no lo son y dentro de las primeras separar las malignas de las inflamatorias.

Caso 1: SM, trans, 40a. AP: VIH, en TARV. Tabaquista. EA: adenopatía de 14 meses de evolución supraclavicular derecha. Crecimiento progresivo. Omalgia homolateral de 4 meses con parestesias de MSD. EF: tumoración en base de cuello, a derecha. 2x2cm, indolora, adherida a planos profundos. Paraclínica: TC: a nivel supraclavicular derecho 2 imágenes nodulares de 40x35mm, límites mal definidos, conglomerados adenopáticos en región axilar. Nódulo pulmonar de 16mm en vértice derecho, contornos lobulados, con retracción de pleura. PAAF de tumoración supraclavicular: citograma + para adenocarcinoma pobremente diferenciado. Centellograma óseo: lesiones en clavícula y apófisis coracoides derecha de etiología posiblemente secundaria. Biopsia de conglomerado supraclavicular: carcinoma pulmonar pobremente diferenciado. Paciente se retira de alta con consulta en Cirugía de Torax.

Caso 2: SF, 79a. AP: s/p. EA: 4 meses de tumoración laterocervical derecha. Ecografía de cuello: aumento del tamaño y ecogenicidad tiroidea. Múltiples adenomegalias periparotídeas a izquierda. Conglomerado supraclavicular izquierdo de aspecto heterogéneo. 72 hs previas al ingreso sudoración nocturna y fiebre. Paraclínica: TC: adenomegalias yugulocarotídeas altas y bajas a izquierda, conglomerado de 36x23mm. Adenomegalias yugulocarotídeas bajas a derecha, submandibulares y supraclaviculares a izquierda. Múltiples adenomegalias retroperitoneales y mesentéricas. Conglomerado mesentérico de 27x53x60mm. PAAF: citograma con población celular heteromorfa, estirpe linfóide, planteo de síndrome linfoproliferativo. Excéresis ganglionar: AP e IHQ diagnóstica Linfoma no Hodgkin. La paciente comenzó tratamiento con quimioterapia y se retiró de alta.

Caso 3: SM, 58a. AP: tabaquista. BC. EA: tumoración en cuello laterocervical izquierda de aparición brusca y rápido crecimiento, semanas de evolución. EF: LG destaca adenopatía de 6x3cm, alargada, pétreo, adherida a planos profundos. Dolor a la palpación. Paraclínica: serologías para VIH, VDRL, hepatitis negativas. PAAF: citograma + para carcinoma epidermoide. RNM: a nivel yugulocarotídeo izquierdo alto y medio conglomerado ganglionar que envuelve los vasos carotídeos. Base de hemilengua izquierda contactando con su borde lateral en sector submucoso, proceso tumoral sólido de 25x15. En suma: carcinoma epidermoide de lengua, inicia tratamiento con RT local con buena evolución por lo que se retira de alta.

Conclusión: Se describió y analizó el estudio de las adenopatías cervicales a partir de 3 casos clínicos cuya forma de presentación era similar, difiriendo en sus etiologías. Recalcar el rol de la ecografía y la PAAF por su relativo bajo costo, inocuidad y datos que pueden aportar.

S-25-04 // TUMORES NEUROENDOCRINOS

GUTIERREZ URQUIJO, C.

SMIBA, Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos (TNE) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades neoplasias, aunque su incidencia es baja, su prevalencia es significativa.

Objetivo: Se analizaron las características clínicas y anatomopatológicas de pacientes con diagnóstico de TNE seguidos en los servicios de clínica médica, oncología y medicina paliativa del HMC

Material y Métodos: Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de TNE, no células pequeñas, de 2008 al 2014. Se identificaron, las características de los pacientes, los tumores y el tratamiento realizado.

Se analizó la sobrevida global (SG) con curva de Kaplan Meir.

Resultados: Se analizaron 90 pacientes con diagnóstico TNE, desde 2008 al 2014. Edad mediana 58,2 años, 51% sexo femenino. 62% presentaba PS 0.

Síntomas: 58% por masa tumoral, 13% por secreción hormonal y 29% asintomáticos. La localización más frecuente fue intestinal 38,6%, páncreas 26,5%, primario de origen desconocido 14,5%.

Al inicio se encontraban localizados el 40,5%, localmente avanzados el 16,6% y el 42,9% metastásico. Principales sitios de metástasis: hepático 41% y ganglionar 19%. El grado histológico G1 37% y G2 30%. El Ki 67 fue 72 % en 35%, 3-20% en 31% . Realizaron el 60,5% cirugía del primario, el 5,3% cirugía de la metástasis y 6,6% de ambos.

Primera modalidad terapéutica: tratamiento con octotride lar un 28,4 % , con quimioterapia el 18,9% y el 22,7% quimioembolización.

11 pacientes fallecieron por la enfermedad.

Si bien, la mediana de SG no fue alcanzada, se observó una mayor sobrevida en los pacientes con TNE intestinales vs. Pancreáticos.

Conclusiones: Nuestra serie presenta resultados similares a los presentados en otras series, la localización intestinal fue la más frecuente y presentó mejor pronóstico

S-25-02 // RESULTADOS DE LA IMPLEMENTACIÓN DE RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁXICA PARA EL TRATAMIENTO DE METÁSTASIS CEREBRALES

ZALOFF DAKOFF, J.; HERNÁNDEZ, D.; MARTINEZ, A.; SKUMANIC, M.; DERECHINSKY, V.; ACUÑA, M.; ROSLER, J.; RAFAILOVICI, L.; FILOMIA, M.
VIDT Centro Médico. CABA, Argentina.

Objetivo: Evaluar el tratamiento de metástasis cerebrales con radiocirugía estereotáxica.

Material y Métodos: Se presenta una serie retrospectiva con el análisis descriptivo de los resultados de la implementación de radiocirugía estereotáxica en el tratamiento multimodal de metástasis cerebrales.

Resultados: Se trataron en forma consecutiva 223 pacientes con metástasis cerebrales en el período comprendido entre 9-2004 y 05-2015. Todos los pacientes fueron tratados en el Centro Médico Vidt con un acelerador lineal de 6 Mev. Mediana de edad: 57 años, sexo femenino: 124 casos. Etiologías: pulmón: 91 casos; mama: 54 casos; melanoma 25 casos; renal: 15 casos; colon: 10 casos; ovario: 6 casos; otros: 11 casos; primario no diagnosticado: 11 casos. En 152 casos la lesión fue única, en 39 casos se trataron 2 lesiones, en 20 casos fueron 3 las lesiones tratadas, y en 12 casos se trataron más de 3 lesiones. Ciento sesenta y seis pacientes fueron sometidos a RC unisesión. La mediana de isodosis 95% utilizada en este grupo fue de 1500 cGy, con un rango de 600 cGy a 2400 cGy. Con respecto a RCH, de un total de 48 pacientes tratados, 9 fueron sometidos a un protocolo de 300 cGy diarios por un período de 10 días, totalizando una dosis de 3000 cGy; 35 fueron sometidos a un protocolo de 500 cGy diarios con duración de 3 a 5 días; en 4 casos se utilizó un protocolo de 400 cGy diarios con duración de 5 días. Nueve pacientes recibieron tratamiento mixto: RC + RCH en lesiones dobles o múltiples.

Conclusión: La radiocirugía estereotáxica es actualmente una opción que ha ganado relevancia en el tratamiento multimodal de las metástasis cerebrales, con buenos resultados en su implementación. El aporte reciente de protocolos de hipofraccionamiento podría adecuar la efectividad terapéutica de la radiocirugía convencional, reduciendo la incidencia de efectos adversos sobre estructuras radiobiológicamente más sensibles.

S-25-03 // COMPORTAMIENTO INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR DEL CANCER DE MAMA DE PACIENTES QUE ASISTIERON A LA CLINICA ESPORA DURANTE ENERO DE 2013 A MARZO DE 2015

CUELLAR, D.

Clinica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Cancer de mama se clasifica molecularmente según Cheang y col y Schnitt en el año 2009 en: Luminal A, Luminal B, Luminal Her2/neu o mixto, Sobreexpresión Her2/neu y Triple negativo o Basal. Luminal A: Receptores hormonales positivos, Her2neu negativo y Ki67<14%; asociado a mayor edad, más común, menos agresivo, buen pronóstico y respuesta a hormonas. Luminal B: Receptores hormonales positivos, Her2neu negativo y Ki67>14%; más agresivo, peor pronostico y menor respuesta a hormonas que Luminal A. Luminal Her2neu ó mixto: Receptores hormonales positivos, Her2neu positivo y Ki67>14%; más agresivo, menos común que Luminal A y B, y requiere tratamiento hormonal y Trastuzumab. Sobreexpresión Her2neu: Receptores hormonales negativos y Her2/neu positivo; menos común, más agresivo, resistente a hormonas y responden al Trastuzumab. Triple negativo o Basal: Receptores hormonales y sobreexpresión de Her2/neu negativos; menores de 40 años, más en premenopáusicas afroamericanas y muy agresivo.1, 2

Objetivo: Describir comportamiento inmunohistoquímico y molecular del cáncer de mama en pacientes que consultaron a la Clínica Espora durante el período determinado.

Materiales y Metodos: Se realizó estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y de diseño no experimental. Se detectó 104 pacientes, de las cuales 70 cumplieron con criterios de inclusión.

Resultados: Se halló 100% mujeres. Edad promedio 57 años. Grupo Premenopáusica en 78%. Edad entre 35 y 59 años en 60%. Tipo ductal invasor en 66% y ductal in situ en 10%. Grado II y grado III Nottingham en 53% y 37%. Estadios I y II en 34% y 47%. Subtipo Luminal A en 74%, Luminal B en 13%, Sobreexpresión Her2/neu en 6%, Triple negativo en 4% y Luminal Her2/neu en 3%. El 84% permaneció libre de enfermedad. En el Luminal A se encontró el 85% del tipo ductal invasivo; T1 y T2 en 61% y 35%; estadios I y II en 38% y 45% y permaneció libre de enfermedad en 100%. En el sobreexpresión Her2/neu se evidenció T1 en 75%, grado III de diferenciación y progresó enfermedad en 75%. En el triple negativo se encontró grado III de diferenciación y progresó enfermedad en 100%.

Conclusiones: Se evidenció comportamiento muy similar al hallado en la literatura. Los estudios sobre características moleculares han permitido conocer con mayor profundidad comportamiento clínico; disminuir morbilidad y mortalidad; disminuir costos de atención y obtener mayores índices de curación.

S-26-01 // VASCLITIS ASOCIADA A ANCA. REPORTE DE 3 CASOS.

MARTINEZ, G.; SKROMEDA, M.; DESCOTTE, A.; SCHNEIDER, L.; SOSA, H.; SALCEDO, M.; SOSA, V.
HEA Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: Las vasculitis asociadas a ANCA son las enfermedades autoinmunes sistémicas de causa desconocida que afectan vasos sanguíneos de tamaño pequeño y mediano.

La incidencia anual es de aproximadamente 20 casos por millón, mortalidad de alrededor del 80-90% a los 2 años, sin tratamiento. Presentamos 3 casos en nuestro medio.

Caso 1: Paciente femenino, de 22 años, sin antecedentes, consulta por tos hemoptoica de un mes de evolución, asociada a disnea y equivalentes febriles, sin respuesta a tratamiento antibiótico. Al laboratorio anemia normocítica normocrómica (hematocrito: 19 hemoglobina: 6,2), leucocitosis a predominio neutrofílico (19400 cel/ mm³). Evolución con infiltrados intersticionulillares bilaterales diseminados en ambos hemitorax, evidenciados por TAC. En fibrobroncoscopia contenido hemático en vías aéreas, sin aislamiento microbiológico, interpretándose como hemorragia alveolar. Inicia pulsos de glucocorticoides con sospecha de LES, evoluciona con falla renal, proteinuria y hematuria, rotándose a gammaglobulinas, sin respuesta. FAN, AntiDNA negativos, Anca C 1/100 y antiproteinasa 3 positivos. Se asume como granulomatosis con poliangeítis. Inicia ciclofosfamida y azatioprina. Inter-curre con convulsiones tónico-clónicas generalizadas, LCR normal, sin gérmenes, RNM de cerebro que evidencia compromiso del SNC, por lo que inicia rituximab.

Caso 2: Mujer de 53 años, con antecedentes de abscesos pulmonares múltiples por *Moraxella Catarrhalis*, hipocausia bilateral y sinusopatía crónica, que consulta por hemoptisis de un mes de evolución, asociado a disnea en reposo. Al laboratorio: anemia microcítica hipocrómica (hematocrito 25 hemoglobina 8,1). Fibrobroncoscopia mas BAL sin aislamiento microbiológico, con sospecha de granulomatosis de Wegener por compromiso de vía aérea superior, presencia de nódulos y cavidades en torax, Anca C positivo, iniciando tratamiento con corticoides. Presenta deterioro de la función renal con microhematuria, rotándose tratamiento a ciclofosfamida.

Caso 3: Paciente masculino, de 25 años consulta por disnea y lumbalgia de un mes de evolución, oliguria e hipertensión arterial una semana previa a la consulta. Al laboratorio anemia microcítica hipocrómica (hematocrito 20, hemoglobina de 6,7) y clearance de creatinina de 13 ml/ min, riñones atrofiados, ecogenicidad parenquimatosa aumentada, escasa diferenciación cortico-medular, microhematuria y proteinuria de 7,7 g/ 24 hrs. No responde al tratamiento médico, inicia terapia de reemplazo renal. ANA y antiDNA negativos, ANCA P positivos y MPO de 220 U/ ml, asumiéndose como poliangeítis microscópica, inicia glucocorticoides y ciclofosfamida.

Conclusión: Los tratamientos actuales de estas afecciones han reducido significativamente la mortalidad, hasta un 20% a los 5 años, sin embargo hasta un 10% de los pacientes pueden no lograr la remisión de la enfermedad, por lo cual es relevante la sospecha de las mismas, a fin de instaurar tratamiento específico.

S-26-02 // CRISIS ESCLERODERMICA

COUSIRAT LIENDRO, M.; PAJON, M.; STEINER, S.; VIEIRA, G.; MARTIN, C.; BOFFELLI, N.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La esclerodermia es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de aproximadamente 20 por 1 millón de habitantes. Se trata de una enfermedad crónica, sistémica que afecta la piel, los pulmones, el corazón, tubo digestivo, riñones y el sistema osteomuscular. La afectación cardíaca, pulmonar y renal son determinantes importantes de mortalidad.

Caso Clínico: Paciente de 66 años de edad con antecedentes de EPOC bronquítica crónica consulta por disnea en Clase funcional IV. De 7 días de evolución. A su ingreso tensión arterial 110/70, FC 91 LPM, FR 24 RPM, saturación 89% al 0.21 y 95% con 2lt de O₂. Edemas bilaterales duros, ingurgitación yugular 2/3 y crepitantes bibasales. Esclerodactilia, y engrosamiento de la piel generalizada, y telangiectasias periungueales, pulpejos de los dedos y microstomia.

Laboratorio: Hto 32,5%, Hb 10,5 g/dl, Gb 10900 ml/mm³ (86%N), Glucemia 85 mg/dl, Urea 131 mg/dl, Creatinina 2,36mg/dl, Na+ 113 mEq, K+ 3,4 mEq, Cl- 74 mEq, Plaquetas 61.000 ml/mm³, Kptt 37 seg, TP 100%, Rin 1,12.

ECG: P 80 mseg, PR 200 mseg, QRS 80 mseg, ST isonivelado a línea de base, taquicardia sinusal 107 lpm, sin signos de isquemia aguda.

TAC de Tórax informa enfisema centrolobulillar y paraseptal difuso bilateral a predominio de lóbulos superiores. Engrosamiento de los septos interlobulillares y del intersticio peribroncoalveolar en ambos lóbulos inferiores. Derrame pleural bilateral que condiciona atelectasia compresiva del parénquima pulmonar subyacente. Derrame pericárdico laminar.

Se interpreta el cuadro como insuficiencia cardíaca descompensada por EPOC reagudizado, se inicia tratamiento con levofloxacina y glucocorticoides endovenosos; Furosemida por bomba, con buena respuesta, balance negativo de 9000ml.

Evoluciona con aumento de los valores de urea y creatinina (Urea 147 mg/dl, Creatinina 3,03 mg/dl), con refractariedad al tratamiento diurético, hipertensión de difícil control y plaquetopenia, requiriendo hemodiálisis.

Se decide realizar biopsia renal.

Se sospecha injuria renal aguda por crisis esclerodérmica, precipitada por uso de corticoides y se solicita SCL- 70, Ac. Anticentromero y Anti RNP que fueron negativos, complemento normal y factor reumatoideo, negativo, Fan 1:640 positivo. Dermatoscopia sin vasos tortuosos. Por buena evolución de la paciente se decide egreso sanatorial, con indicación de diálisis trisemanal.

Discusión: hasta un 50% de los pacientes con esclerodermia sistémica presentan insuficiencia renal, el 5% desarrolla crisis renal esclerodérmica; teniendo mayor riesgo aquellos que reciben altas dosis de corticoides endovenosos. Resulta importante realizar el diagnóstico precoz para evitar la rápida progresión de la enfermedad, que en algunos casos puede llevar a la Insuficiencia renal terminal, incluso resultar fatal.

S-26-03 // VASCLITIS: ANALISIS RETROSPECTIVO MULTICENTRICO DE 90 CASOS

YOUNG, P.; MARIN ZUCARO, N.; GIULIANI, F.; MONTES ONGANIA, A.; FINN, B.; BRUETMAN, J.; VALDEZ, P.; CAMERA, L.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción / Objetivo: La epidemiología de las vasculitis sistémicas no es del todo conocida y los datos reportados son variables de acuerdo a la región geográfica estudiada. Existen pocos datos al respecto publicados en Latinoamérica. Nuestro objetivo fue describir las características demográficas, y etiológicas, utilizando la clasificación de Chapel Hill II para la categorización de las vasculitis primarias.

Materiales y métodos: se revisaron las bases de datos de abstracts de la Sociedad Argentina de Medicina del período 2009-2014 de los pacientes que presentaban como diagnóstico vasculitis y/o angeítis. Las vasculitis más frecuentes fueron: Granulomatosis con Poliangeítis (Wegener)(GPA), Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg-Strauss) (GEPA), Poliangeítis Microscópica (PAM), Poliarteritis nodosa (PAN), Enfermedad de Kawasaki (EK), Enfermedad anti-membrana basal glomerular (Goodpasture) (EAMBG), Vasculitis crioglobulinémica (VC), Vasculitis por IgA (Schönlein-Henoch) (VlgA), Urticaria vasculitis hipocomplementémica (UVH), Arteritis de Takayasu (ATK), Arteritis de células gigantes (ACG), Vasculitis primaria del SNC (VPSNC), Tromboangeítis obliterante (Buerger)(TAO). Se incluyeron además vasculitis secundarias asociadas a enfermedades del tejido conectivo (ETC), a neoplasias, a infección y a drogas.

Resultados: se incluyeron un total de 90 pacientes, de los cuales 63 tuvieron vasculitis primarias a saber: (GPA n=14, GEPA n=11, PAM n=7, PAN n=3, ATK n=6, VlgA n=6, VPSNC n=3, ACG n=2, EK n=2, TAO n=2, otras n=8); y 27 formas secundarias (ETC n=11, Infecciones n=7, Drogas n=5, Neoplasias n=4). El 46.7% (n=43) fueron mujeres y 53.5% (n=47) varones con una media de edad al diagnóstico de 49,26 años (DS 17,56). El 48% de los casos reportados correspondieron a hospitales de CABA, el 13% al resto de la provincia de Buenos Aires. Los restantes procedieron del resto del país, habiendo 5 casos (5.5%) reportados por países limítrofes.

Conclusiones: En esta serie multicéntrica se observó que se informaron más vasculitis primarias. Y dentro de ellas, más de la mitad correspondieron a vasculitis de pequeños vasos asociadas a ANCA, seguido de vasculitis de pequeños vasos asociada a inmuno-complejos, continuando con las vasculitis de grandes vasos, las limitadas a órgano, y las de vasos medianos. Si bien es un análisis retrospectivo, sirve de base para futuros trabajos prospectivos.

S-26-04 // DISPLASIA ÓSEA FIBROSA. ENFERMEDADES RARAS ÓSEAS

SALICA, D.; SALICA, C.

Hospital San Roque de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las Enfermedades Raras (E.R.) en general, con sus más de 7.000 diferentes padecimientos y las E.R. óseas ó displasias óseas en particular, con sus más de 450 padecimientos diferentes constituyen verdaderos desafíos para el médico clínico que habitualmente es uno de los primeros en atender a estos pacientes. En esta oportunidad, se presentan pacientes con diagnóstico de Displasia Ósea Fibrosa (D.O.F.), una de las E.R. esqueléticas, que tiene un amplio espectro de presentación clínica. Pueden hacerlo según los casos, en diferentes edades (tempranas o no), resultar en un hallazgo radiográfico, pueden ser incapacitantes, manifestarse con afectación ósea y de otros órganos y sistemas como piel, glándulas endócrinas, riñones, etc. El compromiso óseo puede ser monostótico, poliostótico ó panostótico. El diagnóstico correcto de D.O.F. en muchos casos se retrasa y la evolución puede complicarse.

Casos: A continuación se describen tres pacientes de raza blanca, con el diagnóstico de D.O.F.

Paciente A, mujer, 18 años, con antecedentes de tumefacción frontal, manchas café con leche en piel, y antecedente de menarquía precoz (3 años de edad). La radiología de hueso frontal muestra las típicas lesiones de la D.O.F.

Paciente B, mujer, 28 años de edad, con antecedentes de síndrome vertiginoso severo de varios meses de evolución y de difícil manejo, presenta compromiso del peñasco con lesiones óseas de D.O.F. Se trata con bifosfonatos, tras lo cual se controla la sintomatología vertiginosa.

