

Parte I

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

Parte II

- 1 /** Comunicaciones Libres
- 46 /** Casos Clínicos
- 220 /** Series de Casos
- 246 /** Investigación Cualitativa
- 254 /** Programas y Proyectos



Presidente del II Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna

Prof. Dr. Miguel Angel Falasco

Estimados Colegas:

Tengo el agrado de dirigirme a Ustedes en nombre del **Comité Ejecutivo del II CONGRESO INTERNACIONAL DE CLÍNICA MÉDICA- MEDICINA INTERNA**, organizado por la Sociedad Argentina de Medicina (SAM) y la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) para realizar una cordial invitación a participar en el mayor evento de esta disciplina en Argentina y en América Latina.

Este Congreso va a permitir intercambiar conocimientos entre participantes provenientes de todas las provincias, de más de 200 Hospitales, Clínicas y Sanatorios del país, en el marco de un extraordinario programa científico, minuciosamente organizado en siete auditorios simultáneos, con 120 actividades, que permitirán cumplir el objetivo de la educación médica continua.

El programa académico contará con todas las novedades relacionadas con la clínica, los métodos diagnósticos y las principales actualizaciones terapéuticas. Las presentaciones estarán a cargo de reconocidos especialistas nacionales y extranjeros

La Medicina Interna reúne una amplia gama de profesionales especializados o interesados en todos los temas relacionados con la clínica médica, su objetivo es mejorar los tratamientos médicos actuales y la búsqueda de la mejor atención de los pacientes y una de las maneras de llevarlo a cabo es a través de la participación en este tipo de eventos donde se tiene la oportunidad de interactuar con especialistas del país y de todo el mundo. Es la oportunidad ideal para que todos nuestros médicos de las provincias del Interior, colegas latinoamericanos y de los demás países vengan a visitar Buenos Aires, sin duda, un paraíso.

Estoy convencido de que esta reunión será un marco adecuado para debatir con rigor científico y compartir conocimientos sobre diferentes aspectos de la medicina interna.

Por eso quiero animarlos a que formen parte, junto con nosotros, de esta experiencia, esperándolos con su valiosa participación.

Prof. Dr. Miguel Falasco



Presidente del II Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna

Dr. Manuel Klein

Desde la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) y la Sociedad Argentina de Medicina (SAM), tenemos el enorme orgullo y alegría de convocarlos al 2do Congreso Internacional de Medicina que se llevará a cabo entre el 5 y 8 de noviembre de 2013.

Es enorme el orgullo de acometer este tercer emprendimiento conjunto de nuestras entusiastas sociedades, que interpretando espacios y necesidades de nuestros colegas de nuestro país, países vecinos y no tan cercanos, unimos nuestro esfuerzo y capacidades de iniciativa materializando este congreso.

Se trata de un tercer emprendimiento, luego del magnífico XXIX Congreso Mundial de Medicina del 2008 que organizamos juntos, aquí en

Buenos Aires, en el que recibimos más de 10.000 participantes que aprovecharon la excelente y enorme oferta de actividades académicas para las que contamos con la más selecta convocatoria docente, además de concentrar 1.000 presentaciones de comunicaciones libres y casuísticas.

En 2011 volvimos con una estupenda y exitosa iniciativa conjunta de un 1er. Congreso Internacional de Medicina, que convocó a una inmensa (mas de 6000) concurrencia de participantes nacionales e internacionales, recreando la nutrida propuesta académica formulada para el Mundial. Oportunidad en que nuevamente, casi 1.000 trabajos científicos, frutos de la intensa y laboriosa producción intelectual de médicos de una amplia geografía, tuvieron su espacio para presentación y discusión académica.

Ahora, nuevamente, para el 2013, con el entusiasmo de atender las tan variadas necesidades de nuestros colegas, organizamos y convocamos a este nuevo llamado.

El escenario reconfirmado en las preferencias de miles de participantes, serán nuevamente los auditorios de la UCA. Centenares de revisores de trabajos ya aguardan la recepción de vuestros resúmenes de trabajos. Se están conformando las nóminas de comentaristas de las sesiones científicas en más de 25 disciplinas. Están programadas ya 120 actividades de Auditorio en 4 días plenos, en las que centenares de selectos Disertantes, Panelistas, e invitados nacionales e internacionales efectuarán sus aportes. Con el apoyo indispensable de todos aquellos que han identificado en nuestras propuestas un compromiso de agenda académica ineludible, y el invaluable sostén de la industria, este 2do. Congreso Internacional de Medicina es ya una cuenta regresiva excitante para todos:

- Los residentes con su creciente participación docente y enorme entusiasmo,
- El médico que desde su consultorio, desde su ciudad o pueblo, identifica esta oportunidad de actualización periódica,
- El profesional que desde su institución construyó respuestas a sus interrogantes científicos,
- El disertante que enfrenta con respeto nuestros escenarios docentes,

Y, todos nosotros que aunando nuestro entusiasmo y voluntad nos consagramos a la organización de esta propuesta.

Dr. Manuel Klein



Presidentes II Congreso Argentino de Clínica Médica y Medicina Interna

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



Estimado colega

Es una alegría para nosotros comentarle que en el próximo mes de noviembre vamos a tener la oportunidad de encontrarnos nuevamente en el Congreso Internacional de Clínica Médica- Medicina Interna en la Ciudad de Buenos Aires.

Del mismo modo que hace dos años, en una tarea en conjunto entre SMIBA y SAM, nos proponemos ofrecerles un espacio en común para compartir novedades de nuestra especialidad, escuchar referentes de los temas destacados con los que será interesante intercambiar opiniones, comentar trabajos de investigación que serán publicados, y participar de un tiempo para encontrarnos nuevamente y fortalecer nuestras relaciones.

En esos días, entre el 5 y el 8 de noviembre, en el mismo lugar donde nos vimos en el año 2011, o sea en la Sede de la Universidad Católica de Puerto Madero, tendremos oportunidad de participar activamente de

una amplia oferta académica, con un atractivo programa científico, y de la exposición y discusión de los más de 800 trabajos que se presentan año a año, donde los jóvenes (y los no tan jóvenes) profesionales exponen sus investigaciones, sus casos, sus proyectos haciéndose actores fundamentales del congreso con su directa y activa participación. Asimismo será el momento de volver a saludarnos y de compartir un agradable momento. Y además ofreceremos un interesante programa social.

Será un placer para todos reunirnos entre colegas de nuestra ciudad, de nuestra provincia y del país, de los países vecinos, del resto de Latinoamérica, y también del resto de países del mundo. Compartir nuestras experiencias, nuestras vivencias, y enriquecernos desde el punto de vista del conocimiento y del humano. Todas esas diferentes visiones que nos enriquecen desde lo personal en general y desde lo profesional en particular, siempre teniendo en nuestro horizonte una mejora en la calidad de atención (vista desde la más amplia mirada) que merece nuestra comunidad. Lo cual nos lleva a preguntarnos si no habrá forma de complejizar con desafíos nuevos a nuestros estabilizados saberes

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



Dra. Prof. Margarita Gaset



Dr. Prof. Pascual Valdez



**Presidentes
Comité Científico**

• **Dr. Roberto Reussi**

Prof. Dr. Luis Cámara



BIENVENIDOS A UN NUEVO ENCUENTRO FORMATIVO

La Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires y la Sociedad Argentina de Medicina nos encontramos para organizar el Segundo Congreso Internacional de Medicina Interna - Clínica Médica en el ámbito de la Universidad Católica Argentina

Este año hemos preparado un menú tentador con tres cursos pre-congreso y ciento veinte sesiones científicas en seis aulas simultáneas. Participarán más de setecientos oradores exponiendo una diversidad de temas tan amplia que cada uno de ustedes podrá elegir el área de su mayor interés para fortalecer sus conocimientos.

En la presentación de trabajos científicos tendrán la ocasión de intercambiar con los autores sus puntos de vista y experiencias.

Más de treinta invitados extranjeros, invitados nacionales de diferentes ámbitos, todas las sociedades de Medicina Interna del país hospitalares públicos y privados, clínicas sanatorios y sociedades afines participando de los mismos objetivos que son: APRENDER, COMPARTIR Y TRANSMITIR EL CONOCIMIENTO.

En el salón principal repasaremos temas de cardiología, neurología, Neumonología, nefrología, educación médica, medicina crítica, de emergencias, etc, como así también las enfermedades prevalentes: infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral, diabetes, aterosclerosis, obesidad y avances en diagnóstico por imágenes.

Le hemos asignado un tiempo importante a las sesiones interactivas, donde ustedes podrán medir sus conocimientos frente a diferentes situaciones clínicas guiados por expertos en el tema. Nos ocuparemos de la medicina del hombre y de la mujer, de la ética al final de la vida y de nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento.

También en el próximo evento, tendrán una participación activa la mayoría de la sociedades científicas de especialidades, quien junto a las Jornadas de Residentes con su propia actividad académica, demuestran el espíritu integrativo y participativo del congreso a todo el Dto. de Medicina. OPORTUNIDAD es una circunstancia favorable que se da en un momento adecuado. ESTA ES NUESTRA OPORTUNIDAD. Descartamos el éxito

del congreso y espero que este reencuentro nos de otra oportunidad para nuevos reencuentros



Dr. Roberto Reussi



Prof. Dr. Luis Cámara

**29° Congreso Argentina
de Medicina Interna**



• **Prof. Dra. Viviana Falasco**

**XXI Congreso Nacional
de Medicina**



• **Prof. Dr. José Pizzorno**



**Presidente XXXVIII Jornadas
Nacionales de Residencias de
Medicina Clínica**

Dra. Daniela María Rissi Haddad

Es un placer poder darles la bienvenida este año a las V Jornadas Internacionales de Residentes de Medicina Interna en el marco del II Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna y el XXI Congreso Nacional de Medicina de la SAM, un espacio en el cual poder desarrollar y potenciar el conocimiento científico, un encuentro de experiencias que nos permite compartir la medicina y enriquecernos unos a otros, además de poder aprender de la trayectoria de nuestros maestros, grandes médicos que nos encaminan.

Es también la oportunidad de fomentar la actividad de investigación clínica, así como también la responsabilidad y el compromiso como médicos residentes, estableciendo lazos de compañerismo y apoyo mutuo para el crecimiento integral del grupo, aprovechando la participación activa en el desarrollo del Congreso que se nos ha otorgado.

Sean bienvenidos y que disfruten del evento.
Presidente de las XXXVIII Jornadas Nacionales de Residencias de Medicina Clínicas



**Presidente XXXVIII Jornadas
Nacionales de Residencias de
Medicina Clínica**

Dr. Ramiro Santos

El avance de la ciencia ha llegado a un lugar donde el movimiento debe realizarse con cierto paralelismo, no ajeno a esto, las ciencias médicas se encuentran en un constante recambio, donde la fluidez y el sólido manejo de la información se ha transformado en uno de los pilares más importantes de nuestra medicina actual.

Encontrar el espacio donde fomentarnos, desenvolvemos y enriquecernos individual y grupalmente, es una forma de lograrlo y es el objetivo por el que vamos a convocarnos.

Por todo ello es un honor para mí, poder darles la bienvenida a las XXXVIII Jornadas de Residentes en el contexto del II Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna que se llevarán a cabo entre el 5 y el 8 de Noviembre de 2013.

Siéntanse bienvenidos y que lo disfruten.