Paciente C, varón, 36 años, con antecedentes de fracturas a mínimos traumas desde la niñez en fémur izquierdo. A los 16 años se hace el diagnóstico de D.O.F. poliostótica (imágenes y biopsia), con tratamiento paliativo ortopédico y posterior manejo con bifosfonatos recupera capacidad de movilidad y deambulacion, no volviendo a presentar nuevas fracturas hasta la fecha.

Comentario: Las D.O.F. afectan a 1 cada 30.000 personas, son de origen genético no heredables, por mutaciones en el locus GNAS del cromosoma 20q13.3. Pueden sufrir transformación maligna en 0,4 a 4% de los casos. Con una amplia gama de presentación clínica, puede hacerlo como en el caso de la paciente A con Síndrome de McCune-Albright. El pronóstico de D.O.F. puede mejorar con un temprano y adecuado manejo diagnóstico y terapéutico.

S-29-01 // UTILIDAD DE ECOGRAFIA DOPPLER DE VASOS DE CUELLO EN DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE ACV/AIT

VILLALBA, M.; HASHIMOTO, H.; ARGUELLO, J.; PARISI, M.; PORRINO, D.; GARCIA MARQUEZ, M.; BAUDINO, M.; BARTOLI, F.

Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: - Evaluar la necesidad de realizar EcoDoppler de vasos de cuello en pacientes con diagnóstico presuntivo de ACV/AIT para diagnóstico etiológico.

- Analizar los resultados de Ecodoppler de vasos de cuello y Arteriografía en pacientes que ingresaron por guardia de clínica médica con diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico.

- Evaluar sexo y edad de presentación de eventos cerebrales isquémicos.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo transversal, de pacientes ingresados por guardia de clínica médica en el Hospital Italiano de La Plata con diagnóstico presuntivo de ACV isquémico desde enero hasta diciembre de 2014. Se excluyeron menores de 15 años, pacientes con enfermedades oncohematológicas y OMSB24 (+). Se analizaron los resultados utilizando como base de datos Excel. Se compararon variables de sexo, edad (se agruparon en 3 intervalos de edad: menores de 45; entre 45 y 65; y mayores de 65 años), presentación clínica del evento, resultado de ecografía Doppler de vasos de cuello y Arteriografía según grado de obstrucción catalogado como severo: mayor del 70% de obstrucción de la luz; moderado: obstrucción entre 50-70%; leve: obstrucción menor al 50% y normal: cuando no se hallaron placas ateromatosas que comprometan el flujo.**Resultados:** Se incluyeron 118 pacientes de entre 31 y 89 años de edad, 11 de los cuales eran menores a 45 años, 41 pertenecían al grupo de entre 45-65 años de edad, 66 eran mayores de 65 años. 64 mujeres y 54 hombres. Se observó que el 76,2% (n=90) de los pacientes presento evento establecido y que el 23,8% (n=28) la clínica cedió totalmente durante las primeras 24 horas de iniciado el cuadro clínico. El estudio se realizó en el 72,2% (n=84) de los pacientes. Los resultados arrojados según el ecodoppler de vasos de cuello muestran que el 21% (n=28) resultó normal, leve el 35,6% (n=42), moderado el 10,1% (n=12) y severo el 5% (n=6). El 72% (n=13) de los pacientes que presentaron obstrucción arterial del cuello entre moderada y severa permanecieron con déficit motor más allá de 24 hs de iniciado el cuadro clínico. El 78% (n=14) de los pacientes que presentaron obstrucción moderada a severa pertenecen a la franja de edad de mayor de 65 años. El 100% de los menores de 45 años presentaron ecodoppler normal o leve. Los pacientes con resultado "severo" en la Ecografía Doppler (n=5) se correspondieron con igual resultado arteriográfico, de los cuales el 80% son de sexo masculino. Entre aquellos que presentaron resultado moderado solo se realizó Arteriografía a 4 pacientes, de los cuales en 1 caso el resultado fue equivalente; 1, arrojó valor de obstrucción menor; y 2 arrojaron porcentaje severo de obstrucción.**Conclusiones:** - El ecodoppler de vasos de cuello permite detectar un importante número de pacientes que presentan obstrucción moderada a severa del calibre arterial, con buena correlación en arteriografía.

- Los resultados severos se observaron, mayoritariamente, en hombres de más de 65 años.

S-31-01 // COMPLICACIONES CLÍNICAS INTRANOSOCOMIALES INMEDIATAS EN PACIENTES OPERADOS DE CADERA

STRANGI, F.

SMIBA. CABA, Argentina.

Introducción: El número absoluto de hospitalizaciones por año por fractura de cadera en el país es aproximadamente de 5773. Son más frecuente en mujeres, debido a la elevada prevalencia de osteoporosis. La frecuente coexistencia en los ancianos de factores que favorecen las caídas y de comorbilidad médica asociada confiere a este grupo de pacientes una especial predisposición a presentar complicaciones médicas graves relacionadas con la fractura.**Objetivo:** Investigar cuáles son las complicaciones clínicas inmediatas más frecuentes encontradas en los pacientes intervenidos por fractura de cadera en el Policlínico Regional Avellaneda Buenos Aires para tratar de prevenirlas y disminuir su mortalidad.**Materiales y Métodos:** Estudio observacional.**Población:** pacientes intervenidos quirúrgicamente por fractura de cadera en el periodo enero-julio 2015. Se recolectó información mediante revisión de la historia clínica hasta un periodo de 7 días pos-operatorio. En todos los casos desde el ingreso al sanatorio a la posterior intervención quirúrgica el tiempo transcurrido fue entre 7 y 10 días (sujeto a la provisión de prótesis).**Resultados:** Durante el período de estudio fueron operados de fracturas de cadera un total de 30 pacientes de los cuales 20 fueron mujeres (66,66 %) y 10 varones (33,33%).

El promedio de edad fue los 75 años con un score de Charlson de los 30 Pacientes de 4 puntos. Se registraron complicaciones médicas en 16 pacientes (53,33 %). El grupo que presentó complicaciones presentó un score de Charlson de 4,5 mientras que el grupo sin complicaciones 3,5. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial 14 pacientes (44,66 %), seguida por diabetes 8 pacientes (26,66 %).

De los 10 pacientes masculinos operados 5, o sea, el 50 %, se complicó, a diferencia del sexo femenino que de 20 pacientes operadas, se complicaron 11, lo que representa el 55%. Ningún paciente de los ingresados en ese periodo ha fallecido en la intervención quirúrgica.

La complicación más observada fue anemia que se presentó en 7 pacientes (41,17 %). Le siguen en orden de importancia la neumonía intrahospitalaria (4 pacientes, 23,52 %), fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (4 pacientes, 23,52%) y trombosis venosa profunda (2 pacientes, 11,76 %). Cinco de los 10 pacientes masculinos operados (50 %), presentó complicaciones a diferencia del 55% (11 de 20) de sexo femenino. Ningún paciente de los ingresados en ese periodo falleció en la intervención quirúrgica.

Conclusiones: La fractura de cadera es más frecuente en el sexo femenino. La aparición de complicaciones en la primera semana de operación fue ligeramente más frecuente en el sexo femenino (55%) no siendo significativa en comparación al sexo masculino. Dentro de las complicaciones médicas la anemia fue que la se observó con mayor frecuencia.**S-31-01 // CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS INTERCONSULTAS SOLICITADAS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA POR LOS SERVICIOS QUIRÚRGICOS**

VARELA, G.; CRERAR, M.; BROSIÓ, D.; MACÍAS, G.; CASTELLANO, M.; SCIOSCIA, J.; PI DOTE, D.

Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: La intervención del médico clínico en el ámbito quirúrgico se está intensificando debido al aumento de la expectativa de vida en la población general acompañado de avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, presentando el 60% de los pacientes quirúrgicos comorbilidades médicas.**Materiales y Métodos:** Se analizaron las características epidemiológicas de las interconsultas (IC) solicitadas en días laborables del periodo 01/06/2013-31/05/2014, por servicios quirúrgicos (cirugía general, vascular, urología, plástica, ORL, ginecología y tórax) al servicio de Medicina Interna.**Resultados:** Se solicitaron 107 IC representando el 7,5% de los pacientes internados. Se realizaron 337 revisiones y 428 visitas con una media de visitas de 3,1. La razón hombre/mujer fue 1,7 y la edad media de 64 años. El 72% fueron solicitadas por cirugía general y el 17,7% por cirugía torácica. Ingresaron derivados desde el servicio de urgencias el 38,3% (de estas, 62,2% prequirúrgicas y 22% posquirúrgicas) y el 30,8% de forma programada. El 55% de las IC se solicitaron en el periodo posquirúrgico, el 34,6% en el prequirúrgico y 10,3% en pacientes no operados. El Índice de Charlson (ICH) fue de 0 en el 33,6% y entre 1-2 en el 21,5%. El motivo de IC más frecuente fue la evaluación general (37,8 % en el prequirúrgico, 18,6% en el posquirúrgico y 54% en los no operados); y en segundo lugar, el síndrome febril en el prequirúrgico (13,5%) y los motivos nefro-urrológicos (18,6%) en el posquirúrgico. Los diagnósticos más frecuentes fueron los infectológicos tanto en el prequirúrgico en un 40,5% (neumonías intrahospitalarias e infección de partes blandas 33,5% cada una) como en el postquirúrgico en un 28,7%; la neumonía intrahospitalaria (35,7%) e infección del sitio quirúrgico (28,5%), en este último también se destacaron los cardiovasculares (18,6%) y nefrourológicos (17%). Al momento de la IC, el 34,6% presentaba al menos una patología y el 17,7% dos o más. Las más frecuentes fueron: DBT (25%), neoplasias (14%) y anemia (10,3%).**Conclusiones:** Se solicitaron más interconsultas en el periodo posquirúrgico y el principal motivo de interconsulta fue la evaluación general en todos los periodos de internación. Los diagnósticos más frecuentes fueron los infectológicos y en el periodo posquirúrgico también las cardiovasculares y las nefro-urrológicas. Los pacientes presentaron bajo ICH, pero el 52,3% presentaban alguna enfermedad crónica representando pacientes con fragilidad clínica y posibilidades de interconsultas. Se demuestra la importancia de la interconsulta y plantea un interrogante sobre la asistencia compartida en los servicios quirúrgicos, para identificar pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones clínicas que impliquen suspensiones quirúrgicas y/o interconsultas en el periodo posquirúrgico.**S-31-03 // TUBERCULOSIS INTESTINAL EN UNA SALA DE CLÍNICA MÉDICA**

GIORDANO ECHEGOYEN, S.; POZO PALACIOS, M.; FEIJOO, F.; CASTRO, P.; PROBOSTE, C.; SUÁREZ, J.; COVATTI, A.; SANCHEZ, A.; CHALDE, M.; LAURINI, R.

HIGA San Roque de Gonnet. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tuberculosis intestinal es una de las localizaciones extrapulmonares de la enfermedad. Su presentación es rara, más habitual en mujeres entre segunda y cuarta década. Afecta con más frecuencia la región ileocecal. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, de inicio insidioso entre 1 a 6 meses presentándose con dolor abdominal difuso o en FID, náuseas y vómitos; diarrea crónica o constipación, distensión abdominal, asociado a SRG y sudores nocturnos. Al examen físico es característico el hallazgo de masa abdominal palpable en FID, hepatomegalia o ascitis. Como complicaciones graves se encuentran obstrucción intestinal, la perforación, fistula y hemorragia digestiva masiva con compromiso de la vida del paciente. El diagnóstico de oro implica presencia de granulomas caseificantes y BAAR en tejido de biopsia de mucosa afectada.**Objetivo:** Demostrar la gran variabilidad clínica respecto de la presentación y sus complicaciones, de la TBC intestinal; una topografía poco habitual, de una enfermedad muy frecuente en nuestro medio.**Casos Clínicos:** Se presentaron 4 casos de pacientes que cursaron internación en sala general de cuidados progresivos de HIGA San Roque Gonnet, durante los últimos 2 años. Se trata de tres mujeres y un hombre (dos de 19 años, de 39 y 47 años respectivamente). En todos los casos el diagnóstico de TBC intestinal se obtuvo a lo largo de la internación, luego de tener confirmado el diagnóstico de TBC pulmonar en dos de los casos, sospecha de TBC miliar en otro de los casos y TBC peritoneal en el restante. En general los modos de presentación incluyeron dolor abdominal a predominio de hemiabdomen inferior y FID, con palpación de resalto abdominal y diarrea crónica en dos de los cuatro pacientes. Se evidenció p ascitis en damero, en el caso de TBC peritoneal y HDB en otro de los casos. El tiempo de evolución fue de aproximadamente 4 meses. Como datos positivos en exámenes de laboratorio se hallaron reactantes de fase aguda (ERS Y PCR elevadas en los cuatro casos), linfocitosis, anemia ferropénica y desnutrición. El diagnóstico definitivo se obtuvo en tres casos a través de colonoscopia con toma de biopsia y hallazgos macro y microscópicos compatibles con infiltración granulomatosa; en el caso restante se arribó al diagnóstico por biopsia peritoneal. El tratamiento específico fue con tuberculostatitos de 1era línea en tres casos (HRZE). Únicamente en el caso de TBC peritoneal se indicó tratamiento EV con ciprofloxacina-rifampicina-estreptomina.**Comentario / Discusión:** El aumento de la incidencia de la TBC pulmonar y secundariamente del compromiso intestinal, hacen que hoy el médico clínico deba tener un alto índice de sospecha frente a pacientes con TBC pulmonar y síntomas abdominal, siendo el estudio endoscópico con toma de muestra para estudio anatómo-patológico de las lesiones sospechosas de utilidad diagnóstica. Es de vital importancia realizar un diagnóstico oportuno debido a la alta morbimortalidad.

IC- 07-04 // RELACIÓN ENTRE LOS MALOS HÁBITOS DIETÉTICOS Y ESTADO NUTRICIONAL EN ADOLESCENTES.

DELGADO, C.
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. Manabí, Ecuador.

Introducción: Los adolescentes de un liceo en Manta, Ecuador no se alimentan de forma adecuada para un óptimo desarrollo físico e intelectual.

Impresiona el tipo de alimento escogido en el comedor escolar, los mismos que son ricos en grasas y azúcares que no ayudan a una correcta nutrición.

Muchos de los jóvenes presentan bajo rendimiento académico, sanción, disminución de la atención en el aula de clases y dificultad para aprender.

Objetivos: 1. Conocer el porcentaje de estudiantes con sobrepeso o desnutrición según IMC, edad y sexo. Correlacionar los malos hábitos alimentarios y la falta de actividad física.

Identificar el tipo de alimento consumido diariamente.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio experimental. El diseño del estudio fue observacional, transversal y prospectivo, en los meses de enero a mayo 2014.

Utilizamos un muestreo aleatorio simple con tarjetas numeradas en forma de sorteo en 80 adolescentes entre los 14 y 18 años de edad, con predominio del sexo masculino. Se calculó IMC, medición de peso, talla y, un cuestionario del registro dietético durante 3 días, donde se obtuvo información acerca de la actividad física y hábitos alimentarios.

Resultados: El 72,5 % presentó un IMC bajo, el 3,75 % alto y el 23,75 % en rango normal.

El 91,25 % son del sexo masculino, y el 8,75 % femenino.

El 100 % no consumía alcohol.

El 88,75 % consumía café a menudo.

El 87,5 % consumía bebidas azucaradas frecuentemente.

El 51,25 % consumía snacks y el 68,75 % prefería la comida rápida.

El 92,5 % realizaba ejercicio físico como actividad en su tiempo libre.

El 60 % consumía alimentos en el comedor escolar.

El 62,5 % ingería calóricamente entre 1001 – 1500 Kcal.

El 42,5 % ingería diariamente entre 41 – 50 % aportados por carbohidratos.

El 42,6 % ingería entre 40 – 50 % de las Kcal aportadas por grasas.

El 33,8 % ingería calóricamente entre 16 – 20 % en forma de proteínas en su dieta.

Conclusiones: Se encontró una alta prevalencia de peso bajo y malos hábitos alimentarios. En cuanto a la actividad física se encontró que un alto porcentaje lo realizaban. Los resultados para sobrepeso y obesidad no fueron significativos.

Se observó que no consumen verduras/hortalizas en las cantidades recomendadas por los organismos internacionales. Las cantidades de grasa que ingieren son muy altas en la mayoría de los estudiantes, y muchas veces sobrepasan el 30 % diario de la ingesta calórica total.

El comedor estudiantil ofrece alimentos tipo bocaditos que son realizados en base a harina de trigo y queso, fritos en una pailla llena de aceite de palma que suele ser reutilizado. No se ha observado vegetales en el menú diario, ni se promociona el consumo de frutas. El plato principal es un plato de arroz mezclado con trocitos de pollo y bastante refrito, denominado "arroz colorado", que lo expenden diariamente, siendo la principal fuente de nutrientes durante las 6 horas que permanecen en el liceo.

IC-05-01 // TROMBOPROFILAXIS CON HEPARINA EN PACIENTE INTERNADO EN SALA COMUN. CORTE TRANSVERSAL EN HOSPITAL CENTRAL DE MENDOZA

MARTINEZ, M.; MOYA, M.; GARCÍA INOSTROSA, M.; ALANIS, J.; OYOLA, R.; TILLAR, E.; DEVIA, H.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: El término Enfermedad Tromboembólica (ET) incluye el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP). Es una complicación frecuente, durante y después de la internación por una enfermedad aguda. Provoca aumento de la morbimortalidad en pacientes hospitalizados. La mortalidad global de un TEP de cualquier etiología es 17,4% a los 3 meses. La tromboprofilaxis fue inicialmente una intervención preventiva de la tromboembolia venosa dirigida a los pacientes quirúrgicos. Sin embargo, estudios epidemiológicos demostraron que los pacientes clínicos internados por una enfermedad aguda tienen riesgo similar de padecerla.

Objetivos: Determinar porcentaje de pacientes con y sin indicación de Terapia Tromboprolifáctica (TTP). Establecer cuántos de éstos reciben TTP. Evidenciar cuántos pacientes reciben tromboprofilaxis sin indicación precisa. Cuantificar porcentaje de pacientes con tromboprofilaxis a pesar de su contraindicación. Describir tipo TTP indicado. Estimar costos de la TTP necesaria.

Material y Métodos: Diseño: Estudio prospectivo, descriptivo, analítico, observacional y transversal en pacientes internados en sala de clínica médica de Hospital Central de Mendoza. Se realizará durante 2 períodos consecutivos de 5 días. En el día número 1 de cada período se incorporarán todos los pacientes internados en el servicio de Clínica Médica, a este grupo inicial se agregarán los enfermos que ingresen durante los 4 días subsiguientes. El estudio consta de 3 fases, la primera con el objeto de hacer diagnóstico de situación y devolución al equipo médico, seguida de una etapa de intervención o educación y la final en donde se evalúan iguales

Objetivos: y comparan con los resultados previos. En esta ocasión se presentará la primera fase del estudio. Criterios de Inclusión: pacientes de 16 años o mayores internados en clínica médica. Criterios de Exclusión: pacientes anticoagulados.

Resultados: De un total de 74 pacientes, 69 cumplieron criterios de inclusión, 40 hombres y 29 mujeres. Edad promedio de 46,70 años (17-85). Del total de pacientes, 32 (46,38%) tenían indicación de TTP, de los cuales 28 (87,5%) la recibieron. 37 pacientes (53,62%) no tenían indicación de TTP, 21 de estos (56,76%) recibieron TTP. El 50% de los pacientes con contraindicación de TTP, la recibieron. La terapia estándar utilizada fue heparina sódica 1cc cada 8 hs subcutánea, en 2 casos se utilizó 1 cc cada 12 hs.

Conclusiones: Del análisis se observa a) sobreindicación de TTP en sala común, de los 49 que la recibieron sólo el 57,14% (28) tenía indicación. B) No todos los pacientes con indicación de TTP la recibieron. C) No hay una adecuada valoración del riesgo de sangrado o de contraindicación, 3 de los 6 pacientes con alto riesgo de sangrado recibieron TTP. Por lo cual es fundamental la educación del equipo médico que permita identificar la indicación o no a fin de prescribir adecuadamente las estrategias profilácticas.

IC-04-01 // CONSULTAS SOBRE USO DE CANNABIS MEDICINAL RECIBIDAS POR EQUIPOS DE CUIDADOS PALIATIVOS EN 9 CIUDADES DE ARGENTINA: UNA ENCUESTA MULTISITIO

PEDRAZA, R.; LUPI, C.; CHERRO, A.
Carehome. CABA, Argentina.

Introducción: El uso de marihuana (Cannabis sativa y otras) en pacientes con enfermedad avanzada se popularizó en los últimos años en la Argentina. Los equipos de cuidados paliativos (CP) suelen recibir consultas acerca de este tema, y la escasa formación académica en el tema dificulta dar una orientación por parte del equipo del salud.

Objetivo: Estimar la frecuencia de consultas acerca del uso de Cannabis recibidas por los equipos de CP domiciliarios Carehome en distintas ciudades de la República Argentina.

Método: Se realizó una encuesta a profesionales que realizan seguimiento y/o coordinación de equipos especializados en cuidados paliativos (Carehome) en 9 ciudades de la Argentina (Ciudad Autónoma de Buenos Aires/Gran Buenos Aires (CABA/GBA), Mar del Plata, La Plata, Bahía Blanca, Coronel Pringles, Benito Juárez, Santa Fe, Rosario y Chivilcoy.

La encuesta se envió por correo electrónico a profesionales que realizan seguimiento y a los coordinadores de equipo. Se solicitó que estimaran el promedio de consultas recibidas por el uso de Cannabis medicinal en promedio en los últimos 3 meses, ya sea pedido de opinión médica para uso futuro, asesoramiento general, consulta por uso activo, posibles efectos adversos, beneficios, etc. La encuesta constó de 1 sola pregunta con 6 opciones entre 0 consulta hasta 1 por semana en promedio.

Se excluyeron conversaciones sobre Cannabis surgidas de la anamnesis habitual relacionada con el uso recreacional o el antecedente de adicción a drogas. Se pidió expresamente no enviar ningún dato sobre la identidad de los pacientes.

El período de recolección de respuestas fue de 20 días, con recordatorios vía correo electrónico y telefónica cada 5 días.

Resultados

Se incluyó a 56 profesionales siendo médicos 54 (92%), y 2 coordinadores de equipo de otra disciplina (Psicología N=1; 2%. Terapia ocupacional N=1; 2%). Eran varones 27 y mujeres 29, contando 93% con al menos un posgrado en cuidados paliativos y/o tratamiento del dolor.

Respondieron 54 (96%) profesionales dentro del período de recolección establecido, estando representadas las 9 ciudades.

Sobre 2757 consultas, 26 profesionales respondieron haber recibido 69 (2,5%) consultas relacionadas con el uso de Cannabis medicinal en los últimos 3 meses de asistencia. 24 profesionales refirieron no haber recibido ninguna consulta.

La distribución por ciudad fue CABA/GBA 1799 con 28 positivas (1,55%), Mar del Plata 361 consultas con 17 positivas (4,7%), Bahía Blanca 162 con 4 positivas (2,47%), Santa Fe 106 con 1 consulta positiva (0,9%), La Plata 100 con 9 consultas positivas (9%), Coronel Pringles 89 con 4 consultas positivas (4,5%), Chivilcoy 79 y Rosario 12, ambas con 0 consultas positivas.

Conclusión: Las consultas por uso medicinal de Cannabis en CP en la República Argentina se dan con alta frecuencia. Es necesaria la capacitación de los profesionales para poder abordar esta temática adecuadamente.

IC-05-02 // PERCEPCION DE ESTUDIANTES SOBRE SU PARTICIPACION EN PROYECTOS DE SALUD COMUNITARIA

TEFAHA, L.; SORIA, A.; MÓNACO, M.; MARTÍNEZ, D.; TOLEDO, R.
Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Introducción: La participación de estudiantes en actividades de voluntariados universitarios orientados a acciones comunitarias en salud, les brinda una visión más real de factores no biológicos que intervienen en la salud de las personas y la oportunidad de interactuar desarrollando habilidades comunicacionales e integrando saberes aprendidos durante la carrera.

Objetivos: Evaluar percepción de estudiantes respecto de su participación en voluntariados universitarios relacionados con intervenciones en salud poblacional.

Material y Métodos: Estudio cualitativo inductivo, basado en método interpretativo de índole fenomenológica mediante lectura crítica de entrevistas libres escritas, realizadas por estudiantes de Facultad de Medicina y Bioquímica de UNT que participaron en voluntariados. Se les invitó que relataran en forma escrita sus vivencias y experiencias al finalizar cada proyecto de voluntariado. Para lograr una entrevista escrita en profundidad y por tratarse de un estudio de riesgo mínimo, se les solicitó autorización verbal, previa exposición sobre objetivos y propósitos del estudio, asegurando confidencialidad y anonimato de la información obtenida, como su uso y divulgación sólo para fines científicos, respetando privacidad. De 150 estudiantes que participaron en forma sucesiva en nueve voluntariados desde 2006 a 2014, basados en problemáticas de control periódico de salud en población adulta, educación, detección precoz y control de enfermedades crónicas prevalentes, 95 realizaron entrevista y se analizaron 42 dando fin a la recolección de datos por criterio de redundancia, (punto donde se saturaron las posibilidades de las entrevistas). Los datos fueron procesados elaborándose categorías y subcategorías a partir del análisis de ad verbatim y contenidos manifiestos y latentes, obteniéndose 7 categorías principales.

Resultados: categorías: a) Percepciones negativas sobre sus propias capacidades de comunicación: temor a interactuar con personas o grupos, apreciación posteriormente revertida; b) Aprendizaje y valoración de la utilidad de distintas estrategias usadas en comunicación para promover hábitos de vida saludables c) Preconceptos sobre realidad social: desconocimiento importante de condiciones socio-sanitarias en que viven grandes sectores poblacionales; d) Aprendizaje sobre percepción de salud-enfermedad que tiene la población: que diverge y complementa las concepciones científico-técnicas universitarias. e) Aprendizaje del trabajo en equipo: organización y división de tarea, asunción de responsabilidades complementarias, liderazgo, etc.; f) Percepciones sobre riqueza de la experiencia: valoración de posibilidades de múltiples aprendizajes; g) Posibilidades de puesta en práctica conocimientos previos: que encuentran en estas experiencias, pleno sentido.

Conclusiones: Este análisis muestra la importancia del trabajo en proyectos de salud comunitaria, como herramienta para una formación holística de los estudiantes.

IC-07-01 // OBESIDAD CENTRAL: PREDICTOR DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

GAY, D.; ITKIN, U.; VILELA, A.; MORÓN, J.; LARZABAL, A.; HUERTA, P.; PONCE, M.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La obesidad central se caracteriza por la acumulación de tejido adiposo en el abdomen, ya sea subcutáneo o visceral. Muchas investigaciones han demostrado que el exceso de grasa corporal androide se correlaciona más frecuentemente con aumento de la mortalidad, riesgo cardiovascular y enfermedad metabólica. Nuestro propósito es establecer la relación entre obesidad central y factores cardiovasculares.

Objetivos: - Establecer el riesgo de presentar otros factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con obesidad central y los no obesos.

- Determinar si el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor en pacientes con obesidad central que en no obesos.

- Establecer la incidencia de la obesidad central en la población

- Establecer con que factor de riesgo cardiovascular se asocia más a la obesidad central

- Describir características de la población.

Se realizó un estudio de cohorte analítico prospectivo.

Se analizaron pacientes valorados en consultorio docente de clínica médica en el periodo de 01/06 al 01/08/15.

Criterios de Inclusion: Pacientes de consultorios externos mayores de 18 años.

Criterios de Exclusion: Pacientes embarazadas, patologías que alteren la estructura abdominal, infecciones activas y negativa a la participación.

Resultados: Se analizaron 250 pacientes, se incluyeron 67 pacientes dividiéndolos en dos grupos según valor del perímetro de cintura (> a 102cm en el Hombre y > a 88cm en la mujer) en Grupo A (n36) sin obesidad central y Grupo B (n31) con obesidad central.

La media de edad fue de 40 años con máximos de 74 años y mínimos de 18 años, el género con mayor incidencia fue el femenino; tanto las edades mayores como el número de mujeres fueron mayores en el grupo B pero sin significancia estadística.

En relación a las comorbilidades relevantes encontramos similitudes en ambos grupos. Aproximadamente el 20% de la población esta medicado con algún fármaco siendo la más utilizada la metformina; seguidos por aspirina, enalapril, entre otros. De estos casi el 65 % utilizaba más de un fármaco.

Los resultados de los parámetros de laboratorio medidos no mostraron diferencias entre los grupos, salvo para la glucemia alterada en ayunas, en donde hubo una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo B. En el grupo B se observaron mayores cifras tensionales al momento de la consulta.

En algunos de los valores antropométricos como talla, no hubo diferencias, sin embargo tanto el índice de masa corporal como el peso fue significativamente superior en el grupo B.

Conclusión: El 46% de nuestra muestra presentó obesidad central, observándose mayores valores de glucemia, TA y BMI en este grupo.

La mayoría de nuestros pacientes con obesidad central fueron de sexo femenino con una edad promedio de 40 años.

La metformina fue la droga más utilizada en nuestra población.

IC-07-03 // RIESGO DE ENVEJECIMIENTO VASCULAR TEMPRANO EN SUJETOS NORMOTENSOS

CASTELLARO, C.; ORTIZ, N.; MARCUCCI, A.; LEMME, G.; CASTIGLIONE, E.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: El envejecimiento vascular temprano (EVA) está relacionado con un peor pronóstico cardiovascular. Aunque la hipertensión se asocia claramente con el EVA, hay un grupo de pacientes normotensos con EVA. En estos temas no es muy conocido el papel de los diferentes biomarcadores y factores de riesgo como mecanismo del aumento de la rigidez arterial. Tampoco existen marcadores tempranos validados de riesgo cardiovascular antes que los clásicos factores de riesgo.

Objetivos: A-Determinar predictores independientes de mayor rigidez vascular en normotensos, b-Para evaluar la prevalencia de la VOP anormal en normotensos.c-Relación de EAV y nivel de actividad física

Diseño y Método: Se evaluaron 136 sujetos en un programa de prevención primaria cardiovascular (CV), sin ningún tratamiento farmacológico. Después de aplicar los criterios de exclusión (hipertensión, diabetes, enfermedad renal) una muestra final de 85 fueron incluidos (45,5.6 ± 11,7 años, 119,8 ± 8,42 / 75,4 ± 8,08 mm Hg, 49% mujeres). Se realizaron las siguientes determinaciones en toda la población: la VOP (Mobil-O-GRAPH®), circunferencia de la cintura, índice de masa corporal, colesterol total, LDLc, HDLc, triglicéridos, glucosa, hemoglobina A1C, y de la información sobre historia familiar de primer grado de la enfermedad cardiovascular. VOP anormal se definió como aquellos valores por encima del percentilo 90. Se realizó correlaciones univariadas entre la VOP y todos los determinantes metabólicos (Pearson). El análisis multivariado para identificar predictores PWV anormales se realizó con regresión logística considerando: a) la VOP como variable dependiente, y b) marcadores metabólicos que mostraron un valor significativo en el análisis univariado.

Resultados: Entre los sujetos normotensos observamos que la VOP anormal se asociaron (análisis univariado) con la edad, la circunferencia de la cintura, la PAS, LDLc, y los niveles de glucosa. En la regresión logística, sólo la PAS (p = 0,02), y los niveles de glucosa (p = 0,05) mostraron un valor predictivo independiente para determinar la VOP anormal. Un modelo predictivo que incluye todas las variables demostró un nivel significativo (p = 0,0026). La prevalencia de la VOP anormal en nuestra población de estudio fue 11,76%. No se encontró correlación significativa entre el nivel de actividad física medido en Mets/min/semana y el aumento de VOP, lo que no se había determinado en trabajos previos.

Conclusión: Se encontró que la PAS y de los valores de glucemia están estrechamente relacionados con el riesgo de EVA entre sujetos jóvenes y los no tratados normotensos sin historia familiar de enfermedad CV. Consideramos que los estudios más grandes podrían evaluar si una intervención intensiva en estas variables podría prevenir el desarrollo de EVA fenotípicamente en esta condición.

IC-07-02 // PIE DIABETICO PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN INTERNACION

FALASCO, V.; RODRIGUEZ FALABELLA, G.; NOCETO, M.; DJORJEVIC, N.; SALERNO, Y.; FALASCO, S.; FALASCO, M.
HIGA Pedro Fiorito. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se define al pie diabético como toda infección, úlcera o destrucción tisular asociada a neuropatía y/o enfermedad vascular periférica en personas con diabetes. El 20% de los diabéticos desarrollan úlceras y de ellos el 85 % sufrirán amputaciones no traumáticas de miembros inferiores. Representa una de las complicaciones tardías de gravedad y alto costo en internación.

Objetivo: determinar la prevalencia de internación por pie diabético en Clínica Médica, epidemiología y factores de riesgo asociados.

Material y Método: Estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal. Se recolectaron datos de historias clínicas de pacientes internados en el período de 1° abril de 2013 al 1° Junio de 2014. Criterios de inclusión: pacientes diabéticos conocidos previamente. Exclusión: diagnóstico de diabetes en internación, falta de accesibilidad a las historias clínicas, antecedentes incompletos, o poco legibles. Se completaron fichas diseñadas de variables y se procesaron en una base de datos en el sistema operativo, Microsoft Excel. Variables: Sexo, Edad, tipo de Diabetes, tiempo de diagnóstico de la Diabetes: Menor o mayor de 10 años, trauma previo, amputación previa, comorbilidades. Control regular de enfermedad y evolución a la amputación.

Resultados: Se internaron 1191 pacientes, 201 con diabetes. 35 por pie diabético (prevalencia del 2,9 %), 88,46 % eran diabetes tipo 2, 69% hombres, 46% se encontraba entre los 50 y 60 años, 62% tenía más de 10 años de evolución, 62% sin trauma previo, 69 % sin amputaciones previas. Comorbilidades: Tabaquismo 65%, HTA 61 %, ERC 30%, coronariopatía 26%, alcohol 19 %. El 50 % requirió amputación y 60 % no tenía un buen control de enfermedad.

Conclusiones: El pie diabético constituye un desafío para el internista. La falta de control estricto de la glucemia asociado a factores de riesgo como HTA y tabaco, juegan un rol primordial en su desarrollo, especialmente en poblaciones vulnerables como las de un nivel socioeconómico bajo. Programas educativos y la atención multidisciplinaria contribuirán a mejorar el pronóstico.

IC-08-01 // ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO EN PACIENTES DIABETICOS E HIPERTENSOS

SARTORI, G.; ZANIN, R.; PALOMAR, A.; LEDESMA, R.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Objetivo: Determinar la prevalencia de Accidente Cerebro Vascular Isquémico e una población diabético e hipertensos en pacientes internados desde el junio del 2013 a noviembre del 2015 en el servicio de clínica médica en el Hospital Central de Formosa, y características y evolución clínica del paciente.

Métodos: estudio retrospectivo, transversal, observacional de los pacientes hospitalizados en el servicio de clínica médica en el hospital central de Formosa, con diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico desde el mes de junio del 2013 a noviembre 2015, donde se revisan 1622 historia clínica de pacientes internados en Hospital Central de la ciudad de Formosa

Los criterios de inclusión fueron pacientes que consultan por presentar diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico mas hipertension arterial y diabetes mellitus tipo II. A pacientes con dicho criterios se estudiaron con Ecocardiograma, Ecodoppler de vaso del cuello, Ecografía abdominal con evaluación renal.

Se determina en este estudio la tension arterial y glucemia de ingreso entre datos de laboratorio.

Se toma como población a la internada analizaron según variables volcándose los datos a Microsoft Office Excel, 1622 casos se internaron en la sala que corresponde al 7% de los ingresos a la sala de clínica médica.

Resultado: la prevalencia de pacientes 1622 internados, sobre el total de caso encontrados, así mismo la forma de presentación clínica mas frecuente fue la hemiplejía izquierda, donde se obtuvo un promedio de tensión arterial de 120/70, promedio 1.21. se observó así mismo que la sintomatología y la evolución mas grave fue en pacientes diabéticos. todos ellos diabeticos de larga data, 50% mas de 15 años, 25% mas de 5 años, 25% no sabe referir. la hipertension fue 1.2 veces más frecuentes en pacientes diabeticos con mal control de la glucemia que aquellos que con mejor control.

Conclusión: La prevalencia de pacientes con diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico y diabetes mellitus tipo II, en un total 1622 pacientes internados sieno el 47% de los pacientes que presentan accidente cerebro vascular isquémico con diabetes mellitus tipo II e hipertension arterial.

Los estudio complementarios, Ecocardiograma muestran que los pacientes mantienen un fracción de eyección normal, y 6 pacientes con fracción de eyección por debajo de valores esperados, menor a 40, siendo estos pacientes edad promedio de 66, diabeticos e hipertension arterial con un promedio de 120/70

IC-08-02 // INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS EN BUENOS AIRES

MENDEZ GIRALDO, O.

Sanatorio Figueroa Paredes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad infecciosa granulomatosa crónica producida por el *Mycobacterium Tuberculosis*, que se localiza generalmente en el pulmón, aunque puede afectar otros órganos. Se transmite de persona a persona contaminados por el bacilo, que han sido eliminados por los individuos enfermos al toser, hablar o estornudar. Hacinamiento, la malnutrición. TUBERCULOSIS EN ARGENTINA es un país de mediana incidencia de tuberculosis. Su aparición y desarrollo está estrechamente ligada a la pobreza. Más del 50% de los casos de Tuberculosis de Argentina se registran en la edad reproductiva. La Organización Panamericana de la Salud destacó los logros alcanzados por Argentina en la lucha contra la tuberculosis en cumplimiento de los objetivos de Desarrollo del Milenio planteados por las Naciones Unidas en 1990 para reducir los casos y la mortalidad por esa enfermedad, nuestro país se había comprometido a reducir en 2015.

• Se observa la provincia de Buenos Aires tiene un número de 131 fallecidos elevado, mientras que las provincias como La Pampa, La Rioja no hay registro de fallecidos.

Año 2013 ciudad de Buenos Aires La morbilidad en Casos notificados de tuberculosis de residentes en la Ciudad de Buenos Aires por Área programática de residencia.

AREA PROGRAMATICA DE RESIDENCIA

Alvarez-31	Santojanni-53	Total=930
Argwrich-66	Tomu-51	
Durand-27	Velez Sarsfield-10	
Fernandez-73	Zubizarreta-4	
Penna-80	Sin datos-254	

Si bien la tuberculosis constituye aún hoy uno de los principales problemas de salud pública. En 2013 en Argentina se notificaron 9.018 casos de tuberculosis, de los cuales 8.565 fueron nuevos. Durante el mismo año 5.376 casos de tuberculosis pulmonar fueron confirmados por bacteriología, es decir un 4,71 por ciento menos que en 2012.

El 50% de los casos nuevos se registraron en población en edad productiva (20 a 44 años) y el 44,6% de las notificaciones correspondieron a personas de entre 15 y 34 años. Los casos de TBC en menores de 15 años fueron 849, mientras que 679 personas murieron en el año por esta enfermedad en el país, lo que implica un descenso del 3,41% con respecto al periodo anterior.

Aunque continúa siendo un importante problema de salud pública, en el último decenio la tasa de notificación de tuberculosis descendió aproximadamente un 3% anual para el total de casos nuevos en Argentina. La tasa nacional se ubica en 21,3 por cada 100 mil habitantes,

En relación a la mortalidad, en los últimos años se ha registrado un fuerte descenso, ya que en 2003 la tasa era de 2.40 muertes por cada 100.000 habitantes y en 2012 descendió a 1,60.

IC-12-01 // PREVALENCIA DE INFECCIONES URINARIAS EN EL ADULTO MAYOR INSTITUCIONALIZADO

BRUZZONE, M.; LEITES DO CANTO, A.; GUERREROS, S.; BARBOZA, A.

Hospital Centro Geriátrico Dr. Luis Piñeyro del Campo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las infecciones del tracto urinario (ITU) son las más comunes en el anciano institucionalizado. Su presentación habitual difieren a como se presentan en individuos de edad inferior, por lo que pueden presentar dudas diagnósticas y predisponer al sobretratamiento. Para mejorar el diagnóstico y tratamiento es conveniente realizar una correcta valoración geriátrica integral y así detectar precozmente signos anómalos que puedan indicar una ITU.

Objetivos: Determinar la prevalencia de ITU en el adulto mayor institucionalizado. Describir los uropatógenos más frecuentemente encontrados como causante de ITU. Identificar las distintas formas de presentación clínica.

Material y Métodos: Estudio, descriptivo, longitudinal, retrospectivo. Se analizaron 101 pacientes institucionalizados, en el periodo de 1 año (julio del 2013 a julio del 2014).

Resultados: Se analizaron los datos de 101 pacientes, 44 mujeres y 57 hombres, mediante paquetes estadísticos informáticos. La media de edad 75,8 años con una desviación de 6,96. La prevalencia fue de 40,6%, siendo mayor en la mujer (54,5%) que en el hombre (29,8%). En cuanto a los uropatógenos observamos que el más frecuente es la *E. Coli* (76%) en ambos sexos, seguido por la *Klebsiella* (12%) aunque esta se presentó exclusivamente en hombres. La sintomatología clínica se manifiesta principalmente por fiebre (32,9%), tendencia al sueño (25%) y ECA (13,2%). En comparación con otros estudios, la incidencia de ITU sigue siendo mayor en la mujer que en el hombre; el uropatógeno principal es la *E. Coli*.

Conclusiones: En comparación con otros estudios, la incidencia de ITU sigue siendo mayor en la mujer que en el hombre; el uropatógeno principal es la *E. Coli*.

IC-11-01 // PANCREATITIS AGUDA EN HZT DURANTE PERIODO MAYO 2012- MAYO 2015

WERLE, J.; YBAÑEZ, S.; GARAY, A.; ROWLANDS, F.

Hospital Zonal de Trelew. Chubut, Argentina.

Introducción: la pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio localizado en la glándula pancreática que puede convertirse en sistémico con variado grado de severidad. Su diagnóstico se basa en el cuadro clínico característico asociado a la elevación de enzimas pancreáticas. Predecir la severidad de la PA nos ayuda a identificar los pacientes con alto riesgo de morbilidad. Este trabajo pretende determinar principales características y comportamiento epidemiológico de la PA en nuestro hospital.

Objetivos: conocer la epidemiología de los pacientes ingresados en los servicios de clínica médica y cirugía con diagnóstico de PA. Objetivar la severidad de la patología según score Ranson, Apache II y Sofa. Registrar número de pacientes con complicaciones, utilización de exámenes complementarios y requerimiento quirúrgico dentro de los seis meses.

Métodos: estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos que incluyó 41 pacientes adultos ingresados a internación con diagnóstico de PA durante periodo mayo 2012-2015 en el HZT. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, motivo de consulta, scores de severidad, amilasaemia, estudios de imagen, etiología, días de internación, complicaciones y resolución quirúrgica. Se excluyeron pacientes con patología biliar aguda distinta a PA y pacientes con diagnóstico de PA ingresados a cuidados intensivos.