II Congreso Internacional de Clínica Médica - Medicina Interna

| | |
|----------------------------|--|
| Presidentes: | Dr. Manuel Klein y Prof. Dr. Miguel Angel Falasco |
| Vicepresidentes: | Dr. Marcelo Zylberman y Dr. Federico Marongiu |
| Secretaría General: | Dr. Rodolfo Maino y Prof. Lucio Criado |
| Tesorero: | Dra. Matilde Israel y Dr. Silvio Payaslián |
| Protesorero: | Dra. Graciela Fernández |
| Ptes. Honorarios: | Dr. Mario Cámara Prof. Dr. Miguel Falasco |

II Congreso Argentino de Clínica Médica- Medicina Interna

| | |
|----------------------------|---|
| Presidentes: | Prof. Dra. Margarita Gaset y Prof. Dr. Pascual Valdez |
| Vicepresidentes: | Prof. Dra. Silvia Falasco y Dr. Roberto Martínez |
| Secretaría General: | Dr. Félix Puchulu, Dr. Daniel Romano, Dr. Daniel Weissbrod, Dr. Cristhian Armenteros, Dr. Christian Peralta |

29º Congreso Argentino de Medicina Interna de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires SMIBA

| | |
|----------------------------|---|
| Presidente: | Prof. Dra. Viviana Falasco |
| Vicepresidente: | Dr. Jorge Giannattasio |
| Secretaría General: | Dra. Salomé Pilheu Dr. Daniel Carnelli |

XXI Congreso Nacional de Medicina de la Sociedad Argentina de Medicina SAM

| | |
|-------------------------|--|
| Presidente: | Prof. Dr. José Pizzorno |
| Vicepresidentes: | Dr. Diego Brosio y Dr. Pablo Marchetti |

II Congreso Internacional de Medicina Hospitalaria

| | |
|--------------------|----------------------|
| Presidente: | Dr. Roberto Martínez |
|--------------------|----------------------|

XXXVIII Jornadas Nacionales de Residencias de Medicina Clínica

| | |
|-------------------------|--|
| Presidente: | Dra. Daniela María Rissi Haddad (Corrientes) y Dr. Ramiro Santos (CABA) |
| Vicepresidentes: | Dra. Sara María Mesquida (CABA) y Dra. María Laura Curros (GBA) |

V Jornadas Internacionales de Residencia de Medicina Interna

| | |
|-------------------------|---|
| Presidente | Dr. Martín Collares (Uruguay) y Dr. Daniel Brambilla (Argentina) |
| Vicepresidentes: | Dr. Andrés Kitainik (Arg) y Dr. Guillermo Burgos (Arg) |

Comité Científico

| | |
|-------------------------|---|
| Presidentes: | Dr. Roberto Reussi y Prof. Dr. Luis Cámara |
| Vicepresidentes: | Dr. Rodolfo Bado, Dr. Jorge Mercado, Prof. Dr. Lucio Criado, Prof. Dr. Pascual Valdez, Prof. Dr. Hugo Catalano, Dr. Marcelo Zylberman |
| Secretarios: | Dr. Hugo Sprinsky, Dr. Florencio Olmos, Dra. Adriana Romani |

Integrantes del Comité Científico

| | |
|-----------------------------|----------------------------|
| Dr. Andrés Blanco | Dra. Silvana Figar |
| Dr. Federico Bottaro | Dra. Alejandra Gaydou |
| Dr. Rodolfo Maino | Dr. Alcides Greca |
| Dr. Luis Carnelli | Dra. María Jiménez Bazzano |
| Dra. Viviana Falasco | Dr. Roberto Martínez |
| Dra. Silvia Falasco | Dra. María I Marulanda |
| Dr. Miguel Angel Falasco | Dr. Carlos Gabriel Orlando |
| Dra. Margarita Gaset | Dr. Roberto Parodi |
| Dra. Matilde Israel | Dr. Silvio Payaslián |
| Dr. Félix Puchulu | Dr. José Pizzorno |
| Dr. Jorge Mercado | Dra. Adriana Romani |
| Dr. Enrique Baldessari | Dr. Mario Róvere |
| Dr. Federico Baldomá | Dr. Alejandro Schejtman |
| Dr. Julio Bruetman | Dr. Hugo Sprinsky |
| Dr. Pablo Calabró | Dr. Eduardo Stonski |
| Dr. Damián Carlson | Dra. Pilar Román Sánchez |
| Dr. Hugo Catalano | Dr. Matías Tisi Baña |
| Dr. Ariel Cherro | Dr. Ricardo Watman |
| Dra. Carolina Colombo Berra | Dr. Daniel Weissbrod |
| Dr. Daniel Curcio | Dr. Marcelo Zylberman |
| Dra. Mónica Emmerich | Dr. Roberto Parodi |
| Dr. Cristhian Armenteros | Dr. Pablo Marchetti |
| Dr. Carlos Mouse | Dr. Ariel Izcovich |
| Dra Neisi Zema | Dr. Christian Peralta |

Comité Coordinador de trabajos científicos, revisores y comentaristas

| | | |
|---|-----------------------------|----------------------------|
| Dr. Luis Cámara, Dr. Manuel Klein, Dr. Pascual Valdez, Dra. Salomé Pilheu, Dra. Margarita Gaset, Dra. Viviana Falasco, Dra. Adriana Romani, | Cámara, Luis | Lamari, Sebastián Pablo |
| | Gaset, Margarita | Martinez, Susana |
| | Valdez, Pascual Rubén | Daverio, María Luz |
| | Klein, Manuel | Godoy, María Ines |
| | Romani, Adriana | Nieto, Ana María |
| | Weissbrod, Daniel | Cassese, María Del Rosario |
| | Martinez, Bernardo | Kraus, Sandra |
| | Andresik, Diego | Bajinay, Lorena |
| | Michelangelo, Hernán | Gamallo, Griselda |
| | Blanco, Juan Bautista | Cagnoli, María Ana |
| | Serra, Marcelo | Rodríguez, Leonardo Martin |
| | Florentini, Fernando Javier | Cavadini, Gustavo |
| | Morano, Fernando | Boggio, Gastón |
| | Esteban, Jorge | Gaydou, Alejandra |
| | Aguirre, María Adela | Serra, Ana |
| | Freixas, Antonio Agustín | Salomón, Susana |
| | Funtowicz Gabriel | Brosio, Diego |
| | María, Paula Russo | Payaslian, Silvio Javier |
| | Vázquez, Fernando | Marchetti, Pablo |
| | Benchimol, Javier | Díaz, Martín Miguel |
| | Schapira, Marcelo | Staltari, Paola |
| | Outumuro, María Belén | Bouzat, Joaquín |
| | Giber, Fabiana | Rozenek, Miriam |
| | Fabbro, María Gabriela | Smietsniansky, Maximiliano |
| | Bellomo, Lucio Mariano | García Diéguez, Marcelo |
| | Nastri, Gastón | Calabró, Pablo |
| | Marcelo Gabriel, Vallone | Blanco, Gustavo |
| | Fernández Otero, Lucas | 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
 Aizpuru, 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
 Riccio, Patricia
 Rozenek, Miriam
 Odzak, Andrea
 Arcondo, María Florencia
 Simonovich, Ventura

Comité Ejecutivo de los Congresos

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

Comité de Honor

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

Comité Organizador y Científico de las Jornadas de Residencias Médicas

Dres. Alico María, Apoloni Susana, Arceluz María José, Aybar Maino, Jerónimo, Castro Roberto, Cioffi Rogelio, Córdoba Matías, Criscuolo Zelika, Díaz Manuel Sergio, Font Magdalena, García Augusto, Giampaoli Marcela, Giménez Plet Paula, Gorriti Pereyra Natalia, Kallus María Eugenia, Leyes Marcelo, Magaz Mercedes, Mesquida Sara María, Mosquera Henry, Mota María, Popoff Federico, Rizzato Lede, Daniel, Ruiz Juan, Sagasta Hernán, Silveira Lucía, Suárez Verónica, Tabora Ana, Traverso Vior Eugenia, Vargas Sánchez Mario, Yésica García, Wacker Guillermo.

Jurado del Premio de áreas temáticas

Dres. Álvarez Mario; Baldomir, Claudio; Balza Moreno José; 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; Navarro Ramón; Payaslián Silvio; Pollán Javier; González Bernaldo de Quirós Fernán; Sassano Miguel; Schapira Marcelo; Sassano Miguel, Seinhart Daniel, Romani Adriana, Vázquez Jesús; Vázquez Jorge; Valledor Alejandra, Yorio Marcelo; Waisman Gabriel, Weissbrod Daniel; Díaz Martín; Manzotti Matías; Tarruella María Cristina; Michelangelo Hernán; Pilheu Salomé; Giannattasio Jorge.

Jurado del Premio mayor

Coordinación: Prof. Dr. Lucio Criado
 Dr. Carlos Piovano, Prof. Dr. Claudio Baldomir, Dra. Beatriz Goja, Dr. Mabel Goñi, Dr. Marcelo Zylberman, Dr Felipe Melgar Cuéllar, Dr. Jorge Giannattasio.

Revisores y Comentaristas

| | | |
|-------------------------|-------------------------|------------------------------|
| Abelenda, Francisco | Fosco, Matías | Payaslián, Silvio |
| Acuña, Elías Andrea | Freixas, Antonio | Pazo, Valeria |
| Aguirre, María Adela | Fuentes, Nora | Pereiro, Natalia |
| Alfil, José | Gallo, Cristian | Pérez de Arenaza, Diego |
| Aliperti, Valeria | García, Diéguez Marcelo | Perret, María Clara |
| Alonzo, Claudia | Garfi, Leonardo | Pilheu, María Salomé |
| Álvarez, Mario | Garro, Noemí | Piñeski, Raúl |
| Andresik, Diego | Gaset, Margarita | Piovano, Carlos Francisco |
| Aragone, Soledad | Gaydou, Alejandra | Pizzorno, José |
| Argento, Fiorella | Giber, Fabiana | Pollán, Javier |
| Ariel, Federico Javier | Gigler, María Cristina | Posadas Martínez, M. Lourdes |
| Aronson, Sandra | Giordano, Laura | Pose, Adriana |
| Attorri, Silvia | Giunta, Diego | Puchulu, Félix |
| Babbino, Virginia | Giunta, Javier | Rodríguez, Lorena |
| Baldomá, Federico | Godoy, María Inés | Rosa, Javier |
| Baldomir, Claudio | Gómez, Estanislao | Rozenek, Miriam |
| Barcán, Laura | Gómez Portillo, Juan | Rubinstein, Carlos Jorge |
| Bauso, Diego Javier | Gómez Saldaño, Ana | Salomón, Susana |
| Benchimol, Javier | González Malla, Carlos | Salvatore, Adrián |
| Berecochea, Celeste | Guajardo, María Elena | Sammartino, Inés |
| Blanco, Juan Bautista | Israel, Ana Matilde | Sassano, Miguel Angel |
| Bledel, Ignacio | Izcovich, Ariel | Saucedo, Carla |
| Boggio, Gastón | Jairala, Daniel | Schapira, Marcelo |
| Bongiorno, Pablo | Jolly, Hernán | Schejtman, Alejandro |
| Bottaro, Federico | Kilstein, Jorge | Schiaffino, María |
| Breme, Gustavo | Klein, Manuel | Schutz, Natalia |
| Brescacin, Laura | Koch, María Florencia | Scibona, Paula |
| Brienza, Silvina | Kuschner, Pablo | Serra, Marcelo |
| Brusca, Silvia Patricia | Lagrutta, Mariana | Scolnik, Marina |
| Cahn, Florencia | Langlois, Esteban | Simonovich, Ventura |
| Cámara, Luis Alberto | Larrea, Ramiro Manuel | Smud, Astrid |
| Cano, German Ariel | Livio, Giselle | Soriano, Enrique |
| Carena, José Alberto | Lloret, María | Stanek, Vanina |
| Carnuccio, María Teresa | López, Pablo Adrián | Taconelli, Hernán |
| Castagna, Rosa | López, Wortzman Mara | Themines, Sandra |
| Catalano, Hugo | Luna, Cecilia | Torres, Traba Dario |
| Cera, Domingo | Maciel, Gabriel | Uceda, Gerardo |
| Chiappero, Guillermo | Mahuad, Carolina | Valdez, Pascual |
| Cragno, Alejandro | Mano, Natalia | Valledor, Alejandra |
| Criado, Lucio | Manzotti, Matías | Vallone, Marcelo |
| Cuffaro, Paula | Marchetti, Pablo | Vanzetti, Cecilia |
| Curriá, Marina | Russo, Paula | Vasta, Leonardo |
| Dawidowski, iAdriana | Marquinez, Liliana | Vázquez, Fernando |
| De Giorgi, Christian | Martínez, Bernardo | Vázquez, Jorge |
| Di Gennaro, Federico | Martínez, Rocio | Vicens, Jimena |
| Di Lorenzo, Gabriela | Mella, José M. | Vilela, Andrés |
| Di Stilio, Gisela | Méndez, Julieta | Viñuales, Susana |
| Díaz, Martín Miguel | Michel, Angelo Hernán | Wakita, Natalia |
| Distéfano, Claudio | Morano, Fernando | Watman, Ricardo |
| Dorado, Enrique | Morón, Jorge | Weissbrod, Daniel |
| Downey, Daniel Roberto | Mouse, Carlos Alberto | Winkel, Martín |
| Dromi, Luz Carolina | Moyano, Armando | Wisniowski, Carlos |
| Elizondo, Cristina | Nastri, Gastón | Yahni, Diego |
| Ellena, Gustavo | Nine, Cecilia | Yamaguchi, Analía |
| Engel, Carlos Alfredo | Orlando, Gabriel | Dorio, Marcelo |
| Estanislao, Gómez | Ortega, Fabiana | Young, Pablo |
| Esteban, Jorge | Pace, Gabriela | Zec Baskarad, Marcos |
| Fabbro, Gabriela | Palomino, Gloria | Zelechower, Hugo |
| Falconi, Mariano | Panigadi, Nicolás | Zizzias, Santiago |
| Fernández, Otero Lucas | Parodi, Roberto | Zunino, Sergio |
| Figar, Silvana | Parra, Viviana | Zylberman, Marcelo |
| Forastiero, Ricardo | Pastor, Emilio | |

Instituciones Académicas / Científicas participantes

International Society of Internal Medicine (ISIM)
Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI)
Sociedad Latinoamericana de Ateroesclerosis (SOLAT)
American College of Physicians (ACP)
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)
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)
Colegio de Medicina Interna de México
Asociación de Medicina Interna de Guatemala
Sociedad Panameña de Medicina Interna
Sociedad Peruana de Medicina Interna
Sociedad de Medicina Interna de República Dominicana
Sociedad de Medicina Interna de Belice
Sociedad Boliviana de Medicina Interna
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 Rosario
Universidad Nacional de Tucumán Magíster de Trombosis
Universidad Nacional de La Matanza
Universidad Nacional del Sur
Universidad Nacional del Litoral
Universidad Nacional del Nordeste
1º Cátedra de Medicina Interna Univ. Nacional de Rosario