Resultados: El motivo de consulta más frecuente fue el dolor abdominal (87%) y náuseas/vómitos (10%). La edad promedio fue de 44 años con similar distribución de sexo (1/1.1) y los días de internación promedio de 12. La etiología de mayor prevalencia es la litiasis (93%) seguida por la alcohólica (5%), observándose un sólo caso secundario a hipertrigliceridemia. Como métodos complementarios se utilizaron amilasaemia al ingreso con un promedio 1856 U/L y la ecografía abdominal realizándose a todos los pacientes excepto a uno. La realización de TAC abdominal se limitó a pacientes con sospecha de complicaciones, siendo el promedio para su realización al 7º día desde su ingreso. Los Scores de gravedad utilizados al ingreso y en la evolución fueron el Ranson, APACHEII y SOFA. El 65% los pacientes de severidad moderada al momento de su internación y el 35% leve. De la totalidad de los mismos el 31% presentó complicaciones, siendo la más frecuente la colangitis (61.5%) colección perihepática (23.1%) y el reingreso por 2do episodio (15.4%). En los casos de origen litiasis 21 pacientes (55%) tuvieron resolución quirúrgica, de los cuales 38% fue antes del alta hospitalaria, 57% dentro de los 3 meses y un 5% a los 6 meses.

Conclusiones: El diagnóstico clínico de la PA es frecuente, basado en el interrogatorio y examen físico. La epidemiología encontrada en nuestro hospital es similar a la descrita en la bibliografía y en los reportes de caso. Los scores de gravedad ayudan a predecir la evolución de la enfermedad y las probables complicaciones.

IC-12-02 // ACTITUD DE LOS MEDICOS FRENTE A DETERIORO COGNITIVO LEVE EN ATENCION PRIMARIA

VILLARROEL, M.; BOVIER, V.; BITTEL BOGNER, B.

UNL - Facultad de Ciencias Médicas. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El aumento de la esperanza de vida incrementa la prevalencia de enfermedades neurodegenerativas, siendo la demencia, la de mayor impacto en salud pública.

El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) surge de la necesidad de conceptualizar aquella declinación cognitiva que ocurre sin cambios significativos en el funcionamiento de la vida diaria. Esta entidad es un estado intermedio entre cognición normal y demencia, estimándose una tasa anual de conversión a ésta última del 10 - 15%. Por esta razón, es imprescindible que se identifique el DCL en centro de Atención Primaria, para evitar detectarla cuando ya se encuentre clínicamente avanzada.

Objetivos: Analizar la actitud diagnóstica y terapéutica de los médicos de APS frente a este síndrome, mediante la utilización de sus recursos intelectuales y materiales.

Metodología: Se realizó un estudio exploratorio, descriptivo y de corte transversal durante el año 2015, mediante una versión adaptada y simplificada del cuestionario de Dubois y col. 2003. La población de estudio estuvo constituida por 67 médicos generalistas y clínicos seleccionados al azar de la ciudad de Santa Fe.

Resultados: De la totalidad de los médicos encuestados, N=67, el 91% admitió que el DCL responde a etiologías diferentes. Solo el 19,4% considera que es siempre patológico. El 88,1% de la población observada, estima que tiende a empeorar con el tiempo. La minoría de los profesionales, 13,4% considera que involucra solo la memoria. El 95,5% infiere que se puede diagnosticar en APS. Sin embargo, solo el 44,8% lo utiliza en su práctica clínica.

Conclusión: Si bien la mayoría de los médicos sostiene que se puede diagnosticar el DCL en APS, solo la mitad lo emplea en su práctica habitual. Esto puede responder a que gran parte de los profesionales estima que esta entidad no siempre es patológica, proponiendo incorrectamente como probable etiología el envejecimiento normal, resultando un síndrome infradiagnosticado e infravalorado.

Contemplando que la demencia se ha vuelto una "epidemia" debido al aumento de la expectativa de vida, y concomitantemente han surgido diversas estrategias de tratamiento para modificar el curso de la enfermedad, es indispensable que los médicos de APS se preparen para detectarla en forma precoz.

IC-12-03 // EVALUACIÓN DE CAÍDAS EN EL ADULTO MAYOR

GAVILAN, N.; LEDESMA, L.; MIRALLES, M.; ENCINAS, N.; CESARIOS MATEU, J.; HERNÁN, C.; PUCCIARIELLO, N.; ARROYO, M.; RODRIGUEZ, M.; FINUCCI CURRI, B.

Policlínico PAMI 2. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El riesgo de sufrir caídas en ancianos, se encuentra incrementado, originando complicaciones y deterioro de la calidad de vida. Para prevenirlas se deben conocer las causas y las situaciones que las favorecen.

Objetivos: 1) Identificar causas más frecuentes de caídas en adultos mayores de 65 años 2) Comparar las diferencias en los hallazgos de acuerdo al sexo y grupo etario, 3) Determinar frecuencia de complicaciones asociada con las caídas, 4) Analizar lugares más frecuentes de caídas en mayores de 65 años, 5) Analizar el porcentaje de pacientes que presentaron caídas y consumían fármacos, 6) Determinar los síntomas asociados a caída, 7) Evaluar comorbilidades de la población en estudio. Materiales y método: estudio observacional de corte transversal prospectivo. Población: pacientes mayores de 65 años de edad internados en sala general del Policlínico PAMI II Rosario en el período de junio a agosto de 2015 que en su enfermedad actual relaten episodio de caída. Criterios de exclusión: menores de 65 años, internados en servicio de cirugía y Terapia Intensiva.

Resultados: incluyó 70 pacientes, 40 mujeres (57,1%). La edad media fue de 82,8 años \pm 7 (min 66, max 97) Del total de pacientes el 78,6% (55) consumían fármacos. En cuanto a alteraciones en órganos de los sentidos: visuales 32,9% (23), auditivas 21,4% (15); comorbilidades: 10% sin ninguna, HTA 72,9%, arritmias 22,9%, ICC 17,1%, IRC 1,4%, DBT 17,1%, demencia 15,1, Parkinson 8,6%, ACV previo 5,7%, neoplasias 7,1%, anemia 1,4%, infecciones previas 2,9%, trastornos motores 12,9%. En 18 pacientes (25,37%) la caída no tuvo consecuencias, en 3 (4,3%) hubo heridas, en 40 (57,1%) fracturas y en 10 (14,3%) TEC. En cuanto al relato de síntomas previos a la caída eran asintomáticos 53 pacientes (75,7%), tenían mareos 11 (15,7%), historia de pre síncope 2 (2,8%), inestabilidad 5 (7,1%), tropiezos previos 35 (50%). Con respecto al lugar de la caída 52 (74,3%) fue en domicilio, 7 (10%) en la vereda, 11 (15,7%) en otros lugares. Treinta y nueva pacientes (55,7%) tenían antecedente de caída previa. En cuanto a los diagnósticos de egreso: Fractura 42 (60%), Infeccioso 13 (18,6%), cardiovascular 13 (18,6%), otras causas 3 (4,3%) Al comparar los hallazgos con respecto a la edad: los pacientes con alteraciones auditivas tenían mayor edad ($p=0,03$) así como aquellos que se fracturaron al caer ($p=0,02$) y los que presentaron laboratorio alterado ($p=0,01$) sin hallar otras diferencias entre las variables y el grupo etario.

Conclusiones: Las caídas fueron más frecuentes en mujeres, e HTA la comorbilidad más observada, sin diferencias por edad. Las causas más frecuentes los tropiezos, las causas cardiovasculares e infecciosas. La consecuencia más observada fue la fractura, sobre todo en edad más avanzada. La mayoría de las caídas ocurrieron en el domicilio y sin síntomas previos. La mayoría de los pacientes con caídas consumían fármacos

IC-15-01 // FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE ACV EN PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL NACIONAL

RAMIREZ, L.; PERALTA, R.; TORRES DE TABOADA, E.

Hospital Nacional de Itauguá. Dpto. Central, Paraguay.

Frecuencia de accidente cerebro vascular internados en un servicio de clínica médica El accidente cerebro vascular (ACV), son algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores causado por la rotura u obstrucción de un vaso sanguíneo del cerebro. Entre 80 y 90% de los casos son de tipo isquémico, y del 10 y 15% son de tipo hemorrágico.

Objetivos: determinar la frecuencia de los tipos de ACV. Describir las características demográficas y clínicas. Determinar los factores de riesgos cardiovasculares asociados a los tipos de ACV.

Materiales y Métodos: Diseño: observacional, descriptivo, corte transversal con componentes analíticos. Población: varones y mujeres, mayores de edad, ingresados al Hospital Nacional por ACV entre los años 2007-2013. Criterios de inclusión: Ictus confirmado con tomografía computada o resonancia magnética de cráneo. ACV no traumático. Criterios de exclusión: ACV medular, fichas con datos incompletos. Muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Variables: edad, sexo, procedencia, tipo de ACV, estado al alta, tiempo de internación, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, obesidad, tabaquismo, etilismo). Reclutamiento y gestión de datos: se acudió al servicio de Estadísticas del Hospital Nacional de donde se extrajeron las variables. Las mismas fueron transcritas a una planilla electrónica y sometida a estadística descriptiva con el programa Epi Info7. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cuantitativas en medias DE.

Resultados: se incluyeron 1514 pacientes, los ACV predominaron en el sexo masculino, la edad media es de 61+ 14 años. Días de internación fueron entre 23 +64 días, con la mediana de 15 días. Los factores de riesgos asociados al ACV tanto para el hemorrágico como para el isquémico el predominante fue la hipertensión arterial, para el isquémico, la fibrilación auricular y la diabetes mellitus, otros son tabaquismo, etilismo y obesidad.

Conclusión: el conocimiento de los principales factores de riesgo vascular modificables de la enfermedad cerebro vascular y coronaria permitiría definir e implantar estrategias de prevención

IC-14-01 // TRASPLANTE HEPATICO EN MAYORES DE 60 AÑOS: VALIDACION DE UNA REGLA DE PREDICCIÓN CLÍNICA PRONOSTICA

BENTOLILA, F.; POPOFF, F.; CRINITI, J.; ANDERS, M.; OROZCO, F.; DEVOTO, J.; CATALANO, H.; MCCORMACK, L.; MASTAI, R.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Con el paso de los años, el límite de edad para acceder al trasplante hepático (TH) ha ido aumentando de forma progresiva. En la actualidad, la mayoría de trabajos que analizan el efecto de la edad sobre la supervivencia de estos pacientes, utilizan como límite de edad los 60 años. Recientemente, y con el objetivo de detectar factores de riesgo adicionales que condicionen la supervivencia en este grupo de pacientes, se ha desarrollado un modelo de predicción clínica "older recipients prognostic score" (ORPS). El objetivo del presente trabajo ha sido validar esta regla de predicción clínica con la finalidad de predecir la sobrevida en pacientes mayores de 60 años que han sido sometidos a un trasplante hepático en una cohorte prospectiva en un hospital de colectividad de la ciudad de Buenos Aires. Para ello, se utilizó una regla de predicción clínica compuesta por las siguientes variables: creatinina mayor a 1,6 mg/dl; diabetes mellitus, albúmina plasmática menor a 2,5 g/dl, cirrosis por virus de la hepatitis C, hospitalización o asistencia ventilatoria mecánica del receptor al momento de realización del trasplante, edad del donante más edad del receptor mayor a 120; asignando a cada variable un punto sumándolos para obtener el puntaje final. Asimismo, se identificaron otras variables que pudieran estar asociadas con la sobrevida. Se utilizaron los registros de los pacientes a los que se les realizó trasplante hepático en desde 2006 hasta 2014. Se incluyeron aquellos que tuvieron 60 años o más al momento del trasplante. Para evaluar la exactitud de la regla de predicción clínica para el desenlace sobrevida, se calculó la sensibilidad, especificidad, coeficiente de probabilidad positivo y negativo para cada valor del mismo. Además se calculó el odds ratio de cada una de las nuevas variables a evaluar, junto a valor de p según el test de Fisher.

Para el análisis final, se incluyeron 60 pacientes con una edad promedio de 65 (+/- 4 años). El seguimiento promedio fue de 39 meses. Las nuevas variables identificadas por el análisis e incluidas en la regla fueron: MELD, requerimientos transfusionales, Child-Pugh y presencia de síndrome de reperfusión. La sobrevida de los pacientes que fueron trasplantados y no presentaron ningún factor de riesgo fue de 88% (IC95% 55 - 98). Asimismo, la ausencia de factores de riesgos, tuvo un coeficiente de probabilidad = 6,12 (IC95% 0,84 - 132) para el desenlace sobrevida. La sobrevida no se relacionó con la presencia de uno o más factores riesgo. Ninguna de las otras variables analizadas se relacionó con la sobrevida. En conclusión, nuestros resultados sugieren que la aplicación de este índice pronóstico permite seleccionar en forma adecuada a los pacientes mayores de 60 años que van a ser sometidos a un trasplante de hígado. Futuros estudios, donde se incluyan un número mayor de pacientes, serán de utilidad para conocer la aplicación definitiva de esta regla de predicción clínica en este grupo de pacientes.

IC-16-01 // RESCATES MICROBIOLÓGICOS EN PACIENTES CON NEUTROPENIA FEBRIL INTERNADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA

TAMAGNONE, N.; GIACOMINO, E.; SULLIGOY, J.; POMPEI, M.; NONINO, M.; CO, A.; FINUCCI CURRI, B.; RODRIGUEZ, M.

Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El espectro de infecciones en neutropénicos febriles se ha ido modificando y la escasez de datos epidemiológicos locales podría afectar las decisiones clínicas por lo cual es interesante identificar si existe en nuestro medio alguna diferencia con respecto a lo descrito en la literatura que lleve a plantear ajustes en el enfoque terapéutico.

Objetivos: Describir aislamientos microbiológicos en pacientes neutropénicos febriles, conocer su sensibilidad y analizar la relación entre ésta y la terapia empírica. Evaluar relación entre cultivos positivos, días de internación y mortalidad. Describir características clínicoepidemiológicas de los pacientes. Analizar asociación entre foco infeccioso probable y aislamientos microbiológicos.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de corte transversal basado en revisión de historias clínicas. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años de ambos sexos internados entre Enero 2010 y Junio de 2015 con neutropenia febril.

Resultados: Se incluyeron 51 pacientes, 47% varones, edad media de 47,6 \pm 16 años. La mayoría presentó trastornos oncohematológicos: LNH Tipo B (17%) y LMA (13,7%). La media del recuento de neutrófilos fue de 309 \pm 258 cel/mm³. Tuieron neutropenia profunda el 28% y prolongada el 35,3%. Los focos probables fueron: respiratorio (21,6%), abdominal (27,5%) y sin foco aparente (33,3%). El 11% de las muestras totales fueron positivas. Las de mayor rédito fueron líquido ascítico (33,3%) y hemocultivos (17,6%). Se tomaron hemocultivos en todos los casos. En el primer hubo rescates en el 17,6% y 82,4% fue negativo. Urocultivos se tomaron en 45 pacientes, el 6,6% fueron positivos. Se cultivó líquido ascítico en 3 pacientes, 1 de ellos tuvo rescate (33,3%). La presencia de foco abdominal se asoció a hemocultivos positivos (28,6% vs 13,5%, $p=0,047$), a rescate en líquido ascítico (7% vs 0%, $p=0,015$) y a rescate en coprocultivo (28,5% vs 0%, $p<0,001$). Los antibióticos empíricos más usados fueron: Piperacilina/Tazobactam (64,7%), Vancomicina (41,2%) y Cefepime (27,5%). La presencia de foco respiratorio se asoció al uso de cefepime (54,5% vs 20%, $p=0,05$) el foco abdominal con metronidazol (42,9% vs 5,4%, $p=0,003$) foco neurológico con anfotericina (100% vs 0%, $p<0,001$) y el endovascular con vancomicina (100% vs 37%, $p=0,06$). El plan empírico fue adecuado en el 81,25%. La mortalidad fue de 3,9%. La internación fue más prolongada en pacientes con urocultivo positivo (46,6 \pm 38 días vs 18,1 \pm 21 días; $p=0,04$) y con neutropenia profunda (28 \pm 25 vs 15 \pm 21 días; $p=0,06$).

Conclusiones: la mayoría de los neutropénicos febriles internados presentaron neoplasias oncohematológicas. El tratamiento empírico empleado orientado según foco infeccioso probable fue adecuado en la mayoría. El foco abdominal se asoció con mayor frecuencia de cultivos positivos. No hubo asociación entre mortalidad y aislamientos microbiológicos o mayor estancia hospitalaria. Ésta última fue mayor en pacientes con urocultivo positivo o con neutropenia profunda, que no influyó en la mortalidad

IC-16-02 // INFECCION URINARIA NOSOCOMIAL. UN ANALISIS MAS ALLA DE LA CATETERIZACION URINARIA.

BAENAS, D.; DIEHL, F.; SAAD, E.; MUSSO, D.; GONZALEZ, J.; RUSSO, V.; VILARÓ, M.; ALBERTINI, R.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las infecciones urinarias intrahospitalarias (ITU-IH) representan un importante problema de salud pública actual, debido a que se asocian a un aumento de la morbimortalidad de los pacientes, los días de internación y los costos en salud. Tradicionalmente se ha postulado que la cateterización urinaria permanente es el principal factor relacionado con su desarrollo.

Objetivo: Determinar la etiología y los perfiles de resistencia a antimicrobianos de las infecciones nosocomiales asociadas a catéter (ITU-C) y las no asociadas a catéter (ITU-noC), en pacientes internados en Unidades de Cuidados Intensivos y en sala general de un centro de tercer nivel de atención.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio analítico de corte transversal de todos los urocultivos positivos, que cumplieran con los criterios de inclusión para ITU-IH según el Centro de Control de Enfermedades (CDC), entre Agosto de 2009 y Enero de 2013, en el hospital Privado de Córdoba. Se discriminó entre los episodios de ITU-C e ITU-noC, describiendo las características epidemiológicas, aislamientos microbiológicos y perfiles de resistencia de cada uno de ellos.

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 63± 18.8 años. Se observó mayor frecuencia de ITU-C (60,87%), respecto a ITU-noC. En un 62.6 % de los episodios de ITU-noC y 40.3% de los eventos de ITU-C no hubo antecedente de estancia en unidades críticas.

Entre los microorganismos aislados más frecuentes, se encontraron *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterococcus spp.* Hubo una mayor prevalencia de *E. coli* en el grupo ITU-noC (p=0.01), y de *K. pneumoniae* en ITU-C (p=0.04). Dentro de los microorganismos gram negativos, 19% de gérmenes fueron productores de Betalactamasa de espectro extendido (BLEE), 19 eventos correspondieron a *E. coli*, 19 a *Klebsiella*, 4 a *Enterobacter cloacae* y 2 a *Proteus mirabilis*. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la frecuencia de patógenos BLEE entre ITU-C e ITU-noC. Hubo más pacientes mayores de 60 años con infecciones por *E. coli* en el grupo de cateterizados (p=0.01), un mayor número de internados en unidades de cuidados intensivos en los episodios provocados por *K. pneumoniae* asociados a catéter (p=0.02) y más pacientes con antecedente de infección urinaria recurrente en los eventos de *K. pneumoniae* no relacionados a catéter (p=0.02). No se observaron diferencias significativas al comparar los perfiles de resistencia antimicrobianos, de los microorganismos más frecuentes de la muestra, entre los grupos de ITU-C e ITU-noC.

Conclusiones: En vista de los resultados obtenidos, consideramos que, a la hora de realizar estudios futuros en materia de prevención, vigilancia epidemiológica y elaboración de guías de práctica clínica en ITU - IH, los análisis deben incluir escenarios clínicos más allá de la cateterización urinaria y la internación en UCI.

IC-16-03 // INFECCION URINARIA NO COMPLICADA EN MUJERES: ETIOLOGIA Y RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS.

BAENAS, D.; ALOMAR, J.; PALMIERI, H.; BERENQUER, L.; VILARÓ, M.; ALBERTINI, R.; ALVAREZ GARZÓN, H.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La mayoría de las infecciones urinarias no complicadas son tratadas en forma empírica debido a que los patógenos involucrados son altamente predecibles. Sin embargo en los últimos años se ha reportado un cambio progresivo en la resistencia a los antibióticos más utilizados.

Los objetivos de este estudio fueron determinar la etiología y analizar los perfiles de resistencia antimicrobiana de los microorganismos causantes de infecciones urinarias no complicadas en nuestro medio. Además, comparamos nuestros resultados con los del estudio Vigi-A/SADI

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio analítico de corte transversal. Se analizó la resistencia antimicrobiana in vitro de los urocultivos. Se incluyeron los urocultivos positivos de pacientes ambulatorios de sexo femenino mayores a 15 años realizados en el Laboratorio de Microbiología del Hospital Privado desde el 1 de septiembre de 2009 hasta el 30 de setiembre de 2011. Se excluyeron los urocultivos pertenecientes a pacientes con: diabetes mellitus, embarazo, internación en el último mes, antibiotioterapia en el último mes, más de tres infecciones urinarias en el último año, alguna alteración por causa urológica, litiasis urinaria, institucionalizados, sondaje uretral o procedimiento urológico en los últimos 30 días, tratamiento dialítico, inmunosupresión y/o quimioterapia, sexo masculino y los urocultivos solicitados en pacientes asintomáticos que iban a ser sometidos a procedimientos invasivos de la vía urinaria.

Se calculó media y desvío estándar para la variable edad. Se realizó análisis de las variables discretas con χ^2 tomando como significativa una p

IC-16-04 // ANALISIS DE INFECCION INTRAHOSPITALARIA CON KLEBSIELLA PNEUMONIAE PRODUCTORA DE CARBAPENEMASAS (KPC), UN DESAFIO ACTUAL?

FALASCO, V.; BENAVIDEZ, F.; DA LLANO, C.; ROSSI, M.; FERNANDEZ, S.; RODRIGUEZ, J.; RUSSO, Y.; MARSOL, N.
HIGA Pedro Fiorito. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las Enterobacterias resistentes a carbapenemes constituyen un desafío en la práctica diaria, siendo la *Klebsiella pneumoniae*, (KPC) la especie más encontrada. La resistencia a los ATB B lactámicos, limita las opciones terapéuticas a Tigeciclina, colistin, amikacina o fosfomicina

Generan infecciones severas; con alta tasa de morbi mortalidad, más en pacientes con internación prolongada, múltiples esquemas ATB. En Argentina el primer caso se describe en 2006, en el 2007 el CDC reportó que el 8% de las *Klebsiellas* fueron KPC, contra el 1% en el año 2000. La transmisión es por contacto directo entre personas o con objetos contaminados

Material y Métodos: Se realizó la revisión retrospectiva en registros del Laboratorio Central del HIGA Fiorito de diferentes cultivos de pacientes adultos internados en el período comprendido del 1 de Julio del 2012 al 30 de Junio del 2014. Se evaluaron 33 historias clínicas con rescate de KPC.

Objetivo: describir las características microbiológicas, epidemiológicas y factores de riesgo de la población estudiada

Variables analizadas: edad; sexo; origen de la muestra; comorbilidades; lugar de internación; hisopado rectal, procedimiento quirúrgico y mortalidad global. Se excluyeron 6 historias clínicas por hallarse incompletas. El estudio microbiológico se realizó por métodos manuales y por el sistema automatizado Vitek® 2 C (bioMérieux). Se determinó la sensibilidad a los anti- microbianos de las cepas obtenidas por el método de difusión y CIM por el sistema automatizado Vitek® 2C. Para la interpretación de los resultados se utilizaron los criterios del Clinical Laboratory Standards Institute.

Resultados: Se registraron 27 casos. 13 Hombres y 14 mujeres. Internación: Clínica Médica: 18; Cirugía: 1; UTI: 7; OyT: 1. Ocho casos (29.62%) fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores. 33 muestras: orina: 10 (37%); sangre: 7 (25.9%); material fecal: 3 (11.1%); piel y partes blandas: 2 (7.4%); retrocultivo: 1 (3.7%); punta de catéter: 3 (11.1%); líquido abdominal: 2 (7.4%); LCR : 2 (7.4%); herida quirúrgica: 2 (7.4%); esputo: 1 (3.7%); aspirado traqueal: 1 (3.7%) Comorbilidades : HTA :10 (37%), DBT :4 (14.84%), Obesidad :2 (7.4%), ERC :6 (22.2%), alcoholista :5 (18.5%), ACV : 2 (7.4%), tabaquista : 9 (33.3%), HIV : 1 (3.7%), sondado crónico : 2 (7.4%). La mortalidad global fue de n:19 (70.37%), y se realizó 1 hisopado rectal. Todos los casos presentaron internaciones prolongadas , promedio de 59 días, múltiples catéteres y esquemas ATB

Conclusiones: Las graves implicancias de las infecciones intrahospitalarias por KPC, reflejadas en la alta mortalidad, capacidad de diseminación , alto crecimiento en pacientes con infecciones post quirúrgicas y sondados crónicos, hacen necesario implementar mayores medidas de control, aislamiento y cumplimiento de las medidas de bioseguridad.

IC-17-01 // ARTRIS SEPTICA UNA VERDADERA URGENCIA

SARTORI, G.; ZANIN, R.; CASCO, C.; QUINTANA, M.; REBOLERO, R.; FLORPENA, L.; SMOLARCZUK, S.; BENITEZ, G.; BRAYE, K.; GAONA, C.; LEDESMA, R.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Objetivo: Determinar la incidencia de artritis séptica, así como forma de presentación clínica y características epidemiológicas de los pacientes internados en nuestro Servicio.

Material y método: Se revisaron las historias clínicas de pacientes internados en sala general realizando un estudio, observacional ,descriptivo, retrospectivo tomando como criterios de inclusión: ingreso al servicio de clínica general del Hospital Central de Formosa desde junio del 2013 a noviembre de 2015 en los cuales se realizó el diagnóstico de artritis séptica por clínica y cultivo positivo. Los criterios de exclusión: diagnóstico fuera de la sala de internación general previo o posterior al ingreso. Se toma como población a la internada en sala de clínica médica: se observaron 1622 pacientes ingresados en sala de clínica que se analizaron según las variables volcándose los datos a Microsoft Office Excel, 120 casos se internaron en sala que corresponde al 10% pacientes con artritis séptica, de ingresos a sala de clínica, donde 24 pacientes presentan cultivos positivos

Introducción: La artritis séptica en pacientes adultos es de baja concurrencia pero de alta morbilidad, con hospitalizaciones prolongadas, procedimientos invasores asociados, secuelas y letalidad. Se estima una incidencia de 10 casos por 100.000 habitantes y cerca de 70 por 100.000 entre pacientes con artritis reumatoidea (AR) o prótesis articular. La mayor parte se adquiere por vía hematógena, favorecida por el hecho anatómico que el tejido sinovial carece de una membrana basal. Estos eventos se asocian a diferentes etiologías bacterianas e incluso fúngicas y la descripción de los agentes prevalentes es necesaria para diseñar esquemas empíricos antimicrobianos con cobertura adecuada. Existen POCAS publicaciones en Argentina al respecto y la literatura médica disponible está restringida a reportes de pocos casos. Es necesaria entonces, la revisión de una serie de pacientes con esta patología en nuestro país.

Resultado: La incidencia de 120 pacientes en un total de 1622 pacientes internados, sobre un total de caso encuentros 120 se encontraron 24 casos, esto representa una incidencia del 24%, así mismo la forma de presentación clínica mas frecuente, fueron el dolor de 24pacientes, el 100%; impotencia funcional, describiendo como flexión de a articulación a 30° 6 pacientes; 2 pacientes con diagnóstico de sepsis, signos de flogosis 14 pacientes y en los datos de laboratorio se encontraron, cultivos positivos *Klebsiella* blee + 2 pacientes, *Echerichia coli* 2 pacientes, *MARSA* 8 SAUM 6 pacientes, strepto coagulasa negativa 1 paciente, *acinetobacter* 1 pacientes, *enterobacter* spp 4 pacientes así mismo que el sitomas mas frecuente fue el dolor y la evolución mas graves fue en pacientes jóvenes

Conclusión: la incidencia observada fue de 24 pacientes con cultivos positivos; en area bacteriológica el germen que con mayor frecuencia hallado fue el *MARSA*

IC-17-02 // ACCESO, USO Y PREFERENCIAS DE LAS TECNOLOGÍAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIÓN POR MÉDICOS DE UN HOSPITAL GENERAL DEL PERÚ

VASQUEZ SILVA, L.

Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Introducción: El continuo y rápido avance de las tecnologías informáticas determina un aspecto importante dentro del sector salud y aún más en el personal de salud que se encuentra en constante entrenamiento.

Objetivos: Evaluar el acceso, uso y preferencias de las tecnologías de información y comunicación (TIC) de los médicos que laboran en el Hospital Cayetano Heredia (HCH).

Metodología: Estudio descriptivo de corte transversal que mediante un cuestionario se exploró la disponibilidad y dominio de las TIC, el tiempo dedicado a actividades educativas empleando TIC, buscadores y aplicaciones tecnológicas más usadas y las preferencias sobre la aplicación de las TIC en educación.

Resultados: Se encuestaron 211 médicos colegiados; el uso de laptop fue de 197 (93%), el uso de Tablet y Smartphone fue 140 (66%) y 186 (88%) respectivamente, 158 (68%) tiene internet móvil. Se evidenció una diferencia significativa entre mayor frecuencia de uso de TIC en los grupos etarios de menor edad (25 a 34 años) así como un mayor nivel de dominio ($p < 0.05$); 182 (86%) usa PUBMED, 171 (81%) UptoDate, 137 (64%) Hinari. Facebook fue la red social y WhatsApp la aplicación más utilizada como medio de intercambio de imágenes, y datos relacionados a salud. Un 50% participó en blogs médicos, cursos en línea o videoconferencias, Un 96% opinó que existía una relación positiva entre las TIC y educación.

Conclusiones: El uso y acceso hacia las TIC es frecuente en el HCH con una tendencia mayor en los grupos etarios más jóvenes, existe un interés positivo hacia las TIC por médicos del HCH.

IC-21-01 // CONTROL DE LA DISLIPEMIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA EN RELACION A PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CORONARIA

BLURO, I.; ROSSI, E.; MARENCHINO, R.; BELZITI, C.; CAGIDE, A.; LUCAS, L.; KOTOWICZ, V.; FALCONI, M.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los pacientes con enfermedad vascular periférica (EVP) representan un grupo de alto riesgo de eventos cardiovasculares por lo que deben alcanzar metas de prevención secundaria de enfermedad cardiovascular. Se ha publicado que estos pacientes son tratados menos intensamente que los pacientes con enfermedad coronaria. La información respecto al control de los factores de riesgo de pacientes con EVP es escasa en Argentina.

Objetivos: Determinar qué porcentaje de pacientes sometidos a cirugía vascular periférica (CV) alcanzan las metas de colesterol en relación a pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM).

Materiales y Métodos: Se comparó el grado de control de dislipemia de todos los pacientes sometidos a CV (endarterectomía carotídea, revascularización de miembros inferiores y aneurisma de aorta abdominal) sin antecedentes de enfermedad coronaria en relación a los pacientes sometidos a CRM. El seguimiento fue de 18 meses por paciente. Los datos continuos se analizaron con Test de t. Los datos categóricos se analizaron con Test de Chi2 o Fisher según correspondiera. Se realizó un análisis multivariado utilizando regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 468 individuos (98 operados de CV y 370 de CRM). La pérdida de seguimiento a 18 meses fue similar en ambos grupos, 17,3% en el grupo vascular y 15,4% en el grupo CRM ($p=0.63$). A lo largo de 18 meses de seguimiento la tasa de medición de Colesterol Total fue similar en ambos grupos (87.7% entre los vasculares y 89.2% entre los coronarios; $p=0.68$), sin embargo el LDL, HDL y TG se dosó significativamente menos en los vasculares (65.3 vs 77.5%; $p=0.01$). La media de LDL a los 6 meses de la cirugía fue significativamente menor en los coronarios que en los vasculares (84.7 ± 25 vs. 98.8 ± 35 mg/dl; $p=0.001$). Esta diferencia se mantuvo a los 12 meses post operatorio (91.6 ± 28.5 vs. 102 ± 39 ; $p=0.04$) pero se perdió a los 18 meses (88 ± 26 vs 93.3 ± 23 mg/dl; $p=0.25$). Esto se debió a un aumento en la media de LDL a los 18 meses en los pacientes coronarios (LDL1° semestre 83 ± 23 mg/dl vs LDL3° semestre 87 ± 26 mg/dl; $p=0.05$). La tasa de alcance de metas de LDL < 100 mg/dl a 6 meses en vasculares y coronarios fue 27.5% vs 48.6%; $p < 0.0001$; OR 2.4 (1.4-4.0), a 12 meses 26.5% vs 35.1%; $p=0.10$; OR 1.3(0.8-2.3) y a 18 meses 22.5% vs 37.3%; $p=0.006$; OR 1.7(1.01-2.9). No se observaron diferencias en el alcance de metas de LDL ajustando por edad, sexo, antecedente de diabetes y tabaquismo.

Conclusiones: El grado de control de la dislipemia, ya sea considerando el promedio de LDL o el porcentaje de pacientes que alcanzan metas terapéuticas, fue menor en el grupo sometido a cirugía vascular. Determinar las causas de este fenómeno es importante para el manejo clínico. Es necesario generar mecanismos para lograr mejorar el control metabólico en todos los pacientes y evitar que el mismo se pierda con el paso del tiempo.

IC-19-01 // USO INDEBIDO DE BENZODIAZEPINAS EN HOSPITAL DE COMUNIDAD

CASTRO, A.; CLAVIER, M.; JAVIER, D.

Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las benzodiazepinas son uno de los fármacos más prescritos en la Argentina. Con beneficios a corto plazo, aunque su consumo prolongado no está exento de riesgos. Datos a nivel mundial sugieren que no se las utiliza de forma racional. Las normas promueven su utilización por períodos breves, intentando no superar las 4 semanas y aconsejar al paciente no conducir la mañana posterior a su ingesta. Los efectos adversos son variables, siendo la dosis el mayor determinante. En Argentina está prohibido conducir habiendo tomado estupefacientes o medicamentos que disminuyan la aptitud. La Ley 24.449 establece la obligatoriedad de advertir a los pacientes acerca de los efectos que puedan afectar en la conducción. Tenemos la hipótesis que la mayoría de los médicos que indican estos fármacos no desaconsejan o toman medidas preventivas para manejar automóviles durante su uso.

Objetivos: Tratar de determinar si el uso es el adecuado en pacientes ambulatorios en nuestro medio hospitalario y establecer si existe consejo médico. Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, mediante encuestas personalizadas, a pacientes mayores de 18 años que concurren a consultorios externos del hospital San Juan de Dios, mediante un encuestador único que registraba las respuestas, con aleatorización simple en distintas franjas horarias y distintas salas de espera del hospital, durante 12 meses.

Resultados: De 363 pacientes encuestados, 89 de ellos respondieron que alguna vez había recibido como tratamiento benzodiazepinas. 229 eran conductores, de 59 habían consumido benzodiazepinas. Duración del tratamiento: el 88.8% respondió que duró más de 1 mes, y dentro de este grupo un porcentaje continúa con el mismo tratamiento. Sólo un 11.2% respondió que se encontraba en tratamiento hace menos de 1 mes. Motivos de indicación fueron: alteración emocional 51,7%, insomnio 27%, depresión 7,9%, como relajante muscular 3,4%, convulsiones 1,1% y otros 9% (como: estrés, migraña, depresión o angustia, hipertensión arterial, bruxismo). Fue indicada por un especialista médico: psiquiatra 36%, clínico en el 24,7%, cardiólogo 12,4%, neurólogo 10,1%, traumatólogo 3,4%, gastroenterólogo 2,2%, diabetólogo 2,2%, cirujano 1,1%, urólogo 1,1%, otro 5,7% y 1,1% refirió que fue automedicado. Del total de pacientes encuestados que consumían benzodiazepinas, el 75% no recibieron consejo médico en relación a la prevención de accidentes relacionados con el consumo de las mismas. Del 100% de los pacientes que alguna vez recibieron benzodiazepinas 6 pudieron relacionar el uso de la droga con algún tipo de accidente.

Conclusión: En nuestra práctica hospitalaria a pesar de una vasta información médica y legal sobre el uso correcto de las benzodiazepinas, la mayoría de los profesionales que indican estos fármacos no toman medidas preventivas sobre la conducción de automóviles, durante el uso de las mismas ni sobre el período de tiempo adecuado de su indicación.

IC-26-01 // ECOGRAFIA DE GLANDULAS SALIVALES EN PACIENTES CON SINDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

CATALÁN PELLET, S.; MEDINA, G.; SOSA, M.; MARIA, A.; PEREZ, N.; CAVALIERI, M.; NASSWETTER, G.

Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica. La hipertrofia parotídea bilateral o de glándulas submaxilares, se presenta en 25% de los pacientes, pudiendo evidenciarse mediante una ecografía de glándulas salivales (EGS). Algunos estudios proponen la sustitución definitiva de la gammagrafía y la sialografía por la ecografía en el diagnóstico.

Objetivo: Describir resultados ecográficos de glándulas salivales menores en pacientes con diagnóstico de SS 1° y correlacionarlos con biopsia de glándula salival menor (BGSM) y autoanticuerpos. MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, observacional, de corte transversal. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SS 1° según criterios ACR (2012) y Americano Europeos (2002), que consultaron en forma consecutiva desde enero de 2013 a enero de 2015. Se evaluaron historias clínicas, datos serológicos (FAN, FR, Ro y La), resultados de BGSM y EGS (parótidas y submaxilares bilaterales): ecoestructura, tamaño y vascularización; estandarizadas en grados (0, I, II, III). Se definió alteración ecográfica a cualquier valor distinto a 0 (cero) en los scores de tamaño, ecoestructura y vascularización. Se considero BGSM positiva a los grados Chisholm y Masson 3 o 4 y negativa grados 0, 1 y 2. Criterios de exclusión: irradiación en cuello, portadores de HVC, infección de vía aérea superior o fiebre al momento de la ecografía o 1 mes previo, HIV o Sarcoidosis.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes, 38 mujeres (97,43%), edad promedio 56,8 años (X: 41-71), tiempo promedio de evolución de la enfermedad 5,42 años (X: 0-17). FAN ? 1/320 en 34/39 (87,2%). De los 5 pacientes con FAN ? 1/320, 3 presentaron RO +, 1 FR +, 1 BGSM (+). A todos los pacientes se realizó EGS, 36/39 (92,3%) presentaron alteraciones: 34/36 (94,4%) disminución del tamaño glandular, 21/36 (58,3%) alteración en la ecoestructura, 14/36 (38,9%) disminución de estructuras vasculares en el Doppler. El tiempo de evolución de enfermedad en los pacientes con disminución del tamaño glandular fue de 5,8 años y en los que presentaron tamaño normal 2,4 años. BGSM en 25/39 pacientes: Positiva en 17/25 (68%): 15 (88%) presentaron anomalías ecográficas (93,3% disminución en el tamaño, 73,3% alteración en ecoestructura, 60% doppler disminuido). Negativa 8/25 (32%): 7 (87,5%) presentó alteración ecográfica (100 % disminución en el tamaño, 28% alteración en ecoestructura 14,2% doppler disminuido).

Conclusiones: En este estudio la mayoría de los pacientes con diagnóstico de SS presentaron disminución del tamaño glandular en la EGS a diferencia de otros trabajos publicados donde el dato más significativo fue la alteración de la ecoestructura. En pacientes con sequedad ocular con test de ojo seco positivo y autoanticuerpos (Ro/La, FAN, FR) la EGS se ofrece como un método complementario y puede cobrar un papel relevante en el diagnóstico de pacientes con SS1°

IC-26-02 // INFLUENCIA DE LA DEMORA EN EL DIAGNÓSTICO EN ESPONDILITIS ANQUILOSANTE SOBRE EL STATUS CLÍNICO, FUNCIONAL Y RADIOLÓGICO. "¿EXISTE UNA VENTANA DE OPORTUNIDAD?"

CAYETTI, L.; SCHEEBERGER, E.; ZAMORA, N.; SOMMERFLECK, F.; CITERA, G.
Instituto de Rehabilitación Psicosfísica. CABA, Argentina.

Introducción: Existe un inaceptable retraso en el diagnóstico de la Espondilitis Anquilosante (EspA) axial, que se estima entre 5 y 10 años.

Objetivo: Determinar el impacto de la demora en el diagnóstico sobre el status clínico, funcional y radiológico en pacientes con Espondilitis Anquilosante (EA).

Métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con EA de la Cohorte Argentina de Espondilitis Anquilosante (CoArEA) por criterios EA NY'84 y/o criterios ASAS EspA axial'09 mayores de 18 años. Se consignaron datos socioeconómicos, clínicos y terapéuticos de la enfermedad. Se evaluó dolor, evaluación global del médico y del paciente por Escala Visual Análoga (EVA), articulaciones inflamadas (44), MASES, BASMI, BASDAI (actividad), BASFI (capacidad funcional) y ASQoL (calidad de vida). Se realizó las radiografías pertinentes para que un lector ciego realizara BASRI (CCI<0,90). La población fue dividida de acuerdo al tiempo de demora en: <3 años, >3-10 años y >10 años.

Resultados: Se estudiaron 147 pacientes, la mediana de demora al diagnóstico fue de 5 años (RIC 2-13 años). En 62 (42,2%) la demora en el diagnóstico fue de <3 años, en 36 (24,5%) entre >3-10 años y en 49 (33,3%) >10 años, sólo un 3/18 (16,7%) de paciente con EA Juvenil (J) se diagnosticaron antes de los 3 años (p=0,01). La edad de inicio de los síntomas fue significativamente mayor en el grupo con demora >3 años vs los otros dos grupos (30 vs 23 y 22 años, respectivamente, p=0,02), por el contrario la edad al diagnóstico fue significativamente mayor en el grupo con demora > 10 años, 41 años vs 30 en los otros dos grupos (p=0,0001), ambos hallazgos fueron ajustados al tiempo de evolución manteniéndose la significancia. 77,4% de los pacientes con formas axiales puras se diagnosticaron después de 10 años vs el 46,3% de las formas mixtas (p=0,006). La presencia de tarsitis fue más frecuente en el grupo con demora 25 (58%) vs los otros dos grupos 7 (16%) y 11 (25%), p=0,02. Los tres grupos eran comparables en relación a sexo, comorbilidades, terapia biológica, BASDAI y MASES. La comparación de las variables de desenlace: BASFI, ASQoL, BASMI y BASRI no mostraron diferencias entre los 3 grupos estudiados.

Conclusiones: Los pacientes con EAJ tienen mayor demora diagnóstica. En nuestros pacientes con EA no encontramos que el retraso diagnóstico haya influido sobre la capacidad funcional o el daño estructural.

IC-26-03 // RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN DE LA NEFRITIS LÚPICA EN LA COHORTE LUPUS PARAGUAY

CANO, J.; IBARRA ORTIZ, J.; DUARTE, M.; ACOSTA, M.
Hospital de Clínicas de Asunción. Capital, Paraguay.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad crónica causada por una respuesta autoinmune alterada. El riñón está comúnmente involucrado en la enfermedad y más de la mitad de los pacientes desarrollará alteraciones urinarias o renales en algún momento de la evolución. Entre los predictores de pobres resultados renales a corto plazo se encuentran títulos elevados de anticuerpos contra ADN de doble cadena, complemento sérico bajo, edad de presentación, trombocitopenia e hipoalbuminemia. Factores asociados a pobres resultados a largo plazo son hipertensión, hematuria, tiempo de evolución de la enfermedad y falta de respuesta al tratamiento. El trabajo revisa historias clínicas de pacientes con LES y Nefritis Lúpica incluidos hasta la fecha en el registro LUPUS PARAGUAY para conocer prevalencia de esta complicación, los protocolos de tratamiento utilizados, la respuesta clínica y los factores que influyen en esta.