Foro Argentino de Facultades y Escuelas de Medicina Públicas (FAFEMP)
Asociación de Estudiantes por la Ciencia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (AECUBA)
Federación Argentina Científica de Estudiantes de la Salud (FACES)
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 Stress (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 Hematología (SAH)
Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)
Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI)
Asociación Argentina de Editores Biomédicos

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
Sanatorio de 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)
Medicus
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 Favalaro,
Fundación Reussi
De Interés Científico
Facultad de Medicina-Universidad de Buenos Aires

Instituciones patrocinantes

Diagnóstico Maipú
ENERI
FUNCEI
Fundación Reussi
Medicus
Hospilab
Editorial La Letra
Editorial Panamericana
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

Empresas 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
Laboratorio Elea
Industrias Danone
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 Oñativía, 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 Churruca-Visca, Consejo de Hemodinamia de la Sociedad Argentina de Cardiología, ENER, 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 Franchin, 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 Choele, 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 Tobón 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, G. IC-16-04
 ABALLAY SOTELAS, G. P-14-11
 ABBIATI, V. P-25-08; P-14-10; P-13-03; P-22-08
 ABDALA, A. P-01-29; C-30-02
 ABEIJON, R. P-24-18; P-24-64; S-16-01; P-01-28
 ABELAIRAS, F. P-16-42
 ABELDAÑO, R. PyP-30-01; C-30-03; C-30-04
 ABELENDA, F. P-26-54; P-25-25
 ABERASTAIN, A. S-13-06; P-13-20; P-13-49; P-13-77
 ABOY, J. S-24-02; C-13-08
 ABRAHAM, W. C-15-02
 ABRATE, A. P-07-23
 ABREGO, Y. P-16-164; P-14-11
 ABUIN, J. S-16-11
 ACEBAL, F. C-08-09
 ACEVEDO OSUNA, M. P-07-25
 ACEVEDO, G. PyP-30-01
 ACEVEDO, R. P-16-75; P-25-04; S-08-01; P-26-53
 ACHILLE, M. P-16-82
 ACHILLI, C. C-08-09
 ACIAR, D. P-16-44; P-16-68
 ACOSTA FELQUER, M. C-26-01
 ACOSTA, G. P-07-16
 ACOSTA, J. C-10-01; C-10-01; C-15-03; C-15-03; C-10-02
 ACRICH, F. S-16-08
 ACUÑA ELIAS, A. P-22-01
 ACUNA, R. P-26-02
 ACUÑA, R. P-16-95
 ADAD, A. P-18-11
 ADRA, M. IC-16-01
 ADRIANI, S. P-24-43; P-24-54; C-09-03; P-23-14
 ADROVER, M. P-03-02
 AESCHLIMANN, C. S-16-18
 AGAZZONI, M. P-07-29; P-07-43; P-23-12; P-26-13
 AGOSTINELLI, D. S-16-07
 AGOSTINI, M. S-16-15; P-24-12
 AGOSTINIS, C. P-25-20
 AGUDELO, C. S-13-01
 AGUDELO, J. P-18-12; P-16-14; P-16-40
 AGUIERO, A. P-16-34
 AGÜERO, F. P-03-06
 AGUIAR, A. P-13-40
 AGUIAR, V. P-03-03
 AGUILAR, V. C-07-06
 AGUILERA LLADÓ, A. IC-23-01; P-06-04
 AGUILERATORRICO, Y. S-16-14; C-12-11; P-26-57
 AGUILERA, A. P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76
 AGUILERA, R. P-23-16
 AGUIRRE, E. S-08-01
 AGUIRRE, G. S-16-01
 AGUIRRE, M. C-13-02; P-13-07; C-13-04; P-01-14; P-23-06; P-18-05
 AHUMADA, M. C-11-08
 AIDAR, J. P-24-37
 ALBA, P. C-26-01; C-26-01; C-26-01; P-26-63
 ALBACA, G. P-01-18
 ALBARRACIN, J. P-16-03; P-25-09; P-28-01; P-11-06; C-13-08
 ALBERBIDE, J. C-13-08
 ALBERTI, S. P-13-35; P-16-06; P-07-53
 ALBERTINI, R. C-13-06
 ALBIERO, E. C-26-01; C-26-01; C-26-01
 ALBISTUR, J. P-01-24; C-01-02; C-01-07; P-01-03
 ALBORNOZ, M. P-16-132; C-09-03
 ALBORNOZ, P. P-16-112; P-26-59
 ALCIVAR, M. P-16-169
 ALCORTA, M. P-26-60
 ALDINIO, V. P-24-04; P-24-13
 ALDUNATE, S. P-13-71; P-14-10
 ALE, S. P-14-06; P-13-32; P-16-125
 ALEGRE, M. P-13-15
 ALESANCO, V. P-11-12; P-07-20; P-07-14
 ALESSANDRINI, A. P-16-149
 ALESSANDRINI, G. C-12-11; S-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-02; S-27-02; C-12-03
 ALESSANDRO, L. P-24-06
 ALESSIO, D. C-26-01; C-26-01; P-26-63
 ALFANO, S. P-13-22; P-23-14
 ALIANDRE, V. P-01-02; P-13-80; P-01-20; P-16-127
 ALIANO, R. P-13-23
 ALICO, M. P-22-17
 ALIPERTI, V. C-08-07
 ALLENDE, G. C-01-05
 ALMADA, M. P-24-22
 ALMEIDA, L. P-24-33; P-24-33
 ALONSO BAO, J. P-13-40
 ALONSO SILVA, M. S-02-05; P-16-74; P-26-41
 ALONSO, C. P-25-11; P-13-70; P-24-14; P-13-55
 ALONSO, J. P-13-16; P-26-08
 ALONSO, M. S-14-02; S-14-03; P-06-06
 ALONSO, S. P-07-05
 ALONSO, V. S-26-05; S-13-07
 ALONZO, C. IC-24-02; C-24-01; C-12-11; C-12-11; C-21-01; IC-21-01
 ALPINO, M. P-26-05
 ALPUIN, A. P-07-27; P-11-29
 ALTAMIRA ROMERO, M. P-18-09
 ALTAMIRA, M. S-24-05
 ALTAMIRANO, A. P-03-07
 ALTIERI, R. IC-16-07
 ALTUBE, A. PyP-27-02
 ALURRALDE, B. S-16-23
 ALVARADO ZUÑIGA, L. P-07-34; P-25-30
 ALVARADO, R. PyP-30-01; C-30-04
 ALVAREZ DE LAS HERAS, L. P-25-11; P-26-34; P-11-19
 ALVAREZ PRAT, R. P-16-29; P-03-17; P-16-50
 ALVAREZ ROCHA, P. IC-01-02; IC-01-03
 ALVAREZTEJERINA, V. P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79
 ALVAREZ, B. P-11-16
 ALVAREZ, C. P-26-43
 ALVAREZ, E. S-07-05
 ALVAREZ, F. P-07-26
 ALVAREZ, G. P-23-12; P-07-29
 ALVAREZ, L. P-16-170
 ALVAREZ, M. P-16-157; PyP-05-01
 ALVAREZ, P. C-01-17; C-01-02; IC-01-01; P-16-35; P-01-06; P-01-24
 ALVAREZ, S. P-13-70; P-03-25
 ALVAREZ, T. P-16-138
 ALVES CORDERO, F. P-01-10
 AMADO, V. P-13-55; P-22-02
 AMARILLA, V. P-13-03; P-16-119; P-25-08; P-07-22; P-14-10; P-22-08
 AMAYA, M. S-16-19; P-11-18
 AMENDOLIA, G. P-16-11; P-24-40
 AMIN, M. P-07-56; P-16-30
 AMIONE, S. P-16-44
 ANA, M. P-11-26
 ANDARDE, R. P-24-62
 ANDRADA, J. P-16-81
 ANDRADA, L. S-16-29
 ANDRADE, A. P-18-13
 ANDRADE, R. C-01-17; IC-01-01; IC-01-02; P-01-03
 ANDRESIK, D. P-26-14; P-25-19; P-13-69
 AÑEZ, J. P-25-18
 ANGRIMAN, F. P-13-24; S-13-05
 ANNETTA, V. C-07-02
 ANTONIONE, B. P-24-31; P-18-02; P-16-138
 APARICIO, D. PyP-07-01
 APARICIO, P. S-01-04

- APEL, D. P-24-43; S-16-18
 APERTI, F. P-24-32; P-13-57
 APHALO, V. P-02-01
 APOLONI, S. S-24-02
 APORTA, L. C-16-15
 AQUINO MILLAN, V. S-02-02
 AQUINO, L. P-03-02; P-16-02; P-16-57; P-23-03;
 P-29-01
 ARAGONE, S. C-08-12
 ARAKAKI, D. P-01-08
 ARAMAYO, C. P-16-161; P-11-14; P-13-53;
 P-16-79
 ARANCIBIA ARROYO, C. C-01-09; C-02-01; C-14-01
 ARANCIBIA, C. P-02-02
 ARANSIBIA, L. P-01-07
 ARANZAMENDI, A. S-16-19; P-03-03; P-11-08
 ARAOZ, A. P-16-15
 ARAOZ, K. P-01-15
 ARBELBIDE, J. C-13-03; C-13-09
 ARCELUZ, M. P-24-25; P-16-71
 ARCIERY, S. P-24-09
 ARDANAZ, J. P-16-159
 ARDIACA, E. P-16-22; P-16-32; P-07-19
 ARECHAVALA, A. P-16-38
 ARENAS, M. P-25-20
 ARENIELLO, E. P-18-11; P-22-12; P-24-59
 AREVALO CALDERON, G. P-16-80; P-11-24; P-16-135
 AREVALO PERLAZA, M. P-07-34; P-25-30
 AREVALO, C. P-01-05; P-24-41
 AREVALO, L. P-25-09
 AREVALO, M. P-25-09
 AREVALO, S. P-16-102
 AREVALO, W. P-16-110
 ARÉVALOS, M. P-07-13; C-16-11
 ARGENTO, M. C-08-02
 ARGÜELLO, D. P-03-13
 ARGUELLO, J. S-24-03; P-16-130
 ARGUELLO, M. S-07-02
 ARGUELLO, N. P-03-19
 ARGUELLO, S. P-11-05
 ARGÜELLO, S. P-16-55; P-26-38
 ARGÜERO, M. C-11-07; S-11-04; C-11-09
 ARIAS CALAFIORE, F. P-01-29; C-30-02
 ARIAS ROMERO, G. P-24-64
 ARIAS, C. C-08-01
 ARIAS, G. P-24-18
 ARIAS, M. C-07-06
 ARIAS, N. C-09-05
 ARIS CANCELA, M. C-13-01
 ARISMENDY L, A. P-16-110
 ARIZA, E. P-16-18
 ARMANELLI, E. P-22-19; P-16-148
 ARMANO, A. P-16-03; P-16-13; P-25-09;
 P-28-01; P-11-06;
 P-25-20; P-24-03
 ARMESTO, G. P-16-155
 ARMESTO, L. S-13-07
 ARNOLDI, J. C-07-09; C-07-07
 ARONNE, S. P-26-38
 AROSA, J. IC-05-02; P-16-122; P-24-52;
 ARPA, A. IC-05-03; C-21-02
 ARREGHINI, V. P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60;
 S-13-08; P-13-44; P-25-33; P-24-69;
 P-13-77
 ARREGUINE, S. P-14-02
 ARRIETA, A. S-15-01
 ARRIETA, G. P-16-33
 ARRIGO, D. PyP-08-01; PyP-08-03
 ARROYO, J. P-23-02; P-16-104; P-07-42
 ARROYO, L. P-16-128; S-01-04
 ARRUA, S. P-26-30
 ARSELAN, S. P-02-07
 ARTEAGA BROWN, F. P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01;
 P-24-43; S-16-18
 P-24-32; P-13-57
 P-02-01
 S-24-02
 C-16-15
 S-02-02
 P-03-02; P-16-02; P-16-57; P-23-03;
 P-29-01
 C-08-12
 P-01-08
 P-16-161; P-11-14; P-13-53;
 P-16-79
 C-01-09; C-02-01; C-14-01
 P-02-02
 P-01-07
 S-16-19; P-03-03; P-11-08
 P-16-15
 P-01-15
 C-13-03; C-13-09
 P-24-25; P-16-71
 P-24-09
 P-16-159
 P-16-22; P-16-32; P-07-19
 P-16-38
 P-25-20
 P-18-11; P-22-12; P-24-59
 P-16-80; P-11-24; P-16-135
 P-07-34; P-25-30
 P-01-05; P-24-41
 P-25-09
 P-25-09
 P-16-102
 P-16-110
 P-07-13; C-16-11
 C-08-02
 P-03-13
 S-24-03; P-16-130
 S-07-02
 P-03-19
 P-11-05
 P-16-55; P-26-38
 C-11-07; S-11-04; C-11-09
 P-01-29; C-30-02
 P-24-64
 C-08-01
 P-24-18
 C-07-06
 C-09-05
 C-13-01
 P-16-110
 P-16-18
 P-22-19; P-16-148
 P-16-03; P-16-13; P-25-09;
 P-28-01; P-11-06;
 P-25-20; P-24-03
 P-16-155
 S-13-07
 C-07-09; C-07-07
 P-26-38
 IC-05-02; P-16-122; P-24-52;
 IC-05-03; C-21-02
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60;
 S-13-08; P-13-44; P-25-33; P-24-69;
 P-13-77
 P-14-02
 S-15-01
 P-16-33
 PyP-08-01; PyP-08-03
 P-23-02; P-16-104; P-07-42
 P-16-128; S-01-04
 P-26-30
 P-02-07
 P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01;
- ARTEAGA OVIEDO, A. P-01-28
 ARTEAGA, M. S-14-04
 ARTURI, R. S-14-01
 ARZA, M. P-26-03
 ASBERT, P. P-25-33
 ASENSIO, M. C-26-01; C-26-01; P-26-63
 ASINARI, E. P-16-118
 ASQUINEYER, Y. P-07-42; P-13-47; P-06-09
 ASSENZA PARISI, B. P-16-160
 ASSETTA, A. P-11-11
 ASSON, C. P-16-119; P-07-22
 ASTUDILLO, A. P-26-53; P-25-26
 ASTUDILLO, J. C-26-01
 ATORRI, S. P-13-67
 ATTORRI, S. S-16-22; S-16-12; S-16-02
 C-09-02; C-16-06; C-16-07;
 C-12-04; C-02-02; C-16-14; C-16-05
 ATUM, Y. P-16-96
 AUSILI, N. P-16-53; P-24-14
 AVAGNINA, A. S-14-05; S-14-06
 AVANZATO, L. P-16-07
 AVATTE, M. P-11-05
 AVELLANEDA, G. P-16-50
 AVENA, S. P-24-35
 AVERSA, S. P-25-10; P-26-66; C-15-08
 AVID, E. P-16-152; P-16-43; P-11-20
 AVILA VEGA, A. P-13-81
 AVILA, F. P-16-42
 AYALA, A. P-24-21
 AYALA, L. P-16-13; P-25-09; P-28-01; P-11-06
 AYBAR MAINO, J. S-16-15; P-24-12
 AYBAR, R. P-25-09;
 AYUNES, A. C-12-04; C-16-06; C-16-14
 AZAR, A. P-16-22
 AZCONA, N. S-16-07; P-11-16
 AZUAGA GIMENEZ, J. C-22-05
 AZZATO, F. IC-17-02

B

- BABINI, A. P-26-63
 BABY, M. P-24-53
 BACA, C. C-09-05
 BACCANELLI, M. P-13-29
 BACCI, L. P-24-14
 BADIAS, M. P-16-96
 BAECK, I. P-26-04
 BAEZ, S. C-01-14
 BAGNATO, C. P-22-16
 BAIUD, M. P-16-161; P-11-14; P-13-53;
 P-16-79
 BAJINAY, L. C-12-11
 BALASSARI, E. P-16-71
 BALBUENA, M. P-25-04; P-11-30
 BALDASSARRI, R. P-25-02
 BALDESSARI, E. P-16-46; P-16-61; P-25-23; P-22-05;
 P-14-12; P-24-25
 BALDOMA, F. P-13-37
 BALDOMÁ, F. IC-24-01; S-16-07; P-11-16;
 P-16-129
 BALDOMÁ, M. S-07-04; P-16-34
 BALDOMIR, C. P-03-24; P-11-36; P-23-09; P-26-06;
 P-22-18
 BALETTO, A. S-16-08
 BALIÑO, A. C-07-09; C-07-07
 BALLIVIAN CUELLAR, Y. P-16-165
 BALZER, R. P-25-01
 BANCHERO, I. C-11-03
 BANCHERO, L. P-28-01; P-11-06
 BANDEO, L. P-11-21; P-13-04; P-06-01; P-11-23
 BANDI, J. C-14-02
 BANDIN, M. P-16-144; P-16-42; P-13-81
 BANUS, L. P-22-16

| | | | |
|-----------------------|--------------------------------------|---------------------------|-------------------------------------|
| BAO, C. | P-25-08 | BEDRAN, Z. | P-26-33; P-26-32; P-26-40; C-26-01 |
| BARANCKIEWICZ, D. | P-21-01 | BEDUINO, F. | C-08-09 |
| BARAVALLE, J. | P-16-159 | BEGUE, E. | P-07-16; P-24-05; P-07-53 |
| BARAZZOTTO, E. | P-26-28; P-11-13; P-13-54 | BELARDINELLI, S. | P-07-23 |
| BARBARÁ, M. | P-09-05 | BELAUSTEGUI, S. | C-13-01 |
| BARBERA, C. | P-11-08 | BELBEY, L. | P-13-78 |
| BARBERO, M. | P-23-01; P-16-64; P-26-31; P-14-03; | BELLAGAMBA, C. | S-26-05; S-16-03 |
| | S-24-03 | BELLO, A. | P-16-90; P-16-83 |
| BARBÓN, S. | S-16-07 | BELLO, E. | P-16-75; P-25-04; P-11-30 |
| BARBOZA, A. | S-24-05 | BELLO, I. | P-26-15 |
| BARBOZA, B. | P-26-53 | BELLOMO, C. | P-16-172 |
| BARCAN, L. | PyP-08-01; PyP-08-03 | BELLOMO, M. | C-12-08; IC-11-02 |
| BARCOS, J. | P-13-72 | BELOFF, C. | C-12-11 |
| BARDINI, C. | P-25-06; P-16-116 | BELTRAMINO, G. | P-07-03 |
| BARILLARO, G. | P-24-03 | BELTRAMO, C. | P-11-15; P-16-146 |
| BARMAN, A. | P-22-03; P-26-05; P-16-137 | BELTRÁN, A. | IC-22-01 |
| BARNEIX, C. | P-24-27 | BELZITI, C. | P-01-17 |
| BARONE, F. | C-01-05 | BENADERETTE, H. | P-24-22; P-16-137 |
| BARONI, M. | C-12-07; C-21-01; C-12-06; IC-11-02; | BENASSI, M. | P-03-02; S-16-24; P-16-154; |
| | C-12-11; C-12-11; C-12-11 | | P-16-02; P-25-20; P-23-03; P-24-03; |
| | C-29-04; C-29-05 | | P-16-57; P-24-16; P-29-01; S-16-13 |
| BARONIO, M. | P-16-04; P-16-14; P-16-40 | BENAVENTE MERCADO, X. | P-16-160 |
| BARRA, M. | S-02-03; P-26-09 | BENAVENTE, M. | C-26-01; P-26-60; C-26-01; P-13-44 |
| BARRANCO, P. | P-07-32 | BENAVIDEZ, A. | P-16-112 |
| BARREDA, C. | P-16-60 | BENAVIDEZ, F. | IC-16-01 |
| BARRERA BARRIOS, M. | P-07-23 | BENAVIDEZ, G. | P-26-37; P-07-08; S-16-17; |
| BARRERA, M. | P-24-53 | | P-16-173; S-16-26; S-26-02 |
| BARRERO, L. | P-22-14; P-24-42; P-11-03 | BENAVIDEZ, O. | P-21-07 |
| BARRESI, S. | P-13-70 | BENEDETTI, D. | P-13-20; P-25-33 |
| BARRIENTOS, D. | P-26-55 | BENEDITO, S. | P-25-29; P-25-21 |
| BARRIOS, N. | P-24-51 | BENHAIM, S. | P-16-17 |
| BARRIOS, R. | P-07-11; P-16-134; P-26-32; P-13-42 | BENINI, R. | S-27-01 |
| BARROS MARTINEZ, C. | P-01-09 | BENITEZ, C. | P-22-13; P-16-78; P-26-36; C-01-05 |
| BARROS, R. | P-03-21 | BENÍTEZ, C. | P-13-60 |
| BARROSO, A. | P-16-127 | BENÍTEZ, E. | C-01-03; C-05-01; C-02-01; C-14-01; |
| BARTABURU, G. | IC-16-01 | | C-19-01; C-01-09 |
| BARTEL, G. | C-10-01; C-15-03 | BENITEZ, G. | P-07-04; P-16-134; P-26-32; |
| BÁRTOLI, J. | C-19-02; C-07-10 | | P-07-13; P-26-40 |
| BARUSSO, G. | P-26-19 | BENÍTEZ, G. | C-16-11 |
| BASAVILBASO, M. | P-16-101; P-16-38; S-16-13 | BENITEZ, M. | C-01-03; C-05-01; C-02-01; C-14-01; |
| BASES, O. | C-12-11 | | C-19-01; P-16-95; C-01-09 |
| BASILE, C. | C-13-08 | BENITEZ, S. | C-17-01; C-17-02 |
| BASQUIERA, A. | C-13-09 | BENITO, C. | P-22-12; P-18-11; P-24-59 |
| BASQUIERAS, A. | P-26-62 | BENKOVIC, R. | C-13-06 |
| BASTA, M. | P-13-74 | BENSIGNOR, S. | P-07-22; P-13-03 |
| BASTIANELLI, Y. | P-14-11 | BENSO, R. | P-16-145; C-11-04; P-24-40 |
| BASTIDAS RIASCOS, I. | C-07-15; P-07-49; S-11-07 | BENTANCOR, M. | P-13-16 |
| BASUALDO, V. | C-01-17; P-01-24 | BENTANCORT, M. | P-23-08; P-26-08 |
| BATISTA, I. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 | BENTOSELA, L. | P-11-35 |
| BATISTUTA, C. | P-16-82 | BENZAQUEN, J. | P-02-07 |
| BATTO, S. | P-16-61 | BENZONI, C. | P-16-136; P-18-04 |
| BAUBIN, E. | P-16-81; P-16-120; P-16-121 | BEPRE, E. | P-13-47 |
| BAUDI GARSD, V. | P-16-99 | BERARDI, D. | P-24-36 |
| BAUDI, V. | IC-17-01; C-19-06 | BERARDI, Y. | P-13-19 |
| BAUM, A. | P-24-38 | BERESTAIN, F. | P-16-29 |
| BAUQUE, S. | C-14-02 | BEREZ, A. | P-26-41 |
| BAUSO, D. | C-11-06 | BERGER, C. | P-01-09 |
| BAZAN, F. | P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76 | BERMÚDEZ, A. | P-24-02; P-26-25; P-25-27; P-26-49 |
| BAZAN, L. | S-16-14; C-12-11; P-26-57 | BERNABEU, F. | C-13-06 |
| BAZÁN, L. | C-01-15 | BERNACHEA, M. | P-11-35 |
| BAZOALTO, F. | P-09-10 | BERNALDO G. DE QUIRÓS, F. | C-19-06 |
| BAZZALO, I. | S-16-07 | BERRO, M. | C-13-01; S-13-03; C-13-08 |
| BEATRIZ, A. | P-07-06 | BERSAÑO, M. | P-16-109; P-16-69 |
| BECCIA, M. | S-14-03 | BERTELLO, M. | P-16-158; P-16-151 |
| BECERRA GUTIERREZ, C. | S-13-01 | BERTILLER, E. | P-24-37 |
| BECERRA RUIZ, L. | S-13-01 | BERTOLA, D. | S-16-25; S-26-06; S-13-07 |
| BECERRA URIBE, D. | C-13-06 | BERTOLA, O. | IC-16-04 |
| BECERRA, A. | P-16-178; P-05-01 | BERTOLLO, G. | P-03-13; P-03-19 |
| BECHELLI, M. | C-25-01; C-25-02; C-25-03; | BERTOLOTTO, P. | C-08-03 |
| BECHER, E. | C-19-02; C-25-04 | BESADA, C. | C-14-02 |
| | P-26-15 | BET, L. | P-13-05; S-26-04; S-03-01 |
| BECIC, V. | P-18-11; P-22-12; S-16-30 | BETTINI, M. | S-07-07; C-24-02 |
| BEDINI, M. | C-16-16 | BEVACQUA, F. | P-25-30; P-21-06; P-11-34 |