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento de la nefritis lúpica en pacientes con LES en la cohorte LUPUS PARAGUAY entre enero 1997 a Julio 2014.

Método: Estudio descriptivo, observacional, analítico, corte longitudinal, de pacientes con LES y NL y la revisión retrospectiva de datos de seguimiento en las historias clínicas, a la Semana 0, Semana 8, Semana 12 y Semana 24 de los pacientes tratados por NL incluidos en esta cohorte.

ANÁLISIS: las medias y los DE para las variables cuantitativas y para las cualitativas la frecuencia y porcentaje. Para la identificación de biomarcadores se utilizará el test estadístico de X².

Resultados: Pacientes en LUPUS-PY, Evolución del LES hasta nefritis lúpica fue 1 mes como mínimo y como máximo 290 meses, 30 % con nefropatía lúpica como primera manifestación de LES; en 65% la manifestación inicial del LES fue NL. Creatinina basal al debut de la NL fue mínima 0,53 mg/dl y máxima 6,1 mg/dl; 40% debutó con clearance de creatinina bajo; 50% con complicaciones infecciosas en inducción de la terapia de NL; 65% no tuvo biopsia renal al diagnóstico; 95% de pacientes con biopsia renal tenían glomerulonefritis tipo IV; 80 % con hipocomplementemia en debut de complicación renal; 75 % con Anti DNA positivo ; 95 % con ANA + al debut de la NL; 70% con hipoalbuminemia al diagnóstico de la NL; 60 % son respondedores al tratamiento de inducción al tercer mes de tratamiento, 70 % al sexto mes de tratamiento, 30 % no tuvieron respuesta.

Conclusiones: Prevalencia de nefropatía lúpica de cohorte Lupus Paraguay es 24 %. Inmunosupresor de elección en Hospital de Clínicas es ciclofosfamida por disponibilidad y limitaciones económicas. Porcentaje importante de respondedores y no respondedores en inducción con ciclofosfamida. Proteinuria con rango nefrótico en asociación estadísticamente significativa con respuesta al tratamiento de inducción de NL. Respuesta a inducción de NL a 3 meses asociada de forma estadísticamente significativa a respuesta a 6 meses.

IC-27-01 // MEDICINA ANCESTRAL Y MEDICINA MODERNA. UN DIALOGO DE SABERES QUE PUEDE MEJORAR LA SALUD DE LOS PUEBLOS INDÍGENAS

HERNANDEZ SARMIENTO, J.; RENDÓN VILLA, S.; VALLEJO AGUDELO, E.; GALLEGÓ GONZÁLEZ, D.; MARIN CARDENAS, J.; MARTÍNEZ SÁNCHEZ, L.; SANCHEZ DIAZ, E.; PEÑA TOBÓN, D.; JIMÉNEZ O'BANDO, M.; JARAMILLO JARAMILLO, L.
Universidad Pontificia Bolivariana. Antioquia, Colombia.

Introducción: Las comunidades indígenas que habitan el Departamento del Chocó pertenecen a seis diferentes grupos lingüísticos que son los Embera Dóbida, Embera Katios, Embera Chami, Waounan, Tule y los Senues. Cada uno de ellos con una gran riqueza cultural e inmensurable conocimiento en saberes ancestrales de salud basados en la armonía del aire, fuego, agua y tierra, que les ha permitido sobrevivir millones de años. Un grupo de trabajo conformado por docentes y estudiantes de la Universidad Pontificia Bolivariana y la Corporación para Investigaciones Biológicas, en asociación con la IPS Indígena Erchichi jai y la ASO-DREWA, vienen trabajando desde hace 5 años en un diálogo de saberes que logre unir el conocimiento científico, con el saber ancestral de las comunidades indígenas con el objetivo de encontrar puntos en común que logren mejorar la calidad de vida de las comunidades indígenas. Gracias a este ejercicio se construyó un diplomado llamado "Formación en Hábitos Saludables bajo el modelo de prevención de enfermedades transmisibles" que ha sido impartido a 88 líderes indígenas en los municipios de Bojaya y Riosucio Chocó. Antecedentes y Justificación: la iniciativa promueve entre los estudiantes e investigadores un compromiso con la sociedad civil, representada en esta oportunidad por comunidades indígenas. Esta actividad empezó con el objetivo de fomentar la apropiación social del conocimiento y encontró que las comunidades necesitaban apoyo y acompañamiento para mejorar su situación de salud. Fue así como fomentando el diálogo de saberes, buscando encontrar puntos en común que permitieran modificar hábitos de vida para disminuir la incidencia de enfermedades infecciosas que ocasionan la muerte de los pacientes por no tener a la mano los tratamientos oportunos.

Objetivo: Disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedades transmisibles en comunidades indígenas.

Resultados: se construyó un modelo que identifica la relación que tiene el individuo con el medio ambiente como principal factor que favorece la presentación y diseminación de las enfermedades infecciosas, por encima del concepto mágico de la enfermedad. Se diseñó un programa que respeta el conocimiento ancestral, pero que enseña a identificar objetivamente al enfermo y a generar una alerta para romper la cadena de transmisión de la enfermedad.

Conclusiones: La medicina moderna no debe ser impuesta sobre los conocimientos de salud ancestral. Es posible identificar puntos de encuentro entre los dos saberes como estrategia para lograr reducir la alta carga de enfermedades transmisibles que se presentan en las comunidades indígenas. Las universidades y centros de investigación, eje central del desarrollo tecnológico y del conocimiento en nuestro país, deberían cumplir, en forma voluntaria, con un compromiso social fuera de sus aulas, facilitando el intercambio de saberes con las diferentes comunidades, buscando una verdadera apropiación social del conocimiento.

IC-29-01 // MORBIMORTALIDAD EN SALA GENERAL

TORTELLO MARTINEZ, S.; PRATURLON, C.; MONDOCORRE, L.; GIGENA, J.; URUETA, I.; VILELA, A.; KUSCHNER, P.; SALVO, C.; VANZETTI, C.; ARPA, A.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: El servicio de internación de clínica médica de esta institución recibe un gran porcentaje de población añosa con múltiples comorbilidades, algunos provenientes de geriátrico, que cursan internaciones prolongadas por abandono familiar en muchos casos lo que los predispone a contraer infecciones intrahospitalarias empeorando su pronóstico.

Objetivos: Conocer las causas prevalentes de enfermedad y muerte de la población del área de clínica médica de nuestro hospital, establecer factores de riesgo, predictores de mortalidad, principales intercurencias y comorbilidades, comparar cada paciente muerto con controles vivos y establecer si coinciden las enfermedades que motivaron su internación, comorbilidades e intercurencias.

Materiales y métodos: Se trata de un estudio observacional prospectivo de casos y controles para el que se analizaron los datos de pacientes fallecidos en el servicio durante los últimos dos años y se aparearon con controles vivos para determinar existencia de diferencias entre los diferentes variables de cada grupo. Se registraron antecedentes patológicos, motivo y tiempo de internación, procedencia antes de la internación, comorbilidades, intercurencias más frecuentes. Se utilizó además el Score APACHE II, para valoración pronóstica y de gravedad de los pacientes al ingreso a sala general.

Resultados: se analizaron 81 pacientes formando dos grupos, el grupo A Casos (n=40) compuestos por los pacientes fallecidos en nuestra institución y grupo B (n=41) los controles vivos. La edad media de los grupos fue de 77 años con predominio masculino en ambos grupos. En relación a las comorbilidades, ambos grupos fueron homogéneos siendo la más prevalente la HTA (0,37(ds0,48)/0,55 (ds0,5) respectivamente), seguidos de TBQ y neoplasias. La diferencia más importante entre los grupos fue el score de Apache II al ingreso el cual fue mayor entre los pacientes del grupo A (p=0,004). Los motivos de internación en ambos grupos fueron similares con una fuerte tendencia a la causa infecciosa, principalmente respiratoria y urinaria, en ambos grupos alcanzando casi el 50% de todos los motivos seguidos por motivo oncológico, neurológico, renal y una miscelánea de causas en las que no se encontró diferencias estadísticamente significativas. Los días de internación fue de 17 días (41,65) grupo A y 13,2(14,6) grupo B (p=0,55). Entre las complicaciones para la única que hubo diferencia significativa fue para la hiperglucemia que fue más frecuente en el grupo B (p=0,015).

Conclusión: la única variable que diferencia los grupos analizados fue el Score de Apache II al ingreso siendo el resto de variables presentes en forma similar entre los grupos analizados. La hiperglucemia, si bien significativamente diferente no parece influir en el pronóstico de muerte y/o complicaciones en los pacientes internados.

IC-31-01 // VOLUMEN PLAQUETARIO COMO MARCADOR PRONOSTICO DE TROMBOEMBOLISMO DE PULMON.

DIAZ, J.; BOIETTI, B.; GRANDE RATTI, M.; PEUCHOT, V.; WAISMAN, G.; VAZQUEZ, F.; GIUNTA, D.; POSADAS MARTINEZ, M.; QUIROS, F.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El TEP es una enfermedad que resulta fatal en el 5-10%. La activación de plaquetas en pacientes después de un evento tromboembólico agudo, determinando por valores de VPM (volumen plaquetario medio), están significativamente relacionados con la gravedad de la TEP.

Objetivo: Evaluar la asociación entre el VPM alto y la mortalidad a 90 días luego de un episodio de TEP.

Materiales y Métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes consecutivos adultos con un primer episodio de TEP internados, durante el periodo enero 2014 a mayo 2015. Se detectaron los casos utilizando el registro Institucional de Enfermedad Tromboembólica del Hospital Italiano de Buenos Aires. Se evaluó el VPM al momento del diagnóstico de TEP y se siguió por 90 días para determinar la mortalidad por todas las causas. Se considero VPM alto a los iguales o mayores de 11 fl. Se estimó la sobrevida con el método de Kaplan Maier y se evaluó la asociación del VPM con mortalidad ajustada por potenciales confundidores con un modelo de riesgo proporcional de Cox.

Resultados: Se incluyeron 147 pacientes con TEP, la mediana de edad fue de 73 años (IIC 64 - 81) años, de sexo femenino 57% (87). Enfermedad oncológica activa 49% (72), enfermedad coronaria 15% (22), 15% (22) presentaron sepsis y ACV en un 10% (15). Las medianas de VPM 8 fl (IIC 8 - 10), troponina serica 22,5 pg/ml (IIC 12 - 50), proBNP 1055 pg/ml (IIC 298 - 2600). VPM alta se observo en 17% (25).

Se detectaron 33 (22%) muertes durante los 90 días de seguimiento (7 ocurrieron dentro de los 7 días, 18 dentro de los 30). La muerte fue de 17% (21) y de 48% (12) en los grupos de VPM normal y alto respectivamente (OR 4,44, IC95% 1,59 - 12,17).

El HR de tener un VPM alto para mortalidad fue de 3,61 (IC95% 1,77 - 7,35, p<0,001), el HR de VPM como continua fue de 1,18 (IC95% 0,96 - 1,46, p 0,11). La edad (HR 0,99, p 0,99), el sexo femenino (HR 0,68, p 0,30), sepsis (HR 1,29, p 0,57), enfermedad coronaria (HR1,28, p 0,58) no se asociaron significativamente con la muerte. Tener enfermedad oncológica se asocio con la muerte con un HR 3,17 (IC95% 1,47 - 6,82), p 0,003. El HR ajustado por enfermedad oncológica de VPM alto 3,75 (IC95% 1,84 - 7,65, p<0,001).

Conclusión: La presencia de VPM alto se asocia con la mortalidad en los pacientes adultos con seguimiento post TEP.

IC-33-01 // UTILIDAD DEL CUESTIONARIO PHQ-9 EN EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO DEPRESIVO EN PACIENTES INTERNADOS.

MONTENEGRO, M.; KILSTEIN, J.; ILLIA, P.

Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Los trastornos depresivos son un problema de salud pública, debido no sólo a su alta prevalencia, sino también a las repercusiones que generan a nivel físico, psicológico, social y económico. Tienden a ser recurrentes y eventualmente a cronificarse y se estima que ocuparían el segundo lugar como condición médica en el año 2020.

Los pacientes con depresión que se encuentran hospitalizados requieren mayor tiempo de internación, de estudios complementarios y de atención profesional. Actualmente el Test de Hamilton (TH) es el gold standar para valorar trastornos depresivos, sin embargo este requiere de entrenamiento para su realización. El Patient Health Questionnaire (PHQ-9) es una encuesta de autoevaluación sencilla diseñada para ser utilizada por médicos sin formación específica en el área de salud mental.

Objetivo: Evaluar la utilización del PHQ-9 para identificar trastorno depresivo en pacientes internados en una Sala de Clínica Médica.

Materiales y Método: Estudio prospectivo observacional, de corte transversal. Incluyó a todos los pacientes mayores de 17 años, internados por cualquier causa a la sala de internación del Servicio de Clínica Médica del Hospital Escuela Eva Perón, en el periodo de tiempo comprendido entre el 01/06/2014 y el 01/12/2014.

A todos los pacientes que cumplieron criterios de inclusión y no tuvieron criterios de exclusión, se les realizó PHQ-9 en las primeras 24 horas de internación. Con el fin de validar el score se efectuó el TH, a cargo del Servicio de Salud Mental. Los evaluadores fueron ciegos a los resultados obtenidos por el PHQ-9 para eliminar el sesgo de selección.

Se realizó prueba de X2 de las variables incluidas, estableciendo como medida de riesgo el Odds Ratio (OR) con intervalo de confianza del 95% (IC). Se cálculo de sensibilidad (Se), especificidad (Esp), de cada score.

Resultados: Se incluyeron 152 pacientes, 93 (61,18%) fueron hombres. La edad media fue 51 años (mín.17; máx 82). El cuestionario PHQ-9 demostró valores estadísticamente significativos (p<0,0001) para el diagnóstico de trastorno depresivo, con un OR=69.143. Se= 98.7% (IC95% - 92,0; 99,9) y Esp=70.7% (IC95% (58,9; 80,3). VPP de 77.6% y VPN 98.1%.

Conclusión: El PHQ-9 es un método útil y validado para aplicarse en el campo de la atención primaria por médicos sin formación específica en el área de salud mental. Identificó correctamente a los pacientes con Trastorno Depresivo en prácticamente la totalidad de los casos y permitió detectar un gran número de casos que permanecían sin diagnóstico.

IC-31-02 // BALANCE ACUMULATIVO EN SALA GENERAL

BRANDON, M.; PONCE, M.; LARZABAL, A.; MORÓN, J.; ITKIN, U.; LÓPEZ PARRA, J.; VILELA, A.; HUERTA, P.

Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: En la campaña Sobreviviendo a la Sepsis se hizo hincapié en la resucitación hídrica en las primeras 24 hs. Posteriormente se ha demostrado que el balance positivo acumulativo se asocia a mayor mortalidad, mayor estancia media y mayores complicaciones en pacientes en unidad cerrada. Nuestro propósito es transpolar dicha hipótesis en sala general.

Objetivos: Establecer la asociación entre el balance acumulativo positivo y el pronóstico del paciente.

Determinar el balance acumulativo durante la internación y tipo de solución utilizada.

Determinar la frecuencia de complicaciones y mortalidad durante la internación y a los 30 días.

Describir características generales de la población.

Identificar la gravedad de los pacientes internados en función de la utilización del score APACHE II.

Materiales y métodos: Es un estudio analítico, prospectivo, observacional. Se evaluaron los pacientes internados en sala general en la Clínica Santa Isabel en el periodo de 1/6 al 1/8/15. Se valoró el balance acumulativo por peso en las primeras 72 hs y se utilizó este dato para clasificarlos en dos grupos.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años que por su patología de ingreso requirieron plan de hidratación parenteral.

Criterios de exclusión: antecedentes de insuficiencia cardíaca conocida, enfermedad renal avanzada, embarazo actual, imposibilidad de ser pesado y los que se negaron a participar del estudio.

Resultados: Se analizaron 100 pacientes, se incluyeron 56, dividiéndolos en dos grupos: grupo A (GA) aquellos con balance positivo mayor al 0.5% del peso corporal a las 72 hs (n40) y grupo B (GB) quienes no lo hicieron (n16). La media de edad fue de 60 años con predominio femenino, principalmente en el GA. La patología mas prevalente fueron los cuadros sépticos. La gran mayoría de los pacientes presentaban un score de APACHE II entre 0 y 3 sin diferencia significativa entre los grupos. En relación a las comorbilidades ambos grupos fueron homogéneos. La estancia media fue de entre 7-9 días. Hubo una tendencia a favor del uso de solución fisiológica en el GA, siendo esta solución la más utilizada. En relación a las complicaciones no hubo diferencias significativas durante la internación ni a los 30 días. Fue significativamente diferente la aparición de sobrecarga de volumen (p 0.0189), hipercloremia (p0.0018) e hiponatremia (p0.02) en el GA. Se registraron dos óbitos, ambos en el GA.

Conclusión: La mayoría de los pacientes realizaron balance positivo, siendo la solución fisiológica la más utilizada. Ambos grupos presentaron una estancia media de una semana. Las complicaciones fueron injuria renal aguda, hipernatremia, acidosis metabólica, requerimiento de internación en terapia intensiva, siendo sobrecarga de volumen, hiponatremia e hipercloremia las complicaciones con diferencia significativa en el grupo que realizaron balance positivo. Se registraron dos óbitos.

IC-33-02 // "CHAPELAPS": EVALUACION DE UN PROYECTO DE PROMOCION DE LA SALUD SEXUAL Y REPRODUCTIVA INMERSO EN LA ESTRATEGIA DE ATENCION PRIMARIA DE LA SALUD

CONTRERA, M.; DUCA, M.; GREEN, C.; PALACIOS, C.; QUEVEDO, M.; RAMIREZ, C.

Hospital Nacional Baldomero Sommer. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Intentamos evaluar y evaluarnos en nuestras prácticas de promoción de la salud para conocer si se insertan en la estrategia de atención primaria de la salud y producir herramientas para futuros proyectos de promoción de la salud.

Objetivo: Realizar una interpretación crítica de nuestras prácticas de Promoción de la salud. Generar una herramienta de evaluación. Evaluar con la herramienta generada el "Curso de consejería barrial en salud sexual y reproductiva"

Metodología: Investigación evaluativa, triangulando métodos cualitativos. Diseño de matriz de evaluación. Interpretación hermenéutico-dialéctica.

Resultados: Las cuatro dimensiones denotan una tendencia hacia: la visión del otro como agente; clasificación abierta; paradigma crítico hermenéutico y un punto intermedio entre ciudadanía-hegemonía. Las variables con una posición más negativa o menos valorada resultaron: marco legal, intersectorialidad y recursos adecuados.

Conclusiones: Apreciamos nuestro trabajo de promoción de la salud como una práctica destinada a agentes, con intenciones abiertas y crítico hermenéuticas; siendo dificultado por la predominancia hegemónica del poder. Legitimar los espacios de formación en actividades de Promoción de la salud. Participar activamente en instancias de gestión de proyectos de Promoción de la salud.

PyP-05-01 // ENSEÑANZA DE LA FISIOPATOLOGIA UTILIZANDO EL APRENDIZAJE BASADO EN CASOS EN GRUPOS MASIVOS DE ESTUDIANTES

OLAVEGOGASCOECHA, P.; FELTRI, A.; VENTURA, C.; QUIROGA, J.

Universidad Nacional del Comahue. Facultad de Ciencias Médicas. Río Negro, Argentina.

Introducción: Esta es una metodología centrada en el alumno ya que no recibe del tutor más aportes que la guía para el logro de los objetivos y movidos por el interés que suscita el desconocimiento de las alteraciones a la normalidad presentadas en el caso.

Esto requiere que docentes y estudiantes trabajen en el análisis de situaciones, reconociendo el/los problemas presentados en casos clínicos. Los casos se construyen a partir del campo de conocimiento que se pretende abordar. En este caso, es un Taller destinado a trabajar la integración de la fisiopatología.

En estos espacios de formación se estimula la llamada inferencia inductiva-deductiva que tiene por **Objetivo:** transformar el conocimiento de la información que brinda el caso problema en la comprensión del cuadro fisiopatológico del paciente.

Meta: Facilitar la enseñanza de habilidades para formular hipótesis que expliquen procesos fisiopatológicos capaces de explicar los hallazgos físicos o de exámenes complementarios de un caso problema, utilizado en unidades académicas con grupos masivos de estudiantes (>60).

Objetivo: 1. Evaluar el rendimiento cuantitativo de una cohorte (G1: Cohorte 2014) de estudiantes utilizando la enseñanza en grupos y centrada en el estudiante

2. Evaluar el rendimiento cuantitativo de una cohorte (G2: Cohorte 2015) de estudiantes utilizando la enseñanza en grupos y centrada en el estudiante, realizando una adaptación del método del ABP de Hong Kong (7) y del modelo 4 x 4 (8, 9).

3. Comparar los resultados en ambas cohortes

Intervención: A. SEMINARIOS: Se dictarán 7 (siete) seminarios nivelatorios, con los siguientes contenidos temáticos:

Introducción Metodológica:

Introducción: Aprendizaje Centrado En El Estudiante

Introducción Problema – Pregunta – Hipótesis – Objetivos

Historia Clínica

Fisiopatología

Busqueda Bibliográfica

Presentación Médica

B. Se realizará el trabajo en grupos en 4 fases:

Fase I: Reconocer el problema/s

Fase II: Investigar sobre los datos que no se conocen

Fase III: Presentación de hipótesis

Fase IV: Presentación final

Diseño: Estudio experimental de cohorte

Métodos: Se realizarán mediciones de datos basales en ambas cohortes (2014 y 2015): sexo, rendimiento académico.

Se relevaran las calificaciones cuantitativas de las evaluaciones

Se compararan los resultados en ambas cohortes

Resultados: Grupo 1 (Cohorte 2014):

Número de alumnos que comenzaron la cursada: 164

Sexo: Femenino: 68% - Masculino: 32%

Número de alumnos que aprobaron la cursada: 114

Porcentaje sobre el total de inscriptos: 59%

Número de alumnos que desaprobaban la cursada: 50

Porcentaje sobre el total de inscriptos: 25%

Promedios (Media): 1° parcial: 5,50; 2° parcial: 5,86; 3° parcial: 5,32; 4° parcial: 7,18

Discusión: Los resultados nos pueden permitir identificar la mejor propuesta pedagógica, sin perder los espacios del método del aprendizaje centrado en el estudiante, en Facultades con grupos masivos de estudiantes en las asignaturas.

PyP-05-03 // ESTRATEGIAS PARA OPTIMIZAR EL APRENDIZAJE BASADO EN ATENEOS CLINICOS

TOMASONI, A.; NECCHI, P.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Los ateneos clínicos son una forma clásica y globalmente aceptada de aprendizaje. La reunión en torno a un paciente o su historia clínica se conoce en la práctica médica desde sus inicios y presenta características diferentes en cada servicio según su frecuencia, modo de presentación, participación, selección de casos, etc. Sin embargo, poco se sabe sobre el impacto real que tiene en la formación de los participantes.

En nuestro servicio de Clínica Médica el Ateneo es semanal, de asistencia obligatoria. A lo largo de estos años hemos desarrollado estrategias tendientes a potenciar su utilidad académica, por ejemplo:

A) Se selecciona un caso de interés (asistencial, educativo); B) El equipo médico, staff y residentes, que tuvieron el paciente a cargo preparan la presentación; C) se envía con anticipación un resumen en formato electrónico; D) hemos asociado una lectura complementaria que sirva como "fondo de conocimiento" y un cuestionario asociado al tema a discutir; E) Durante la presentación se prioriza la participación transversal de los médicos en formación a partir de la revisión cronológica de los hechos y su análisis en contexto; F) Se evalúa la calidad de las presentaciones por médicos de staff en forma rotativa utilizando un cuestionario estandarizado.

No obstante lo antes enunciado, hemos detectado que el nivel de ausentismo suele ser superior al esperado y la lectura previa del resumen del caso como de sus complementarios es menor a la deseable, siendo la participación de los asistentes durante su desarrollo, parcial.

Meta del proyecto: Decidimos evaluar prospectivamente la percepción de la calidad y el impacto producido por los Ateneos de Servicio sobre nuestros médicos residentes.

Material y Métodos: Serán evaluados: 1) el nivel de asistencia; 2) la preparación pre-ateneo, el interés, la calidad y la percepción de utilidad del encuentro por parte de los residentes (mediante cuestionarios ad hoc); 3) El impacto sobre la adquisición de conocimientos mediante exámenes con preguntas de opción múltiple.

Se utilizarán como herramientas adicionales cuestionarios para identificación de las causas y motivaciones de presencia/ausencia, utilidad y adherencia a la preparación pre-ateneo con objetivos de intervención directa y monitoreo de los resultados.

Resultados esperados: Mejorar la percepción de utilidad de esta herramienta educativa, con la consiguiente mayor adherencia y participación de los médicos en formación.

PyP-05-02 // IMPLEMENTACION DE UNA ESTRATEGIA EDUCATIVA MULTIFACETICA EN MEDICOS PARA MEJORAR LA ADHERENCIA DE TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

GAUNA, C.; IBAÑEZ, S.; VAZQUEZ, A.; TOMBINI, D.; ALTAMIRANO, M.; HEREDIA, C.; ROMERA, E.; MONAT, P.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.; CASTRESANA, L.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) presenta una elevada tasa de mortalidad asociada a la internación. En los pacientes hospitalizados el riesgo de ETV aumenta 8 veces y una profilaxis insuficiente representa el 50 al 75% de los eventos. La ETV se ha transformado en la primer causa de muerte prevenible en la internación y en un parámetro de calidad en internación. A pesar de múltiples guías persiste el estado subóptimo de cumplimiento de las mismas. Existen múltiples estudios de intervención para mejorar la adherencia sin embargo en nuestro país no se evaluado la efectividad de las mismas.

Meta del proyecto: Mejorar los índices de adherencia a las recomendaciones de tromboprofilaxis en ámbitos de internación de la Ciudad de Buenos Aires.

Objetivos: 1-Determinar la adherencia de los médicos a las recomendaciones de ETV. 2-Implementar una estrategia educativa multifacética a fin de mejorar la adherencia. 3-Evaluar el impacto de la implementación de la estrategia educativa a corto, mediano y largo plazo. 4-Diseñar estrategias locales de mejora de la adherencia a largo plazo. Intervención: Se realizará un estudio multicéntrico en instituciones de salud públicas y privadas, de alta complejidad de CABA; éstas instituciones comparten características como estar adheridas a universidades, contar con sistemas de residencias médicas y asistir a pacientes que cursan internación por razones clínico/quirúrgicas.

Diseño: El diseño del estudio es cuasi experimental, de antes y después, planificado en 3 etapas.

Método: Primero se cuantificará la adherencia de los médicos a las recomendaciones vigentes, luego se implementará un plan de capacitación de intervención multifacético (clases y talleres, pdf para dispositivos electrónicos tipo smartphone y tablets, señalética gráfica en sitios visibles, recordatorios para historia clínica electrónica) destinado a los médicos involucrados en la prescripción; finalmente se evaluará el impacto de la intervención y su persistencia en el tiempo a través de evaluaciones a corto, mediano y largo plazo (1, 3 y 6 meses).

Resultados Esperados: Estimamos que, la adherencia inicial a las recomendaciones de tromboprofilaxis no será diferente a los resultados publicados en la literatura. La implementación de una estrategia educativa multifacética debería ser eficiente para incrementar esa adherencia y alcanzar parámetros internacionales de calidad (adherencia superior al 85%), por lo que evaluaremos la aplicación en nuestro medio. Las re evaluaciones a corto, mediano y largo plazo permitirán establecer el lapso de las intervenciones necesario para mantener los niveles de adherencia en los valores deseados.

PyP-05-04 // INNOVACIONES PEDAGÓGICAS AL ATENEO ANATOMOCLÍNICO TRADICIONAL EN LA CURRÍCULA DE LA RESIDENCIA DE CLÍNICA MÉDICA

SALVIOLI, E.; LEIVA, G.; SALVIOLI, M.; RACITI, P.; FERRARIO, C.; NOR, D.; EGEE, M.; CHIAPPA, E.

HIGA San Roque de Gomet. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Hacer una síntesis de las innovaciones pedagógicas a las que el ateneo anatómico clásico fue sujeto, en el contexto de la currícula de la Residencia de Clínica Médica.

Marco General de la Experiencia: El ateneo anatómico tradicional sigue siendo un espacio clave para la formación clínica en el ámbito del posgrado. Las residencias de Clínica Médica, en su mayoría, sostienen esta práctica de manera regular, con un alto impacto pedagógico. Sin embargo varios elementos de la práctica docente actual han llevado a un cuestionamiento metodológico y teleológico de esta valiosa herramienta formativa.

Metodología: Se sistematizaron los cambios que al ateneo anatómico semanal se le imprimieron a lo largo de 6 años en las actividades vespertinas de la residencia. Dichas modificaciones fueron planificadas en las reuniones semanales abiertas entre el instructor y los jefes de residentes. Se consideró innovación pedagógica a la introducción de una práctica novedosa hasta el momento en esa área y se consideró al ateneo tradicional como aquel en el que el diagnóstico final es el eje de la actividad, y que luego de una discusión clínica biomédica, culmina con una actualización teórica. Muchas de nuestras innovaciones provienen de otras experiencias de postgrado. Las prácticas innovadoras se evaluaron en reuniones de equipo o de la conducción de la residencia decidiendo su continuidad o no. Las innovaciones se categorizaron según los momentos del ateneo donde se las aplicó: a) Preparación b) Presentación c) Discusión d) Síntesis y Actualización.

Innovaciones realizadas: a) Preparación: Se seleccionaron pacientes sin diagnóstico de certeza, pacientes con problemáticas ambulatorias y Pacientes con patologías prevalentes.

b) Presentación: Se hicieron apartados vinculados con una "Semiología Orientada a la Solución". Se utilizó la "Línea de Tiempo" como síntesis de la H.C

c) Discusión: Se incorporaron espacios para analizar la entrevista y otros aspectos comunicacionales, se analiza el área psico social del paciente, se utilizaron herramientas de la medicina narrativa, se incorporó un espacio para analizar los errores cometidos (Crítica de lo actuado). Se analizaron los caminos del razonamiento clínico atrás de cada Conclusión: o propuesta diagnóstica.

d) Síntesis y Actualización: Se actualizaron las temáticas planteadas en la discusión bajo la forma de talleres (grupos de trabajo de 4 a 6 residentes), con el objetivo de responder preguntas o proponer algoritmos, que luego se discutieron en conjunto y con un coordinador que brinda una actualización dirigida.

Conclusión: Creemos que los espacios de discusión clínica deben seguir siendo un momento de encuentro entre los miembros de cualquier grupo de trabajo donde se planteen aspectos vinculados a la formación clínica y que estos deben ser enriquecidos con prácticas pedagógicas deliberativas y flexibles sobre problemáticas amplias que incluyan aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

PYP-10-01 // PREDICTORES INDEPENDIENTES DEL INDICE CARDIACO EN MUJERES EMBARAZADAS EN EL ULTIMO MES DE LA GESTACION, QUE CONCURREN A UN HOSPITAL PUBLICO

PIZZORNO, J.; RIVERO, M.; PIZZORNO VILLALBA, M.; PERNA, E.; MAC RAE, K.; GERARD, M.; PIZZORNO VILLALBA, J.; CHEMES, L.; ESTOUP, A.; ROSSBERG, M.; SOTO, J.; SOTO, N. UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Objetivos: Determinar los predictores independientes del índice cardíaco (IC) en las embarazadas normotensas del último mes de gestación, del Hospital Angela I. de Llano.

Materiales y Métodos: muestreo no probabilístico por conveniencia de embarazadas en el último mes de gestación que concurren a la maternidad de nuestro hospital. Se realizaron mediciones antropométricas, de presión arterial, y hemodinámicas centrales con cardiografía por impedancia. Las variables —todas cuantitativas— se expresan como media y ds. Las que resultaron estadísticamente significativas al correlacionarlas con el IC en la R de Pearson con un valor de $p < 0.05$, se incluyeron en un modelo de regresión lineal múltiple para determinar que variables mantienen significación y considerarlas predictoras independientes del IC. Todas las mediciones hemodinámicas, periféricas y centrales, se realizaron con la paciente acostada, sentada, parada y luego de realizar un ejercicio isotónico que consistió en simular durante 6 minutos una caminata utilizando un escalador. El proceso estadístico se realizó con el Software IBM SPSS Statistics 20.

Resultados: se analizaron un número de 89 mujeres embarazadas normotensas (presión arterial $< 140/90$ mmHg). En la Regresión Lineal Múltiple, las variables que tuvieron significación estadística para predecir el IC fueron las siguientes: posición acostada: resistencia vascular sistémica (RVS) .002; índice de resistencia vascular sistémica (IRV) .000 índice de complacencia (ICA) .040 ; presión arterial diastólica (PAD) .000; período eyectivo (PE) .004; cociente de tiempo eyectivo .000; posición sentada: frecuencia cardíaca(FC).000; presión arterial media(PAM) .001; índice de Heather (IH).000; ; posición parada: descarga sistólica(DS).000; complacencia arterial (CA) .038; ICA .043; IH .050; PE .041; período preeyectivo(PPE) .008; cociente de tiempo eyectivo(CTE) .000; cociente de tiempo sistólico(CTS) .014; en el ejercicio isotónico: FC .000; PAD .000; presión de pulso(PP) .000.

Conclusiones: Los predictores hemodinámicos del IC en la regresión lineal múltiple variaron de acuerdo a la posición y al ejercicio. En el decúbito dorsal predominaron los indicadores de la poscarga; en la posición sentada la FC, PAM y el IH; en posición de pie los indicadores de la contractilidad y la CA; y en el ejercicio los predictores fueron las variables hemodinámicas periféricas FA, PAD y PP. La antropometría no fue predictora de IC, en ninguna de las situaciones.

PYP-10-03 // DIFERENCIAS ANTROPOMETRICAS Y HEMODINAMICAS ENTRE EMBARAZADAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS DE UN HOSPITAL PUBLICO HACIA EL FINAL DE LA GESTACION

PIZZORNO, J.; PIZZORNO VILLALBA, M.; RIVERO, M.; PERNA, E.; PIZZORNO VILLALBA, J.; GERARD, M.; MAC RAE, K.; ROSSBERG, M.; ESTOUP, A.; CHEMES, L.; SOTO, J.; SOTO, N. UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Objetivos: comparar las medias entre las embarazadas normotensas y las embarazadas hipertensas que concurren a la maternidad del Hospital Angela I. de Llano.

Materiales y Métodos: muestreo no probabilístico por conveniencia de embarazadas en el último mes de la gestación que concurren al hospital. Se realizaron mediciones antropométricas, de presión arterial (PA), y hemodinámicas centrales con cardiografía por impedancia (CGI). La medición de la PA y de las variables hemodinámicas centrales mediante CGI se realizaron con la embarazada en posición sentada. Se consideró hipertensa (HT) a la embarazada cuya PA fue $\geq 140/90$ mmHg. Las variables —todas cuantitativas— se expresan como media y ds. Se realizó el contraste de las medias entre HT y normotensas (NHT) mediante la U de Mann-Whitney, W de Wilcoxon. Un nivel de $p < .05$ se consideró significativo. Se utilizó el software IBM SPSS Statistics 20.

Resultados: N:108 embarazadas. HT 19(18%) y NHT 89(82%). Características del total de la población(HT, NHT): edad 25,1 años ds 6,5; peso:74,2kg ds 15,7; IMC:29,4 ds 8,4; volumen minuto(VM):8,2l/min ds 2,4; frec. cardíaca(FC) 86,5 X' ds 13,7; descarga sistólica (DS) 96ml ds26,4; índice de descarga sistólica(IDS):55,2ml/m2 ds16,6; índice cardíaco(IC) 4,7ml/min/m2 ds 1,5; resistencia vascular sistémica(RVS):914,4dyn. seg. cm-5 ds379 ; índice de resist. vasc. sistémica(IRV) 1616 dyn. seg. cm-5 m2 ds711,6; complacencia(CA) 2,3ml/mmHg ds0,99; índice de complacencia(CA) 1,3ml/mmHg/m2 ds0,57; presión art. sistólica(PAS):118,2mmHg ds15,3; presión art. diast.(PAD) 74,8mmHg ds11,4; presión art. media(PAM) 89,3 mmHg ds12; presión de pulso(PP)43,3mmHg ds9,5; contenido de fluidos del tórax(CFT) 36,6 kohms(-1) ds5,2; aceleración cardíaca(AC)95,7hom/seg2 ds 46; índice de aceleración(IAC) 336,6 ds 135; índice de velocidad(IV)107,9 mseg2 ds 32,6; índice de Heather(IH):20,9ohm/seg2 ds9,3; trabajo cardíaco(TC)9,6 kgm ds2,9; índice de trab. card. (ITC):5,5 kgm/m2ds1,6; período eyectivo(PE)253,9mseg ds35,2; período preeyectivo(PP)118,3 mseg ds19,1; cociente de tiempo eyectivo(CTE)36,3% ds5,7. Las variables que alcanzaron diferencias significativas en el contraste de medias entre estos dos grupos de embarazadas fueron: peso .002; IMC .008; VM: .034; IC: .001; DS: .049; IDS: .002; RVS: .002; IRV: .002; CA: .001; ICA: .000; PAS: .000; PAD: .000; PAM: .000; PP: .008; CFT: .012; AC: .001; IAC: .002; IV: .000; IH: .001. Las HT tuvieron mayor: peso, IMC, RVS, IRV y CFT; y menor: VM, IC, DSD, IDS, AC, IAC, IV e IH con respecto a las NHT.

Conclusiones: en esta muestra la HT del embarazo tuvo elevada frecuencia 18%. Hubo marcada diferencia de las medias en las variables antropométricas y hemodinámicas en los dos grupos. Las HT fueron de mayor IMC y de patente hemodinámica de alta resistencia vascular con más bajo IC; mientras que en las NHT la patente hemodinámica fue de mayor IC, mejores índices relacionados con la contractilidad cardíaca y menor poscarga.

PYP-10-02 // VARIABLES HEMODINAMICAS PREDICTORAS DE LA PRESION ARTERIAL EN EMBARAZADAS DEL ULTIMO MES DE LA GESTACION DE UN HOSPITAL PUBLICO

PIZZORNO, J.; RIVERO, M.; PIZZORNO VILLALBA, M.; PERNA, E.; MAC RAE, K.; GERARD, M.; PIZZORNO VILLALBA, J.; CHEMES, L.; ESTOUP, A.; ROSSBERG, M.; SOTO, J.; SOTO, N. UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Objetivos: determinar los predictores antropométricos y hemodinámicos de la presión arterial en posiciones de decúbito y sentada

Materiales y Métodos: muestreo no probabilístico por conveniencia de embarazadas en el último mes de la gestación que concurren a la maternidad de nuestro hospital. Se realizaron mediciones antropométricas, de presión arterial (PA), y hemodinámicas centrales con cardiografía por impedancia (CGI). Las variables —todas cuantitativas— se expresan como media y ds. Las que resultaron estadísticamente significativas con la PA (< 0.05) en la R de Pearson se incluyeron en un modelo de regresión lineal múltiple para determinar predictores independientes de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión arterial diastólica (PAD). Las mediciones hemodinámicas periféricas y centrales se realizaron con la paciente acostada y sentada. El proceso estadístico se realizó con el Software IBM SPSS Statistics 20.

Resultados: se analizaron un número de 89 mujeres embarazadas normotensas. En la Regresión Lineal Múltiple, tuvieron significación estadística para predecir la PAS y la PAD las siguientes variables: Posición acostada: para la PAS: Complacencia arterial (CA) .000 y para la PAD no hubo ningún predictor. Posición sentada: para la PAS se halló significación estadística con la CA .006, y el Índice de complacencia arterial (ICA) .041 ; para la PAD, con el peso .012, Índice de Descarga Sistólica (IDS) .006, Índice de Resistencia Vascular (IRV) .028 e ICA .034.

Conclusiones: Los predictores hemodinámicos de la PA en la regresión lineal múltiple variaron de acuerdo a la posición. En la posición acostada solo pudo predecirse la PAS con la CA. Al sentarse, para la PAS fueron predictores el ICA y la CA y para la PAD el IDS, IRV ICA. De las variables antropométricas, solo el peso fue predictor de la PAD en posición sentada.

PyP-12-01 // CAIDAS EN INTERNACION EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS.

JIMENEZ, L.; MONTICO, M.; KHOURY, M.; GONZALES, L.; KLEIN, M.; MARCHETTI, P.; VAZQUEZ, M. Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Las caídas en las instituciones de salud son un problema frecuente y figuran entre las causas más comunes de reportes de incidentes adversos. Hasta en un 5% de los casos son causantes de discapacidad temporal o permanente, generando la necesidad de realizar nuevos procedimientos diagnósticos, cuidados y tratamientos, originando a las demandas legales.

El 60 % aproximadamente de las camas de internación en el Sanatorio son ocupadas por personas de 65 o más años, porcentaje creciente en función del envejecimiento poblacional y la mayor expectativa de vida; siendo este grupo especialmente vulnerable a las caídas y sus devastadoras consecuencias para el paciente, su familia y la institución en donde se producen.

Meta: Detectar las causas de las caídas para mejorar la calidad de atención y la seguridad del paciente.

Objetivos: 1) Realizar un diagnóstico inicial de situación con respecto a la frecuencia, causas y características de los pacientes mayores de 65 años que sufrieron caídas en los pisos de internación general en un período de 18 meses 2) Elaborar estrategias para implementar medidas de prevención de caídas

Diseño: Observacional, retrospectivo. Se incluirán pacientes mayores de 65 años admitidos a la internación general que hayan sufrido una caída desde el 09/02/12 hasta el 29/08/13. Se realizará el análisis retrospectivo de las características de cada evento, tomando como fuente de información un sistema interno de registro de eventos adversos. Se identificarán los pacientes y se revisarán sus historias clínicas. Se utilizará una escala de severidad para evaluar las consecuencias del evento.

Etapa 1. Se intentarán definir los factores más frecuentes de riesgo elevado de caídas en la población en estudio. Etapa 2 se desarrollarán estrategias tendientes a disminuir su incidencia. 1) evaluación del riesgo de caída del paciente al momento de su admisión a la internación general 2) aplicación de medidas para reducir el impacto de los factores externos estableciendo criterios de actuación homogéneos de prevención fomentando la cultura de seguridad entre profesionales, pacientes y familiares. **Resultados:** Se espera establecer una tasa propia de prevalencia de caídas calculando el número de caídas que ocurren en la institución sobre mil días/paciente y definir las causas y factores asociados para luego desarrollar las estrategias de prevención.

Observaciones: Se trata de un proyecto de calidad de atención donde se intenta identificar y analizar una oportunidad de mejora para luego poder diseñar e implementar una intervención que permita mejorar la situación relacionada con caídas durante la internación en pacientes mayores considerando que hay pocos acontecimientos con efectos tan devastadores como las caídas en los mayores de 65 años. La prevención de caídas es un desafío complejo que requiere el enfoque interdisciplinado e individualizado adaptado a cada paciente, a cada condición clínica.