| | | | |
|----------------------|---|--------------------|--|
| BIAGGIONI, M. | C-13-07; PyP-27-02; S-08-03; P-16-143; P-11-28; P-09-04; P-01-10 | BOTELLI DAGUM, V. | P-26-29; C-11-05 |
| BIAGIONI, M. | P-16-123 | BOTTA, C. | S-02-01; P-16-131 |
| BIAIN, B. | P-16-175 | BOTTARI, R. | S-16-15 |
| BIANCHI, L. | P-02-05 | BOTTARO, F. | C-13-05 |
| BIANCHI, M. | S-24-05 | BOTTARRO, L. | P-01-02; P-13-80; P-01-20; P-16-127 |
| BIANCO, H. | S-02-02 | BOTTINELLI, S. | P-13-22; P-03-06; P-16-146 |
| BIASONI, A. | P-24-34; P-02-07 | BOTTINI, F. | P-18-16 |
| BICA, A. | S-16-09 | BOTTO, C. | P-11-08 |
| BIDEGAIN, S. | PyP-05-01 | BOUCHT, C. | P-21-04; P-03-25 |
| BILDE, M. | P-22-19 | BOURGUEZ, S. | P-13-37; IC-24-01 |
| BINA, M. | P-03-19 | BOUZA, G. | C-16-03 |
| BINDER, F. | P-13-69 | BOYADJIAN, N. | P-16-22; P-16-32; P-07-19 |
| BINOTTI, S. | C-19-07 | BOZIKOVICH, C. | P-16-86 |
| BIRRI, P. | P-16-103 | BRACAMONTE, R. | C-05-01; C-19-01 |
| BISPO, M. | P-15-01 | BRACCIA, V. | P-16-132 |
| BISQUERT, S. | P-16-147 | BRACHO, P. | C-01-14 |
| BIZZOCCHI, L. | P-06-04 | BRAIDA, N. | P-16-142 |
| BLANC, M. | C-12-11 | BRAMBILLA, A. | P-13-65; P-16-88; P-13-62; P-24-56; P-26-16 |
| BLANCO PRIETO, M. | C-15-05; C-10-02 | BRAMBILLA, S. | P-03-17 |
| BLANCO, A. | P-02-09 | BRANDOLINI, M. | IC-16-05 |
| BLANCO, C. | IC-05-01 | BRANDON, F. | P-07-29; P-07-43; P-23-12; P-26-13 |
| BLANCO, G. | C-29-01; C-15-01; C-15-02; C-15-07 | BRANDON, M. | P-18-14 |
| BLANCO, J. | P-16-72 | BRAVER, D. | S-16-29; P-03-03 |
| BLANCO, M. | S-16-24; P-16-154 | BRAVO, G. | P-14-05 |
| BLANCO, N. | P-25-03 | BRAVO, M. | P-13-41; P-26-37; P-07-08; P-16-173; S-26-07; C-26-01 |
| BLANCO, R. | P-13-24 | BRAXS, C. | P-13-19 |
| BLASCO, M. | IC-16-03 | BRESCACIN, L. | IC-24-02; C-24-01; C-12-11; C-12-11; C-21-01; IC-21-01 |
| BLESIO, A. | S-13-07 | BRESSAN, G. | P-26-17; P-26-52 |
| BLOISE, M. | P-11-09; P-11-09 | BREVEDAN, G. | P-22-16 |
| BLOMBERG, M. | C-13-02; P-13-07; C-13-04; P-01-14; P-23-06 | BRIATORE, A. | IC-17-01; C-19-06 |
| BLUGERMAN, G. | PyP-08-01; C-08-05; C-12-09; PyP-08-03 | BRICHETTI, V. | P-22-03; P-16-137 |
| BOBROVSKY, N. | P-24-61; P-13-70 | BRIGANTE, A. | P-26-50; P-26-50; P-26-52 |
| BOCCACCI, V. | P-16-53 | BRIGANTE, J. | P-19-01; P-26-51; P-26-17 |
| BOCCIA, N. | P-11-17; S-01-04 | BRITEZ, S. | P-22-11 |
| BODEGA, F. | P-25-06 | BROLI, F. | S-11-01 |
| BODEGA, F. | P-16-116 | BROM, M. | P-24-19 |
| BOEDO, L. | P-16-88; P-26-16 | BROSIO, D. | C-27-01; C-07-02; P-16-177 |
| BOFFELLI, N. | P-24-30 | BRUERA, S. | P-13-37; IC-24-01 |
| BOGADO, J. | C-10-02 | BRUETMAN, J. | P-24-60; P-01-23; P-13-13; P-16-114; P-11-23; P-11-27; P-24-36; P-24-65; P-13-04 |
| BOHORQUEZ MERERA, N. | P-16-128 | BRUGNA, R. | P-16-58; P-25-17; P-16-110 |
| BOIETTI, B. | C-12-06; C-12-08; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11; C-12-07 | BRUGNOLO, M. | P-26-25; P-24-02; P-25-27; P-26-49 |
| BOIXADERA, L. | P-16-11; C-11-04; P-24-40 | BRULC, E. | P-07-16; P-18-15; P-16-06; P-13-73 |
| BOLINO, M. | C-11-02; C-11-03 | BRUNETTI, G. | P-07-12; P-01-16; P-26-11 |
| BOLLEA GARLATTI, A. | P-03-10 | BRUNO, I. | P-23-10 |
| BOLLEA GARLATTI, M. | P-03-10 | BRUNO, J. | P-11-11 |
| BONAMINO, A. | C-24-02 | BRUNO, L. | P-13-26 |
| BONELLA, M. | P-13-08 | BRUNO, L. | P-13-43 |
| BONFRISCO, L. | P-01-19; P-01-26 | BRUNO, V. | P-13-43 |
| BONINO, G. | P-07-40; IC-16-08; S-07-06 | BTESH, D. | P-24-61; P-11-19; P-13-55 |
| BONO, M. | P-02-04; P-02-07; P-24-34 | BUCCI, W. | P-21-06; P-11-34 |
| BONOFILIO, F. | C-07-03 | BUCELLA, J. | P-16-24 |
| BONVIN, F. | P-13-27; P-13-39 | BUCHOVSKY, G. | S-13-09 |
| BOO, D. | P-13-35; P-16-06; P-07-53 | BUDINI, P. | P-16-47; P-16-155 |
| BORBA, L. | C-10-01 | BUFALIZA, C. | C-07-15; P-07-49; S-11-07 |
| BORENSZTEJN, I. | P-16-01; P-16-171 | BUFI, L. | P-16-102; P-15-01 |
| BORGHI, M. | C-25-01; C-25-02; C-25-03; C-19-02; C-25-04 | BUGALLO, M. | P-13-70; P-13-55; P-22-02 |
| BORGIA, I. | S-11-01 | BUHEZO, H. | P-26-27 |
| BORI, M. | P-26-05; P-22-20; P-26-64 | BUK, M. | P-24-11 |
| BORJA, M. | P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79 | BULACIA, A. | P-09-13 |
| BORRACHIA, V. | P-13-60 | BULACIO, E. | P-13-19 |
| BORRAJO, V. | S-15-01 | BUNCUGA, M. | S-16-25 |
| BORRAS, F. | P-26-15; P-16-141; P-26-19 | BUONANOTTE, C. | PyP-30-01 |
| BORRAS, L. | P-23-13; P-26-08 | BUONO, M. | P-16-97 |
| BORSATO, M. | P-21-01 | BURGOS FERRIOL, G. | P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01; P-01-28 |
| BOSCHERO, F. | S-01-04 | BURGOS, A. | P-13-44 |
| BOSICOVICH, C. | P-16-45; S-02-01 | BURGOS, M. | S-26-05 |
| BOSIO, L. | S-01-01; P-13-15 | BURGOS, R. | C-13-08; C-13-09 |
| BOSSIO, J. | P-16-104 | BURJEL, J. | P-01-02; P-13-80; P-01-20; P-16-127 |

- BURKE, P. P-11-02; P-25-12
 BURRONE, M. PyP-30-01; C-30-03; C-30-04; PyP-06-01
- BUSANICHE, J. P-13-32; P-14-06; P-16-125
 BUSCHIAZZO, E. S-26-01
 BUSSO VANRELL, A. S-01-03
 BUSTOS, A. S-01-01; P-16-80; P-16-135
 BUSTOS, M. P-13-72
 BUTTAZZONI, N. C-11-05
 BUTTO, S. P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01; P-22-08; P-01-28
 BUYATTI WOJCICKI, L. P-16-154
- C**
- CABALEIRO, L. P-07-15; P-16-100
 CABALLERO, C. P-26-01; P-24-70
 CABALLERO, G. P-24-69
 CABALLERO, S. P-16-147; P-16-175; P-07-24
 CABALLINI, P. P-16-132
 CABANA CAL, M. C-14-02
 CABEZAS, A. C-11-05
 CABRAL, P. P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01; P-01-28
 P-24-06
 P-26-29
 P-14-16; P-02-08
 P-11-18; P-11-09
 P-25-05
 P-16-129
 P-13-57
 P-24-32
 P-19-02; P-16-92; P-07-39
 C-01-12; C-01-18
 C-11-03
 S-16-30
 P-23-02; P-16-104; P-25-13
 IC-16-04
 C-16-10
 P-24-15
 P-26-08
 S-11-04; S-11-06; S-01-03
 P-16-62
 C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11
 P-22-13; P-16-78; P-26-36
 P-16-153
 P-01-15
 P-24-19
 P-26-28; P-11-13; P-13-54
 P-26-28; P-11-13; P-13-54
 P-13-22; P-24-43; P-07-03; P-24-54; P-23-14
 P-07-04
 P-07-26; C-16-13
 S-26-03
 P-26-27
 P-02-02
 P-14-10; P-07-22
 P-16-18
 C-23-02
 IC-05-01; C-19-03; IC-24-02; C-24-01; P-03-16; C-12-11; C-12-11; P-25-19; P-24-47; C-12-07; IC-21-01; C-12-08; C-12-09; C-12-10; C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11
 C-15-06; C-27-03; C-21-01
 P-16-166
 P-16-160
 P-24-15; P-13-73
 P-16-11
 P-24-33; P-16-82
 P-16-34
- CAMPETTI, T. P-16-139
 CAMPISI, R. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CAMPITELLI, A. P-16-101
 CAMPOLONGO, S. P-24-63; P-26-48; P-13-63
 CAMPOMINOSI, J. P-18-15
 CAMPORINI, A. P-24-28
 CAMPORRO, J. P-24-49
 CAMPOS, C. S-13-07
 CAMPOS, G. P-22-09; C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 P-13-43; P-16-47
 P-22-07
 P-03-09
 P-13-32; P-14-06; P-16-125
 P-26-60
 P-25-30
 P-11-10
 P-16-112; P-26-59
 P-07-30
 S-02-05
 P-26-45
 PyP-08-01
 C-27-03
 P-06-05
 P-16-80; P-16-99; P-16-106
 S-11-05
 P-24-61; P-25-11; P-26-34; P-16-94; P-13-55
 S-06-01
 C-11-03
 C-12-11
 P-23-16
 P-13-61; P-16-97
 P-16-81
 P-03-12; P-01-27
 P-23-07
 P-18-02; P-13-26
 PyP-27-02
 C-21-02
 P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 P-24-31; P-18-02
 P-21-01
 C-01-15
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02
- CAMPOS, M. P-16-139
 CAMPOS, S. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CAMPS, F. P-16-101
 CAMPUZANO, S. P-24-63; P-26-48; P-13-63
 CAMUZZI, S. P-18-15
 CANABAL, J. P-24-28
 CAÑADAS, N. P-24-49
 CAÑÁS, A. S-13-07
 CANAVERI, A. P-22-09; C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 CANCELA, M. P-13-43; P-16-47
 CANDELMÍ, D. P-22-07
 CANDENAS, N. P-03-09
 CANÉ, L. P-13-32; P-14-06; P-16-125
 CANEPA, A. P-26-60
 CÁNEPA, M. P-25-30
 CANI, L. P-11-10
 CANO, R. P-16-112; P-26-59
 P-07-30
 S-02-05
 P-26-45
 PyP-08-01
 C-27-03
 P-06-05
 P-16-80; P-16-99; P-16-106
 S-11-05
 P-24-61; P-25-11; P-26-34; P-16-94; P-13-55
 S-06-01
 C-11-03
 C-12-11
 P-23-16
 P-13-61; P-16-97
 P-16-81
 P-03-12; P-01-27
 P-23-07
 P-18-02; P-13-26
 PyP-27-02
 C-21-02
 P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 P-24-31; P-18-02
 P-21-01
 C-01-15
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02
- CANOSA, M. P-16-139
 CANSECO, S. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CANTALE, C. P-16-101
 CANTIL, A. P-24-63; P-26-48; P-13-63
 CANULLAN, M. P-18-15
 CAO, V. P-24-28
 CAPACHO ESTRADA, D. P-24-49
 CAPDEVILLE, M. S-13-07
 CAPELLETI, A. P-22-09; C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 CAPOBIANCO, M. P-13-43; P-16-47
 CAPPANERA, P. P-22-07
 CAPPARELLI, F. P-03-09
 P-13-32; P-14-06; P-16-125
 P-26-60
 P-25-30
 P-11-10
 P-16-112; P-26-59
 P-07-30
 S-02-05
 P-26-45
 PyP-08-01
 C-27-03
 P-06-05
 P-16-80; P-16-99; P-16-106
 S-11-05
 P-24-61; P-25-11; P-26-34; P-16-94; P-13-55
 S-06-01
 C-11-03
 C-12-11
 P-23-16
 P-13-61; P-16-97
 P-16-81
 P-03-12; P-01-27
 P-23-07
 P-18-02; P-13-26
 PyP-27-02
 C-21-02
 P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 P-24-31; P-18-02
 P-21-01
 C-01-15
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02
- CAPPELLETTI, L. P-16-139
 CAPRIA, L. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CAPRINI, R. P-16-101
 CAPUÑAY, C. P-24-63; P-26-48; P-13-63
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02
- CARESANI, J. P-16-139
 CARLA, T. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CARLEVARO, L. P-16-101
 P-24-63; P-26-48; P-13-63
 P-18-15
 P-24-28
 P-24-49
 S-13-07
 P-22-09; C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 P-13-43; P-16-47
 P-22-07
 P-03-09
 P-13-32; P-14-06; P-16-125
 P-26-60
 P-25-30
 P-11-10
 P-16-112; P-26-59
 P-07-30
 S-02-05
 P-26-45
 PyP-08-01
 C-27-03
 P-06-05
 P-16-80; P-16-99; P-16-106
 S-11-05
 P-24-61; P-25-11; P-26-34; P-16-94; P-13-55
 S-06-01
 C-11-03
 C-12-11
 P-23-16
 P-13-61; P-16-97
 P-16-81
 P-03-12; P-01-27
 P-23-07
 P-18-02; P-13-26
 PyP-27-02
 C-21-02
 P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 P-24-31; P-18-02
 P-21-01
 C-01-15
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02
- CARLINI, A. P-16-139
 CARLINI, S. C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01
 CARLSON, D. P-16-101
 CARMINATI, G. P-24-63; P-26-48; P-13-63
 CARMINATTI, G. P-18-15
 CARNAGHI, A. P-24-28
 CARNAGHI, J. P-24-49
 S-13-07
 P-22-09; C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 P-13-43; P-16-47
 P-22-07
 P-03-09
 P-13-32; P-14-06; P-16-125
 P-26-60
 P-25-30
 P-11-10
 P-16-112; P-26-59
 P-07-30
 S-02-05
 P-26-45
 PyP-08-01
 C-27-03
 P-06-05
 P-16-80; P-16-99; P-16-106
 S-11-05
 P-24-61; P-25-11; P-26-34; P-16-94; P-13-55
 S-06-01
 C-11-03
 C-12-11
 P-23-16
 P-13-61; P-16-97
 P-16-81
 P-03-12; P-01-27
 P-23-07
 P-18-02; P-13-26
 PyP-27-02
 C-21-02
 P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 P-24-31; P-18-02
 P-21-01
 C-01-15
 C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-26-58
 S-02-04
 S-16-20; P-16-140; P-01-21
 S-26-07
 S-16-32
 S-13-01
 P-13-38; S-13-06; P-13-20; P-26-60; P-13-44; P-25-33; P-24-69; P-13-77
 S-02-03; P-26-09
 P-16-117
 P-22-10; P-22-21
 C-16-05; C-09-02; C-16-06; C-16-07; C-16-12; C-12-04; C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; C-16-14; P-24-08; C-07-04; C-07-05
 P-16-103
 IC-16-07
 P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13; P-01-12
 P-16-130; S-24-04
 P-16-130
 S-16-03
 C-16-06; C-16-07; S-16-22
 C-16-14
 P-06-05
 P-06-03; P-06-04; P-06-02

| | | | |
|--------------------------|---|---------------------|-------------------------------------|
| CARO, L. | C-11-03; C-11-02; S-16-32 | CAVALIERI, M. | P-16-157 |
| CARPANI, F. | P-24-39 | CAVALITTO, D. | P-16-115 |
| CARPIO, R. | P-13-18 | CAVALLARO, R. | PyP-27-02 |
| CARRANZA, N. | P-16-98; P-13-36 | CAVALLO, L. | S-26-01 |
| CARRASCOSA, J. | C-01-11; C-01-04; C-01-08; S-29-01 | CAVALLO, M. | S-26-06 |
| CARRASCOSA, P. | C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01; C-01-04; C-01-08; S-29-01; C-29-04; C-29-05 | CAVATORTA, F. | P-26-50 |
| CARRIAZO GUEVARA, L. | P-16-128; P-25-30 | CAVIGLIA, D. | P-13-60 |
| CARRICABURU, P. | P-24-15; P-25-29; P-25-21; P-13-73 | CAVUOTI, O. | P-01-15 |
| CARRILLO, J. | P-24-51 | CAZAUX, A. | C-23-02 |
| CARRILLO, P. | S-11-04; S-11-06; C-11-09 | CEBALLOS, J. | P-25-33 |
| CARRISZO, M. | P-16-77 | CEBALLOS, M. | P-13-13; P-11-21 |
| CARRIZO DE LA FUENTE, M. | P-19-03 | CECCHI, M. | P-07-10 |
| CARRIZO, E. | P-03-25 | CECILIA, L. | P-03-16 |
| CARRIZO, J. | P-25-05; P-03-04 | CEDRES, S. | S-18-01 |
| CARRIZO, M. | P-16-119; P-25-08 | CELENTANO, A. | P-13-22; P-24-54; P-16-132 |
| CARRO, S. | P-25-02; C-11-04; P-24-40 | CELIA, D. | P-03-09 |
| CARROZZA, D. | P-16-150; P-16-19 | CELORIA, M. | S-16-18 |
| CARUSO, M. | P-24-29 | CELOTTI, G. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 |
| CARVAJAL, A. | S-01-04 | CENTENO MAXZUD, M. | C-07-16 |
| CARVALHO DORADO, M. | P-14-12 | CENTENO, E. | P-16-166 |
| CARVALLO, A. | P-24-61; P-11-19 | CENTURION, A. | P-16-117 |
| CASALI, J. | P-24-32 | CERA, D. | P-07-03; P-16-132; C-09-03; P-23-14 |
| CASALINS, M. | P-16-166; P-16-160 | CEREIGIDO, E. | P-13-52; P-14-07; P-09-01 |
| CASANOVA, M. | C-13-10 | CERESSETTO, J. | C-13-05 |
| CASARES, O. | C-12-09; C-12-10 | CEREZUELA, N. | PyP-27-02 |
| CASAS CORENA, F. | P-06-03 | CERIANI, S. | P-16-53 |
| CASAS, L. | P-11-13; P-26-28; P-13-54 | CERISOLI, C. | C-11-03; C-11-02 |
| CASCO, C. | P-24-26; P-26-55 | CERNADAS, G. | P-13-60; P-21-01 |
| CASEN, M. | C-07-16 | CERRI, M. | P-24-51 |
| CASES, J. | P-16-84 | CERUTTI, A. | S-25-01 |
| CASINI, B. | P-18-15 | CERVERA, V. | P-01-04 |
| CASOLA, P. | S-24-01 | CERVIGNI, C. | S-25-01 |
| CASOLI, J. | P-24-66; P-11-35 | CESANO, L. | P-16-96; S-07-05 |
| CASSESE, M. | P-22-16 | CESARATTO, F. | P-29-02 |
| CASTAÑEDA, A. | S-08-02 | CESARINI, M. | S-24-03; S-24-04 |
| CASTAÑO, K. | P-25-15 | CHABAN, P. | C-07-16 |
| CASTELLANO, A. | P-11-22 | CHACON, C. | C-19-05; P-18-10 |
| CASTELLANO, M. | C-27-01 | CHACÓN, M. | P-07-38 |
| CASTELLAR NEGRETE, M. | P-24-02; P-23-01; P-25-27 | CHAGALJ, D. | S-16-15 |
| CASTELLUCCIO, M. | P-16-02 | CHAMORRO, L. | P-07-13 |
| CASTILLO, B. | P-16-75 | CHAO, C. | P-16-16 |
| CASTILLO, D. | P-26-12 | CHAROSKY, A. | C-12-08 |
| CASTILLO, J. | P-16-59 | CHAUMEIL, P. | P-21-07 |
| CASTILLO, R. | P-26-10 | CHAVES, M. | C-24-02 |
| CASTREGE, N. | P-11-12; P-07-20; P-07-14 | CHAVIN, H. | P-01-05 |
| CASTRESANA, L. | P-03-24; P-11-36; P-23-09; P-26-06; P-22-18 | CHAZARRETA, M. | PyP-06-01 |
| CASTRO QUEZADA, M. | P-16-101 | CHEIN, M. | P-18-12 |
| CASTRO, D. | P-16-80 | CHEIRASCO, J. | P-02-05 |
| CASTRO, F. | P-25-24; S-16-08 | CHERNOBILSKY, V. | C-25-02; C-25-03; C-25-04 |
| CASTRO, H. | C-23-04 | CHERNOVILSKY, V. | C-25-01 |
| CASTRO, L. | P-06-04; P-06-05 | CHERNY, S. | IC-16-05 |
| CASTRO, M. | S-14-01; S-14-05; S-14-06 | CHEROKI, C. | P-13-42 |
| CASTRO, P. | P-24-59 | CHIAPPETTA, M. | P-13-18 |
| CASTRONUOVO, V. | P-11-02; P-25-12 | CHIARELLA, M. | P-23-08 |
| CATALA, P. | S-16-28; P-11-29; S-16-21 | CHIAROTTI, P. | S-16-18 |
| CATALAN, S. | P-13-60 | CHICCO, C. | P-26-06 |
| CATALANO, H. | C-16-04; C-07-12; C-23-03; C-12-11; S-16-04; S-11-02; C-05-02; P-26-54; P-16-37; P-07-35; P-09-03; P-25-25; C-12-11; C-12-11; C-12-02; S-27-02; C-12-03 | CHIEN, M. | P-16-14; P-16-24 |
| CATALDI, S. | P-16-49 | CHIESA, M. | P-11-33; P-16-158; P-16-151 |
| CATAÑO LEON, I. | P-07-38 | CHIGANER, G. | S-16-25; P-09-01; P-13-52; P-14-07 |
| CATAY, E. | S-26-07 | CHILANO, S. | P-03-05 |
| CATOGGIO, L. | S-26-07; C-26-01; C-26-01 | CHILLÓN SCHEFER, M. | P-24-42; P-11-03 |
| CAUSADA CALO, N. | S-11-04; S-11-06; C-11-09 | CHILLÓN SCHEFER, M. | P-22-14 |
| CAUTIVO, A. | P-21-01 | CHIMA, C. | P-24-09 |
| CAVADAS, A. | S-14-04 | CHIOCCONI, L. | P-07-50 |
| CAVADINI, G. | IC-16-04 | CHIRINO, E. | P-16-118 |
| CAVALIERE, H. | P-16-118 | CHOQUE, J. | C-01-18 |
| | | CHOQUETICLLA, Y. | P-14-01 |
| | | CHOW, O. | P-25-30 |
| | | CHRISTENSEN, M. | P-03-05; P-24-44 |
| | | CHRISTIAN, C. | P-26-35; P-16-21 |
| | | CHRISTIAN, P. | P-26-17 |
| | | CHRISTIAN, S. | P-06-04 |
| | | CHRISTIANI, A. | P-11-25; S-13-03; P-24-55 |