PyP-12-02 // PROGRAMA SOCIO-SANITARIO PARA EL ADULTO MAYOR FRAGIL EN UNA RED DE ATENCION MEDICA DE BUENOS AIRES

PERMAN, G.; PREVETTONI, M.; GUENZELOVICH, T.; RAMOS, R.; SCHAPIRA, M.; FERRARIS, F.; WAISMAN, G.; CÁMERA, L.; KOPITOWSKI, K.; MARCHETTI, M.; GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F.; GARFI, L.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Adultos mayores frágiles/vulnerables presentan diversidad de problemas clínicos y sociales. Implican un desafío para sistemas de salud y sociedad. Un abordaje sistémico e interdisciplinario puede mejorar muchos de ellos. Meta: Contribuir a mejorar la calidad de vida de adultos mayores frágiles optimizando recursos sociales y sanitarios disponibles.

Objetivo: Mejorar problemas que cada paciente y su núcleo social presenten en torno a la conciliación y adherencia de la medicación, movilidad y caídas, y red de cuidado.

Intervención: Criterios de inclusión: > 75 años más al menos: mala red de apoyo social, agotamiento del cuidador, limitaciones económicas, caídas a repetición, internación en último año o alteraciones funcionales en vida diaria. Exclusión: rechazo de intervención. Equipo interdisciplinario conformado por orientadores socio-sanitarios (agentes de salud entrenados en manejo gerontológico, comunicacional, resolución de conflictos y seguridad ambiental, que evalúan y siguen a las personas en su domicilio), médicos clínicos, geriatras, de familia, trabajadores sociales, psicólogos y profesores de educación física. Orientadores evalúan sistemáticamente funcionalidad, alimentación, movilidad, dolor, cognición, conciliación y adherencia al tratamiento, necesidad de cuidado y supervisión, calidad de cuidado, y seguridad ambiental. Según problemas detectados se arma en equipo plan de acción específico. Se articula con los grupos profesionales o de soporte correspondientes, y se monitorea la evolución, ajustando las intervenciones según las nuevas necesidades.

Diseño: Programa de manejo de casos. Intervención cuasi-experimental, propio individuo control.

Métodos: Se relevan datos con cuestionario semi-estructurado, con personal entrenado según protocolo y supervisión permanente. Problemas detectados son validados por coordinador médico sin contacto con paciente. Casos complejos se acuerdan en equipo. Determinación de resolución basada en criterios predefinidos. Un tercero validó muestra del 20% con el paciente/familia y evaluó satisfacción.

Resultados: Analizamos 147 pacientes, edad promedio 85,4 (DE 6,1), mujeres 74%, demencia 29 personas (19%), cáncer 31 (21%) y depresión 88 (59%). Lugar de derivación: 45 (30%) internación, 79 (53%) ambulatorio, 23 (15%) área discapacidad. Detectaron 348 problemas (2,4 promedio/paciente). Intervenciones más frecuentes sobre: red de cuidado 75 casos, caídas 37, seguridad ambiental 47, fortalecimiento muscular 34, medicación 43, alimentación/hidratación 35, gestión de turnos 23, cuidados médicos 16. Se resolvieron 145 problemas (42%) en forma completa, parcialmente 65 (19%), y no 138 (39%). Once personas (7,4%) fueron internadas. Satisfacción: Más del 90% satisfechos o muy satisfechos en todos los dominios evaluados.

Discusión: Seis de cada diez problemas se resolvieron en forma total o parcial. Los problemas son complejos y lleva tiempo lograr los cambios. La satisfacción con el Programa es alta.

PyP-17-01 // APP MÓVIL PARA LA AYUDA EN LA TOMA DE DECISIONES MÉDICAS EN EL MANEJO DE LAS NEUMONÍAS

DER JACHADURIAN GOROJANS, D.; GARCIA ESPINA, E.

Universidad de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Se analiza la utilidad de una App (aplicación) Móvil gratuita para Smartphones, que tiene como finalidad ayudar al médico a tomar decisiones médicas en el contexto de la atención de la salud.

Si bien la App da ayuda en el manejo de varias patologías, en este trabajo nos centraremos en la herramienta desarrollada para dar ayuda en el manejo de las Neumonías.

Se intenta con esta herramienta, unificar el manejo de algunos tipos de neumonías prevalentes, a los efectos de simplificar la tarea del médico.

El autor del presente trabajo desarrolló la App Móvil para proveer una herramienta informática gratuita en español, libremente disponible y actualizable automáticamente.

Se analizó sistemáticamente el proceso genérico de atención de las Neumonías, tomando como base referencias bibliográficas relevantes (Consenso de la ALAT: Asociación Latinoamericana del Tórax, ATS: American Thorax Society, UpToDate: Wolters Kluwer, etc.)

El proceso de atención de neumonías, se ha subdividido a su vez en los siguientes subprocesos:

1) Determinación del tipo de neumonía (NAC: Neumonía adquirida en la comunidad, NACS: Neumonía asociada a los Cuidados de la Salud, NAsp: Neumonía Aspirativa, NIH: Neumonía Intrahospitalaria y NAV: Neumonía asociada al Ventilador).

2) Criterios de internación en base a Scores (CURB-65, PSI, etc), con selección del sitio de atención más apropiado para el paciente: ambulatorio, en piso o en Unidad de Cuidados Intensivos.

3) Elección del esquema antibiótico más apropiado para el tipo de Neumonía, el sitio de atención y factores de riesgo varios (P. Aeruginosa de la comunidad e intrahospitalaria, S. Aureus de la comunidad e intrahospitalaria, Gérmenes multiresistentes).

Metodológicamente, se utilizó para gestionar el conocimiento teórico de las referencias bibliográficas, una técnica de modelado de procesos sanitarios asistenciales: el lenguaje estándar de modelado de procesos llamado BPMn, permitiendo representar el conocimiento procedural (Workflow) y algorítmico.

El autor del presente trabajo, desarrolló esta App móvil multiplataforma (disponible para iPhone, iPad, iPod, Android y Windows Phone 8), a los efectos de que el profesional médico disponga de una herramienta informática que pueda ser usada aún sin conectividad a internet y que le permita tomar decisiones en forma más rápida y más segura.

La App móvil es gratuita, se llama DeciMed (Decisiones Médicas) y está en español. Se diferencia de otras Apps, dado que cubre todo el proceso de la atención de la neumonía, más que ser una calculadora puntual o simplemente un texto de resumen. Puede ser descargada gratuitamente de las tiendas oficiales de aplicaciones de Apple, Google y Windows.

PyP-16-01 // MICOSIS SISTEMICA APROPOSITO DE UN CASO.

THOMPSON, M.; TAFFAREL, C.; BUDMAN, G.; LEVIAN, M.; BARBERIS, F.; FIGUERAS, L.; VIDAL, P.; TONEGUZZO, V.; ZANARDI, C.; MASTROVINCENZO, V.; AVENA, M.; MARENGO, M.; LARREA, R.; LANGELLOTTI, L.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Paracoccidiodomicosis es una infección causada por un hongo dimórfico el *Coccidioides Brasiliensis*, el cual se contagia por la inhalación de las conidias (artrosporas). Es una patología endémica en países del centro de Sudamérica, en Argentina, se encuentra principalmente en el Norte y Sur del país.

Caso: Paciente masculino de 35 años de edad nacido en la provincia del Chaco donde vivió hasta los 20 años edad a la cual emigra a Santa Cruz para trabajar en la construcción de caminos. A su vez trabajó en múltiples trabajos temporarios entre los cuales se destaca la limpieza de un palomar. Inicia su enfermedad actual en febrero de 2014 presentando odinofagia, disfagia oro faríngea progresiva a sólidos y líquidos, tumoración duro pétreo indolora en región latero cervical izquierda, pérdida de 10kg de peso, sudoración nocturna. Motivo por el cual consulta en varias oportunidades a médicos de guardia externa en donde se interpreta cuadro como faringoamigdalitis aguda recibiendo tratamiento antimicrobiano.

Luego de múltiples consultas es derivado a médico ORL quien realiza faringoscopia con toma de biopsia de lesión ulcerada en amígdala izquierda enviando muestras tanto a cultivos como a anatomía patológica. En examen directo de la muestra se observan levaduras de doble pared. Se presume cuadro como infección por *Paracoccidiodomicosis* por lo que se inicia tratamiento con Anfotericina B y se envían a Hospital Muñiz para cultivo específico y realizar diagnóstico de certeza. Paciente realiza tratamiento completo con Anfotericina B y Fluconazol confirmándose durante el mismo la presunción diagnóstica.

Conclusión: La migración de personas de una ciudad a otra ya sea por trabajo o turismo obliga a estar actualizados sobre patologías endémicas de las distintas regiones, ya que nuestros pacientes no sólo van a padecer enfermedades propias de su lugar de residencia.

PyP-27-01 // EVALUACION DE UN PROGRAMA DE CESACION TABAQUICA EN LA VIDA REAL

WATMAN, R.; RONZANO, M.; MOLAS, L.; ALONSO, M.; MORENO, S.

Swiss Medical Center. CABA, Argentina.

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de las principales causas de morbimortalidad actual como son la enfermedad cardiovascular, las enfermedades respiratorias crónicas y cánceres (pulmón, laringe, lengua entre otros). El esfuerzo principal debería estar centrado en desalentar el inicio del hábito tabáquico, pero ante el desarrollo del mismo el desafío médico es que los pacientes dejen de fumar.

La tasa de éxito de abandono del hábito aún sigue siendo baja, cercana al 30 %, especialmente si se enfoca en el ámbito del médico individual. El presente estudio evalúa la tasa de abandono del tabaco a los 3 y 12 meses de participar en un programa multidisciplinario. El mismo consta de apoyo psicológico individual y/o grupal, consultas con médicos formados en cesación tabáquica, cobertura de tratamiento farmacológico y seguimiento telefónico. El periodo analizado comprende de julio-2013 a Junio-2014 donde participaron 411 pacientes. Se evaluó la tasa de abandono a los 3 meses y a los 12 meses de ingresado al programa mediante contacto telefónico. Se lograron contactar 98 pacientes a los tres meses y 80 pacientes al año de inscripción en el mismo. La tasa de cesación tabáquica fue de 50% a los 3 meses y del 60% al año.

Conclusión: Con los datos obtenidos, se puede inferir que el programa colabora mejorando el porcentaje de pacientes que dejan de fumar tanto a los 3 meses como al año de participar.

PyP-27-02 // PROGRAMA DE MANEJO DE PERSONAS CON HIPERTENSION ARTERIAL REFRACTARIA EN UNA RED DE ATENCION MEDICA DE BUENOS AIRES

PREVETTONI, M.; PERMAN, G.; CUFFARO, P.; STELLA, S.; BAROCHINER, J.; APARICIO, L.; GARFI, L.; KOPITOWSKI, K.; GALARZA, C.; CÁMERA, L.; WAISMAN, G.

Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) refractaria está asociada a considerable morbi-mortalidad. Se desconoce su prevalencia poblacional, y hay mucha variabilidad en su manejo en la práctica diaria.

Meta: Contribuir con la disminución de la morbimortalidad cardiovascular de personas con HTA refractaria mediante una adecuada detección poblacional y manejo interdisciplinario.

Objetivo: Mejorar en al menos 5 mmHg la presión arterial sistólica en personas con HTA refractaria luego de 3 meses de haber ingresado al programa.

Intervención: Se realiza un rastreo poblacional sobre todas las personas con posible diagnóstico de HTA refractaria. Se realiza una gestión de casos con intervenciones no farmacológicas por un instructor en salud (técnicas cognitivo-conductuales para favorecer cambio de hábitos y adherencia) e intervenciones farmacológicas por hipertensiólogo y médico de cabecera.

Diseño: Programa de manejo de casos. Estudio cuasi-experimental antes-después con propio individuo control.

Métodos: Ámbito: Ciudad de Buenos Aires. Criterios de inclusión: Afiliados a la red de atención médica, de 18 años o más, con diagnóstico de HTA, que estén tomando 3 o más drogas antihipertensivas (incluido un diurético) y que presenten último registro de presión arterial sistólica (PAS) \geq 140 mmHg y/o diastólica (PAD) \geq 90 mmHg. Criterios de exclusión: enfermedad oncológica activa, demencia, negativa a participar, institucionalización, hipotensión ortostática, disfunción de órgano severa. Periodo de seguimiento: 3 meses. La evaluación del resultado es mediante tensiómetro Omron y monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Se utiliza un test de t para medidas dependientes y un nivel de significancia de 0,05.

Resultados: De 44.540 personas con HTA, 715 eran elegibles. De ellas, 378 fueron excluidas por criterios predefinidos. De las 337 personas restantes se logró contactar al 78,6%. Aceptaron participar 46,4% (265/337). De los que rechazaron, 36,6% no le interesaba o no lo creía necesario, y 12,0% refería no tener tiempo. Se evaluaron presencialmente 84 personas. En la consulta se encontraron hipertensas 34 personas (40,5%), que fueron seguidas. Edad promedio 71,6 años (DE 10,0), hombres 55,9% (IC95 39,1-71,7). Luego de la intervención del instructor en salud, tuvieron MAPA \geq 135/85 mmHg 11 personas, el 32,4% (IC95 18,3-49,3) del total. Estos fueron asistidos por el equipo médico. Hasta el momento, 6 personas completaron la intervención, con reducción promedio de PAS de 12 mmHg ($p < 0,001$) y 5,8 mmHg de PAD ($p 0,014$).

Discusión: Cuando se realiza una evaluación sistemática, la HTA refractaria real es menos frecuente que lo estimado. Aproximadamente la mitad de las personas que rechazaron participar del programa no jerarquizaban ese problema. Dos de cada tres personas con HTA refractaria pueden controlarse con intervenciones no médicas. De las restantes, la optimización farmacológica logra una reducción significativa de los valores de PAS y PAD.

PyP-31-02 // UTILIDAD DE LAS CHECKLIST EN PACIENTES INTERNADOS EN SALA GENERAL, CON ANTECEDENTES DE HIPERTENSION ARTERIAL

BRESSÁN, G.; PETRINI, B.; MAIDANA PROCH, E.; MARCHETTI, P.; BALDOMIR, C.; KLEIN, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Las checklist son listados de acciones estandarizadas desarrolladas para garantizar que se cumplan todos los pasos. Brindan protección contra errores por distracción o exceso de confianza. Han demostrado ser útiles en diferentes situaciones médicas; disminuyendo la mortalidad y complicaciones. Nuestra intención es demostrar el beneficio de las mismas en la calidad de atención, aprovechando la internación como momento clave para aceptación de los pacientes ante una intervención; lograr cálculo de impacto, mejorar la adherencia a tratamientos y re-establecer el estado actual modificando terapéutica.

Meta del Proyecto: Valorar utilidad de las checklist en el control a corto y largo plazo de la hipertensión arterial (HTA).

Objetivos: Evaluar la utilidad de las checklist en la calidad de atención del paciente en internación (omisión de medicación, indicación médica de dieta adecuada, desarrollo de complicaciones relacionadas con el mal control de la tensión arterial); Determinar el beneficio en lograr el objetivo terapéutico; Calcular el impacto de la HTA en la enfermedad que produce la internación y en las complicaciones a corto y largo plazo; Establecer a los pacientes según cifras tensionales, daño en órgano blanco, tratamiento recibido; Estimar adherencia al tratamiento antihipertensivo.

Diseño y Métodos. Experimental, de cohorte; prospectivo. Utilizando una checklist multivariable, previamente definida. Controles periódicos en internación y ambulatorio al egreso sanatorial, en ambos grupos. Se tomará a pacientes hipertensos en tratamiento, con internación en sala general del Sanatorio Güemes, Bs. As., Argentina, durante los meses de octubre de 2015 a marzo de 2016. Teniendo en cuenta la prevalencia de HTA de un 37% se estima un $n = 353(\pm 10)$. Los criterios de inclusión serán 1) Diagnóstico de HTA esencial mayor a 6 meses bajo tratamiento; 2) Edad 40-70 años y 3) Pacientes provenientes de su hogar. Criterios de exclusión: diagnóstico de HTA secundaria, DM, IRC; ACV hemorrágico, cirugías programadas; derivados de internación en UTI/UCO. Serán eliminados aquellos que no adhieren a controles ambulatorios, los que no se ajusten a las variables y en caso de muerte. **Resultados Esperados.** Teniendo en cuenta la prevalencia de HTA y que en el 50% de los pacientes se encuentran bajo tratamiento esperamos que el 26% de la población esté controlada, de tal manera que nos permitirá adoptar una conducta activa y realizar los respectivos controles y llegar al **Objetivo / Discusión:** Tenemos la obligación de velar por la seguridad de los pacientes durante la internación sobre todo en una patología prevalente donde la identificación y seguimiento inicial correcto nos permitirán modificar conductas. Existen fallos de atención o memoria que ponen en riesgo esta seguridad. Las checklist son una buena forma de evitar esos fallos ya que permite organizarse sistemáticamente.

PyP-31-01 // INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTONES EN LA PROFILAXIS DE ULCERAS POR ESTRÉS EN INTERNACION: USO APROPIADO E INAPROPIADO Y SU IMPACTO ECONOMICO

GONZALEZ, I.; SALATI, F.; TRIAS URIARTE, V.; MADERO, P.; TELECHEA, A.; CASTRESANA, L.; BALDOMIR, C. Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El sangrado del tubo digestivo secundario a úlceras por estrés es una complicación conocida en los pacientes hospitalizados (incidencia entre 0.1 y 4% según las series). La evidencia disponible sugiere que si bien los fármacos utilizados en la profilaxis de las úlceras por estrés disminuyen las tasas de sangrado del tubo digestivo de los pacientes críticamente enfermos, también se asocian con incrementos en las tasas de neumonías intrahospitalarias e infecciones por Clostridium Difficile. En el caso de los pacientes no críticos, esa ecuación costo-beneficio es aún más desfavorable. En la práctica médica diaria se ha descrito un sobreuso de éstos fármacos, (indicación en pacientes de muy bajo riesgo), con pobre beneficio terapéutico y efectos adversos con consecuencias negativas sobre morbi mortalidad (colitis por C. Difficile, neumonía aspirativa, disminución de la masa mineral ósea) y aumento de los costos de atención.

Hasta el momento no existe consenso global acerca de cuándo indicar, detener o abstenerse del uso de los IBP para la prevención de la úlcera por estrés, por lo que su indicación queda a criterio de cada médico tratante generando una importante heterogeneidad en el uso de los mismos.

Meta del proyecto: Estandarizar la indicación adecuada y racional de los IBP para la prevención de la úlcera por estrés en la internación de un Hospital de Alta Complejidad de adultos de la Ciudad de Buenos Aires.

Objetivos: Determinar la adherencia de los médicos a las recomendaciones de las guías de práctica Clínica sobre el uso de profilaxis de úlceras por estrés.

Implementar una estrategia educativa a fin de mejorar la adherencia.

Evaluar el impacto de la capacitación.

Establecer el costo económico de la sobre utilización de fármacos para prevención de úlcera por estrés.

Se realizará el presente estudio en las salas de internación general de un Hospital de alta complejidad de adultos de la Ciudad de Buenos Aires.

Diseño: Cuasi experimental de antes y después.

Método: Se cuantificará la adherencia de los médicos a las recomendaciones vigentes, para ello se analizarán las indicaciones realizadas por médicos de especialidades clínicas y quirúrgicas a pacientes adultos hospitalizados por razones no obstétricas; luego se implementará un plan de capacitación destinado a éstos médicos; finalmente se evaluará el impacto de esta intervención.

Resultados Esperados: Estimamos que la sobreutilización de fármacos para la profilaxis de úlceras por estrés en nuestro medio será similar a la encontrada en la literatura. Esperamos que la objetivación del problema y la implementación de una estrategia educativa permitan modificar esos resultados, reduciendo en una mejora en la calidad de atención y una disminución de los costos.

PyP-33-01 // COHERENCIA ENTRE EL MARCO TEORICO, OBJETIVOS Y ACTIVIDADES DE LOS PROGRAMAS DE SALUD COMUNITARIA DE PROYECTO SURCOS. ARGENTINA 2014-2015.

SÁNCHEZ CABEZAS, A.; KARASKIEWICZ, L.; GUIMAREY, G.; NAVARRO OCHOA, E.

Proyecto Surcos. CABA, Argentina.

Objetivo: de la investigación: objetivar el grado de coherencia entre los **Objetivos** propuestos y las actividades desarrolladas en los programas de Proyecto Surcos durante los años 2014 y 2015, en relación a los principios de la Salud Comunitaria.

Intervención: se analizaron programas de implementación territorial que alcanzan a más de 900.000 habitantes, que se desarrollaron en 9 localidades de las provincias de: Chaco, Buenos Aires, Misiones, Neuquén y Santa Cruz; y dos programas de comunicación masiva, de nivel macro. De estos últimos, uno de envejecimiento activo que alcanza a 600.000 personas de la tercera edad y otro de prevención de embarazo adolescente, en el que aún no se definió el alcance.

Diseño: La investigación se planteó a partir de un enfoque cualitativo, como una estrategia de estudio de caso.

Métodos: Las técnicas empleadas fueron: análisis documental y observación participante.

Se definieron como unidades de análisis las muestras del material de trabajo: planificaciones, informes, publicaciones institucionales y fragmentos de discursos referidos a... (cada una de las categorías de análisis definidas).

Las categorías de análisis que se especificaron como ejes de relevancia fueron los factores determinantes de morbi-mortalidad, la participación comunitaria, las dimensiones sociales del proceso salud/enfermedad/cuidado y la intersectorialidad.

Resultados: los programas analizados presentan coherencia entre los **Objetivos** planteados, las actividades y el marco teórico al que adscriben.

Discusión: y recomendaciones: se discute la posibilidad de integrar nuevas perspectivas a los servicios de salud para impactar de manera más eficiente sobre los resultados de salud y para no perder el liderazgo en el cuidado de la salud de sus poblaciones a cargo.

Trabajos científicos procesados a través de Meducar.
Impreso por Agencia Bioma. Octubre de 2015. Mar del Plata.



Hipólito Yrigoyen 1972 | Tel.:(0223) 494-5688 / info@peopleargentina.com.ar / www.agenciabioma.com