| | | | |
|---------------------|--------------------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| CHULIBER, F. | P-16-165 | CONTRERAS, A. | C-13-06 |
| CHUMBITA, M. | P-11-18 | CONTRERAS, E. | P-16-115 |
| CHURBA, M. | P-24-18; P-07-52 | COPANI, J. | C-27-02 |
| CHURIN, L. | P-07-48 | COPANI, M. | P-22-16 |
| CIA, A. | P-16-61; P-22-05 | COPPONI, S. | S-24-01 |
| CIACCIO, R. | P-16-138 | CORA, M. | P-24-62 |
| CIAMPI, A. | S-06-01 | CORDERO, R. | C-28-02 |
| CIAN, M. | P-13-43 | CORDI, M. | S-16-32 |
| CIANFAGNA, A. | P-25-35 | CORDOBA LANUS, M. | P-23-11 |
| CIANFAGNA, D. | P-26-20 | CORDOBA, G. | P-07-56; P-16-30; P-06-08; P-01-11; |
| CICCIOLI, M. | P-13-03 | | P-16-51 |
| CICERO, E. | P-03-07 | CÓRDOBA, M. | P-24-59 |
| CIFRE, J. | S-16-10 | CORDOBA, P. | P-18-08 |
| CILENTO, A. | P-16-170 | CORDOBA, S. | P-18-11; P-14-01 |
| CILIBERTI, E. | P-03-22 | CORIA, M. | P-16-34; C-30-01 |
| CIMERMAN, J. | P-24-05; P-25-21; P-13-35 | CORIA, N. | P-25-23 |
| CINCUNEGUI, D. | P-16-53 | CORIGLIANO, A. | P-16-24 |
| CINGOLANI, L. | S-26-06; S-16-03; S-13-07 | CORINO, M. | P-07-45 |
| CIOCCHINI, C. | P-22-19; P-16-148 | CORLETTA, R. | C-08-09 |
| CIPRIANO, V. | P-24-16; S-16-13 | CORNAVACA, M. | C-13-06 |
| CIRAOLO, C. | S-24-06 | CORNEJO, L. | P-26-15 |
| CIRBULENAS, V. | P-26-39 | CORONEL, J. | P-25-07 |
| CIRIGLIANO, L. | P-13-02 | CORONEL, M. | P-16-123 |
| CISEROS, N. | P-26-64 | CORRADO FERREYRA, M. | P-16-112; P-26-59 |
| CIVIT, E. | P-13-38; C-26-01; P-26-60; C-26-01; | CORRAL, P. | C-15-01 |
| | P-13-77 | CORREA, J. | P-24-12 |
| CIVIT, M. | P-18-07; P-16-93; S-24-05 | CORREA, M. | P-18-05; P-13-67; P-13-25 |
| CLAIRON, V. | P-02-03; P-07-10 | CORSICO, S. | P-16-59 |
| CLARA, F. | C-15-01 | CORTADI, P. | S-16-15 |
| CLARA, L. | PyP-08-03 | CORTADI, V. | P-24-12 |
| CLARO, N. | P-07-13; C-16-11 | CORTÉS, J. | C-23-02 |
| CLAUDIO, B. | C-08-12 | CORTESE, S. | P-09-06; P-09-07; P-09-08; P-09-09; |
| CLAVIER, M. | P-13-06; P-13-18; P-14-15 | | S-09-02; P-09-11; P-09-12; P-09-13 |
| CLAVIJO, M. | C-23-03 | CORTEZ, N. | P-16-47 |
| CLÉMENT, M. | P-07-48 | CORTI, J. | P-16-141 |
| CLEMENTE, R. | P-13-04 | CORTI, M. | P-16-101; P-16-27 |
| CÓ, A. | C-08-09; C-08-02; S-25-01; S-07-01; | CORTINA, E. | P-07-41 |
| | C-30-01; P-16-96; C-22-01 | CORTINA, P. | S-16-20; P-16-140; P-01-21 |
| COBOS, A. | C-01-09; C-05-01; C-02-01 | COSCIA, L. | P-07-36 |
| COCA MOGRO, M. | P-13-68 | COSEANO, M. | P-16-138 |
| COCA, B. | P-07-29; P-07-43; P-26-13 | COSTA, D. | P-24-41; P-13-31 |
| CODAS, M. | P-07-13; C-16-11 | COSTANTINI, M. | S-16-16; P-16-45; P-16-86; |
| COGO, K. | P-26-12 | | P-16-162; P-16-162 |
| COGORNIO, J. | P-02-05 | COSTATINI, M. | S-02-01 |
| COHEN, A. | P-25-14; P-26-46 | COSTOYA, G. | P-03-01; P-16-171 |
| COIRO, M. | P-03-01; P-16-172 | COURTADE, P. | P-01-01; P-21-02; S-15-01; P-16-98; |
| COLACI, C. | P-01-08 | | P-13-36 |
| COLAVITA, S. | P-03-05; P-24-44 | COUSO, M. | P-16-170 |
| COLIMODIO, P. | C-13-01 | COVATI, V. | P-03-17 |
| COLLADO, V. | P-26-43 | COVIAN, E. | P-13-61 |
| COLLARES, M. | C-01-17; C-01-02; P-01-06; IC-01-01; | CRAGNOLINO, G. | P-16-72 |
| | P-14-09; P-01-12; P-01-13; P-01-03; | CREIMERMAN, B. | P-03-09 |
| | P-18-03 | CREMONA, A. | P-16-130 |
| COLMÁN, L. | C-22-05 | CRERAR, S. | C-27-01 |
| COLMAN, Y. | C-22-05 | CRESCENTI, A. | C-06-02 |
| COLOMA, G. | C-15-01; C-15-02 | CRESCITELLI, F. | C-13-07; S-08-03; P-16-143 |
| COLOMBO BERRA, C. | P-13-37; IC-24-01; P-16-129 | CRiado, L. | P-02-04 |
| COLOMBO, G. | P-23-12; P-26-13; S-26-05 | CRINITI, J. | C-16-04; C-23-03; S-16-04; P-26-54; |
| COLONESE, M. | P-16-95 | | P-16-37; P-07-35; P-09-03; P-25-25; |
| COMELLES, N. | C-07-15; C-07-06 | | C-12-11; C-12-03; C-07-12 |
| COMESAÑA, G. | P-03-09 | CRISTIANO, E. | C-24-02; IC-21-01 |
| COMESAÑA, M. | P-03-03; P-11-08 | CRISTINA, E. | C-24-02 |
| COMPAGNO, P. | P-22-06 | CRIVELLI, A. | S-11-03 |
| COMPANY, L. | P-16-134; P-26-33; P-13-42; P-07-11; | CROTTI, C. | P-16-164 |
| | P-26-40 | CRUBELLATI, H. | P-24-59 |
| CONCEPCIÓN, M. | P-16-57 | CRUCIANI, A. | P-16-128; P-25-30; P-24-09; P-07-34 |
| CONDORI CALLAPA, L. | P-24-18; S-16-01; P-01-28 | CRUSET, M. | P-13-74; P-16-179 |
| CONOSCIUTO, M. | P-23-10 | CRUZ, M. | C-08-12 |
| CONSIGLIO, F. | S-26-05; S-26-06; P-16-18; S-16-03; | CUBILLA, V. | C-13-03 |
| | S-13-07 | CUCCI, M. | P-16-126 |
| CONTARDO, D. | P-16-19 | CUELI, J. | P-24-61; P-25-11; P-13-70 |
| CONTE, A. | C-08-04; C-06-01 | CUELLAR, D. | P-16-115 |
| CONTE, M. | S-16-15; P-24-12; P-07-25; P-06-07 | CUELLAR, V. | P-13-45 |

| | | | |
|-----------------|----------------------------|---------------------|---|
| CUEVAS, A. | PyP-27-02 | DE GORRIARAN, N. | P-23-08 |
| CUEVAS, D. | P-07-13; C-16-11 | DE LA BARRERA, D. | P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79 |
| CUFFARO, P. | C-15-06 | DE LA HUERTA, M. | P-26-12 |
| CUITINO, M. | P-16-145; P-16-11 | DE LA ROSA, M. | S-01-03 |
| CUNEO, M. | P-16-18 | DE LA TORRE, E. | P-16-169 |
| CUNHA FERRE, M. | P-16-81 | DE LA TORRE, G. | C-19-02; C-07-01 |
| CUNIBERTI, V. | P-16-23; P-26-42 | DE LA TORRE, M. | P-16-176 |
| CUPPARI, M. | P-16-154 | DE LA TORRE, S. | P-24-52 |
| CURA, D. | P-13-32; P-14-06; P-16-125 | DE LA VEGA, M. | P-13-50; P-16-12; S-01-01; P-16-33 |
| CURRIA, M. | P-07-06 | DE LEÓN, L. | P-01-19; P-01-26 |
| CURRIÁ, M. | P-07-01 | DE LERA, R. | P-01-15 |
| CURROS, M. | IC-16-02 | DE LLANO, C. | IC-16-03 |
| CURZEL, H. | P-03-11 | DE MARCO, G. | C-13-09 |
| CUSA, A. | P-18-12; P-24-35 | DE MARCO, M. | PyP-27-01 |
| CUSTO, C. | P-22-17 | DE MARCO, R. | P-25-06; P-16-116 |
| CUY, R. | P-25-17 | DE PALMA, H. | P-16-29 |
| | | DE PAULA, J. | C-11-07 |
| | | DE PRADA, I. | P-18-10 |
| | | DE PRATO, A. | P-24-56 |
| | | DE ROSA, G. | IC-22-01 |
| | | DE ROSA, J. | P-11-01 |
| | | DE ROSA, M. | IC-22-01; IC-22-01 |
| | | DE ROSSI, M. | P-24-14 |
| | | DE SALVO, A. | C-13-07; P-11-28; P-09-04; P-16-143; P-01-10; S-08-03 |
| | | | P-24-69 |
| | | DE SCHUTTER, E. | P-11-11 |
| | | DE SOUSA COELHO, M. | P-23-01; P-13-01; P-13-12; P-16-54; P-26-47; P-16-89; P-13-23 |
| | | DE ZAN, M. | S-08-02 |
| | | | P-07-55 |
| | | DEANDREIS, C. | P-24-21 |
| | | DEANGELI, A. | P-26-04 |
| | | DEBARNOT, A. | P-03-09; P-03-03 |
| | | DEBERNARDI, M. | P-16-159 |
| | | DEBUCHY, C. | P-21-05; P-07-38 |
| | | DEGANO, M. | PyP-27-02 |
| | | DEGASTALDI, N. | P-23-10 |
| | | DEL VALLE, M. | P-13-51; P-09-02 |
| | | DEL CARLO, C. | P-16-103 |
| | | DEL CASTILLO, M. | P-13-74 |
| | | DEL CORRO, I. | PyP-05-02 |
| | | DEL GRECCO, P. | P-24-66 |
| | | DEL GRECO, C. | P-11-15 |
| | | DEL MAZO, A. | P-26-07 |
| | | DEL PINO, A. | P-16-109 |
| | | DEL RIO, F. | P-07-22 |
| | | DEL RÍO, F. | P-16-164 |
| | | DEL VALLE, J. | P-25-34 |
| | | DELFINO, M. | P-22-07 |
| | | DELGADO BARRETO, D. | P-16-106 |
| | | DELGADO, A. | P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79 |
| | | DELGADO, M. | P-16-10 |
| | | DELGADO, P. | S-01-04 |
| | | DELIGIANNIS, N. | P-07-16 |
| | | DELLA CROCE, J. | P-15-02 |
| | | DELLA VEDOVA, L. | P-16-80 |
| | | DELLAMEA, A. | S-16-04; P-09-03 |
| | | DELLAROSA, S. | P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15 |
| | | DELORENZI, A. | C-26-01; C-26-01 |
| | | DELORME, R. | P-16-18 |
| | | | P-13-55; P-22-02 |
| | | DEMARCHI, M. | P-13-66; P-16-164; P-07-23; P-16-60 |
| | | DEMARÍA, M. | P-16-38 |
| | | DEMARTIN, M. | P-18-14; P-07-30; P-24-45; P-07-40; P-07-24; P-18-16; P-18-17; IC-16-07; S-07-05; IC-16-08; S-16-27; P-16-09; P-16-17; S-27-01; S-07-06 |
| | | DEOP, P. | S-16-07; P-11-16 |
| | | DEPARDO, R. | P-26-22; P-02-01; P-14-02; P-26-23; P-24-20; S-06-01 |
| | | DERMEN, D. | P-16-129 |
| | | | |
| | | DESA, J. | |
| | | DESMERY, P. | |
| | | | |
| | | DESTEFANO, M. | |

D

| | | | |
|----------------------|---|--|--|
| D'ALOTTO, C. | C-01-11 | | |
| D'AGOSTINO HARTL, P. | P-18-07 | | |
| D'AGOSTINO, G. | C-16-15 | | |
| D'ALVIA, N. | P-09-10 | | |
| D'ERCOLE, V. | P-16-02 | | |
| D'IPPOLITO, R. | P-24-54 | | |
| DA PRAT, G. | P-13-66 | | |
| DACIUK, L. | P-16-156; P-16-87; P-16-81; P-16-99; P-16-100; P-16-121; P-16-107 | | |
| | P-16-29 | | |
| D'ACUNTO, M. | C-11-04 | | |
| DADDIEGO, M. | C-26-01 | | |
| DAFFRA, O. | C-11-07 | | |
| DAFFRA, P. | P-24-28 | | |
| DAHER, J. | P-26-47 | | |
| DALICANDRO, A. | P-01-11 | | |
| DALLOS, L. | P-13-20; P-13-49 | | |
| DALMAU, C. | P-11-08 | | |
| DAMIANI, G. | P-09-07 | | |
| DAMIM, C. | P-09-06; P-09-08; P-09-09; P-09-12; P-09-13 | | |
| DAMIN, C. | P-13-63 | | |
| DANGELO, M. | P-16-08 | | |
| DANIEL, P. | P-16-28 | | |
| DANIELE, M. | S-16-20; S-02-04; P-16-140; P-26-58; P-01-21 | | |
| DANIELSEN, C. | C-05-05; C-27-04 | | |
| | C-27-04 | | |
| DANS, D. | P-25-21 | | |
| DANS, R. | P-16-150 | | |
| DAQUILA, S. | S-14-01; C-07-11; S-14-02; S-14-03; S-14-04; S-14-05; S-14-06 | | |
| DARDERES, E. | S-07-04 | | |
| DARUICH, J. | P-24-60; P-01-23 | | |
| | IC-16-07; S-16-27 | | |
| DASCANI, N. | P-13-74; P-16-179 | | |
| DATRI, L. | C-08-08 | | |
| DAVARO, M. | P-24-11; P-11-04 | | |
| DAVIDOW, J. | P-07-51 | | |
| DAWIDOWSKI, A. | P-13-14; P-24-62 | | |
| DE ALL, J. | P-16-151; P-16-158 | | |
| DE ANGELI, A. | P-07-16; P-24-05; P-16-06; P-16-49; P-07-53 | | |
| DE ARMAS, F. | C-16-01 | | |
| DE ASIS, A. | P-13-65 | | |
| DE BARTOLIS, S. | P-16-110 | | |
| | S-08-02 | | |
| DE CANDIA, L. | PyP-08-01 | | |
| DE CARLO, G. | PyP-08-01; PyP-08-03 | | |
| DE CESARE, M. | S-03-01 | | |
| DE COMO, L. | P-25-29 | | |
| DE CRISTOFANO, A. | P-24-51 | | |
| DE CRISTOFANO, M. | | | |
| DE DIEGO, M. | | | |
| DE DIOS, A. | | | |
| DE ESTRADA, S. | | | |

| | | | |
|-----------------------|-------------------------------------|----------------------|--------------------------------------|
| DESVARIS GONZALEZ, R. | C-22-02; C-22-03; C-22-05 | DOURS, J. | P-03-17; P-16-50; P-16-29 |
| DETTORI, P. | P-14-02; P-13-09 | DREVER, M. | P-01-06; IC-01-01; P-01-12; P-01-13; |
| DEVIGGIANO, A. | C-01-11; C-01-13; C-01-16; C-01-19; | | P-01-03 |
| | C-01-01; C-01-04; C-01-08 | DROMI, L. | C-16-12; S-16-02; S-16-22; S-16-12; |
| DEVOLI, A. | P-21-05; S-01-02; S-16-23 | | C-07-04; C-07-05 |
| DEVOTO, M. | P-25-01; P-22-07 | DROZD, V. | S-07-07 |
| DI BELLA, L. | P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76 | DUARTE LEON, A. | P-24-17 |
| DI BIASE, N. | P-11-28; C-13-07; PyP-27-02; | DUARTE, C. | P-16-158; P-16-151 |
| | S-08-03; P-09-04; P-16-143; P-01-10 | DUARTE, F. | P-16-133 |
| DI BUCCIO, B. | P-16-56 | DUARTE, J. | P-24-41 |
| DI CARLO, M. | S-14-01 | DUARTE, L. | P-13-22; P-29-03 |
| DI CASTELNUOVO, V. | P-26-04 | DUARTE, M. | S-14-02; S-14-03 |
| DI DOMENICO, N. | P-16-36 | DUCATENZEILER, L. | P-16-28; P-16-48 |
| DI FONZO, G. | P-16-154 | DUFRECHOU, C. | P-18-01; S-16-31; C-16-09 |
| DI FONZO, H. | P-16-10; P-16-150; P-16-19 | DUHALDE, M. | P-16-65 |
| DI GIUSEPPE, L. | C-12-08; IC-11-02 | DUPUY, V. | P-13-37 |
| DI MARCO, B. | C-07-09; C-07-07 | DURAN, M. | P-13-09 |
| DI MARZO, D. | P-26-35; P-16-21; P-03-21; P-16-36 | DURANONA, K. | P-25-04 |
| DI NAPOLI, L. | P-16-63 | DURIGAN, V. | P-24-03 |
| DI NARDO, V. | S-09-02; P-09-11 | DURINI, A. | P-16-25 |
| DI PAOLA, L. | P-11-35 | D'URSO VILLAR, M. | C-30-02; C-07-16 |
| DI ROCCO, N. | P-26-49 | | |
| DI SAN DOMENICO, L. | C-12-08 | | |
| DI SREFFANO, H. | P-16-115 | E | |
| DI STILIO, G. | C-16-04; P-16-37 | EARSMAN, G. | P-16-114 |
| DITOMASO BARROS, M. | S-07-02 | EBERLE, V. | S-16-20; P-16-140; P-26-58; P-01-21 |
| DIANA, F. | P-03-09; P-03-03 | ECHAIDE, M. | P-07-37 |
| DIANTI, M. | P-03-22 | ECHEGARAY, J. | P-24-59 |
| DIAZ AGUIAR, P. | P-16-99 | ECHEVARRIA, C. | S-11-03 |
| DIAZ ARGUELLO, J. | C-22-05 | EDUARDO, F. | P-14-04 |
| DIAZ CUÑA, C. | P-01-26 | EDUARDO, R. | C-29-01 |
| DIAZ LASSERRE, G. | P-26-64 | EGOZCUE, C. | P-25-06 |
| DÍAZ LASSERRE, G. | P-22-20 | EISELE, G. | P-22-01 |
| DIAZ NAVARRO, A. | P-02-04 | EL HAGE, C. | C-12-11 |
| DÍAZ ROMERO, E. | P-26-16 | ELIAS, O. | P-11-23 |
| DIAZ SOTELO, P. | P-07-41 | ELICABE, G. | P-16-105; P-03-18 |
| DIAZ, A. | P-25-09; ; | ELISII, D. | P-16-154 |
| DIAZ, C. | C-19-01; P-16-34; P-06-02; P-06-05 | ELISSI, D. | P-23-03 |
| DÍAZ, C. | P-06-03; P-06-04 | ELIZONDO, C. | C-08-06; C-07-14; S-11-04; C-08-11; |
| DIAZ, D. | P-02-03; P-07-10 | | C-19-05; C-14-02; S-11-06; C-19-06; |
| DIAZ, J. | P-16-39 | | C-23-04; C-07-03; C-07-13; C-11-07; |
| DIAZ, R. | P-16-04; P-07-18; P-16-40 | | C-19-07 |
| DIAZ, S. | P-13-58 | ELIZONDO, M. | S-16-28; P-11-29; S-16-21 |
| DÍAZ, S. | IC-17-01 | ELTIT, Y. | C-12-01 |
| DIBAR, E. | C-13-09 | ELUSTONDO, V. | C-16-09 |
| DICATARINA LOSADA, M. | P-16-81; P-16-135 | EMERY, N. | P-06-01 |
| DIEGO, A. | S-16-29 | ENDERS, J. | PyP-30-01; C-30-03 |
| DIEGO, G. | C-07-03 | ENRICO, C. | P-16-77 |
| DIEGO, I. | P-16-03 | ENRIQUE, L. | P-21-06; P-11-34 |
| DIEHL, F. | S-16-30 | ENRIQUEZ ESCOBAR, U. | P-01-15 |
| DIETSCH, J. | P-07-37 | ERKILETLIAN, N. | P-26-39 |
| DIEZ, M. | P-23-03 | ERMIDA, A. | P-26-50; P-16-88; P-01-04 |
| DIFILIPPO, H. | P-19-01 | ERMINI, J. | P-22-10; P-22-21 |
| DIMANT, P. | P-01-09 | ESCOBAR, L. | P-16-26; P-16-16 |
| DIORNO, A. | P-22-13; P-16-78; P-26-36 | ESCOBAR, Y. | P-16-136; P-18-04 |
| DIRIE, B. | P-26-19 | ESCUDERO, M. | P-18-10 |
| DJORDJEV, N. | IC-16-02 | ESMAY, F. | P-16-95; P-16-95 |
| DOBARRO, M. | P-24-02; P-26-25; P-25-27; P-26-49 | ESPEJO COZZI, A. | S-13-10 |
| DODERO, M. | P-03-19; P-03-13 | ESPEJO, A. | S-13-02 |
| DOMANICO, P. | S-02-04 | ESPEJO, E. | P-07-09 |
| DOMINA, M. | C-16-16 | ESPERANZA, M. | S-07-02 |
| DOMINE, E. | P-26-21 | ESPÍNDOLA, M. | P-16-139 |
| DOMINGUEZ BERAUD, I. | C-22-05 | ESPINOLA, L. | P-16-54; P-16-89 |
| DOMINGUEZ, J. | PyP-06-01 | ESPINOLA, L. | IC-23-01 |
| DOMINGUEZ, V. | P-24-66 | ESPINOSA, B. | S-16-16; S-02-01 |
| DONATI, P. | P-16-44; P-16-68; P-16-70 | ESPINOSA, J. | P-16-176 |
| DONATO, P. | S-26-06 | ESPINOSA, M. | P-16-66 |
| DONOSO, M. | P-07-45 | ESPOSITO, M. | P-16-120; P-16-121; P-16-135 |
| DORADO, I. | P-25-05; P-03-04 | ESPOSTO, B. | P-16-112 |
| DORFMAN, G. | C-27-03 | ESQUIVEL, G. | P-25-04 |
| DORIGO, C. | P-07-56 | ESTEBAN, J. | C-19-03 |
| DOSSO, M. | P-16-117 | ESTEVEZ, L. | P-16-105; P-03-18 |
| DOTTO, G. | C-08-03; C-26-01; C-26-01 | | |

ESTRADA, E. S-07-02
 ESTRADA, J. P-16-128
 ETCHENIQUE, F. C-06-02
 ETCHEVERRY, P. P-01-01; P-21-02; S-15-01; P-16-98;
 P-13-36
 ETCHEVERS, MJ, M. C-11-07
 ETCHEVEST, M. P-03-08; P-25-10; P-13-59; C-15-09
 EUSEBIO, M. P-24-14
 EZCURRA, C. P-16-05
 EZCURRA, M. P-26-66; P-13-59; C-15-08

F

FABI, A. P-23-03
 FABIO, O. P-26-55
 FABRE, P. P-24-12
 FABREGAS RAMIREZ, J. P-24-58; P-24-17
 FABRIANI, D. C-02-02
 FACAL, J. S-16-28; P-11-29; S-16-21; P-01-25
 FAGGIANI, M. P-16-142
 FAILO, A. S-16-04; P-07-35
 FALABELLA, M. P-25-17
 FALABELLA, V. P-24-45
 FALASCO, M. IC-16-01
 FALASCO, S. IC-16-02
 FALASCO, V. IC-16-01; IC-16-02; IC-16-03
 FAMULARI, E. P-16-94; P-13-55; P-22-02
 FANTL, D. C-13-02; P-13-07; C-13-04
 FARETTA, F. C-16-10
 FARIAS, C. P-16-166
 FARIAS, J. P-21-07
 FARIAS, M. PyP-30-01
 FARIAS, M. P-07-37
 FARIAS, S. P-16-22; P-16-32; P-07-19
 FARINA, M. P-16-29
 FARKOUH, M. S-08-02
 FATIGANTE, Y. P-18-16
 FATO, C. P-16-14; P-24-35
 FAVA, V. S-16-19; P-11-08
 FAVARETO, J. P-16-138
 FAVIER, P. P-01-09
 FEDULLO, M. S-16-29
 FELDMAN, A. C-13-09
 FELICI, A. P-07-29; P-07-43; P-23-12; P-26-13
 FERAUD, H. C-28-02; C-08-10; C-19-04
 FERLONI, A. C-08-12
 FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N. P-25-31; P-25-26
 FERNANDEZ ESCOBAR, J. P-06-08
 FERNÁNDEZ ESCOBAR, J. P-01-11; P-16-51; PyP-05-02
 FERNANDEZ GALIMBERTI, G. P-16-166
 FERNANDEZ LUTTI, A. P-06-07
 FERNANDEZ MARTINEZ, F. P-22-14; P-24-42; P-11-03
 FERNÁNDEZ MARTY, A. S-07-07
 FERNANDEZ MERCADO, J. P-13-75
 FERNANDEZ OTERO, L. P-24-24; P-19-02; P-01-18; P-16-28;
 P-16-92
 FERNANDEZ PARDAL, R. P-26-25; P-24-02; P-25-27; P-26-49
 FERNANDEZ PIRRONI, P. P-24-18; P-24-64
 FERNANDEZ ROJO, P. P-28-01; P-11-06
 FERNÁNDEZ VARGAS, M. P-24-53
 FERNANDEZ ZENOBI, V. S-26-06
 FERNANDEZ, A. S-16-28; P-07-27; S-16-21; S-03-01
 FERNÁNDEZ, A. PyP-30-01; C-30-03; C-30-04
 FERNANDEZ, C. P-07-08; P-16-173; S-16-06;
 P-13-41; P-26-37; S-16-02; S-14-04
 FERNÁNDEZ, C. IC-27-01; P-24-08
 FERNÁNDEZ, E. P-16-47
 FERNANDEZ, F. P-11-07; S-25-02; P-14-08
 FERNANDEZ, G. IC-16-01
 FERNÁNDEZ, G. P-16-160
 FERNANDEZ, I. P-07-17
 FERNANDEZ, J. P-07-07

FERNÁNDEZ, J. P-11-29; P-01-25
 FERNANDEZ, L. P-16-48
 FERNANDEZ, M. P-16-55; P-03-20; P-07-43; P-23-12;
 P-23-17
 FERNÁNDEZ, M. C-09-05
 FERNANDEZ, N. P-16-95
 FERNANDEZ, P. IC-16-03
 FERNÁNDEZ, R. P-25-11; P-13-70; P-26-34; P-11-19
 FERNANDEZ, S. S-16-15; P-24-12; P-24-03
 FERNÁNDEZ, S. C-16-09
 FERNANDEZ, V. P-22-12; P-18-11
 FERNANDO, C. C-26-01
 FERNANDO, T. P-07-25
 FERRADÁS, L. S-19-01
 FERRANDO, L. P-16-56
 FERRARA, G. P-26-22; P-02-01; P-14-02; P-26-23;
 P-24-20; S-06-01
 FERRARI, E. S-01-04
 FERRARIO, P. P-16-53; P-24-14
 FERRARIS, F. C-27-03
 FERRARO, N. P-16-03; P-28-01; P-11-06
 FERRAROTI, G. P-22-07
 FERREIRA, G. P-11-20
 FERREIRA, J. S-16-28; S-16-21
 FERRER, J. P-13-37; IC-24-01; P-16-129
 FERRER, M. P-24-43; P-13-22; P-07-03; P-24-54;
 P-23-14
 FERRER, N. PyP-27-02
 FERRERO, L. S-11-01
 FERRETTI, M. S-16-25
 FERREYRA CAMACHO MELIGENI, A. P-24-06; P-24-49
 FERREYRA, F. P-16-152; P-16-43
 FERREYRA, J. S-09-01
 FERREYRA, M. C-05-01; C-19-01; P-16-13
 FERREYRO FUSCO, I. P-07-22
 FERREYRO, B. P-03-10; P-14-13; P-03-12; P-03-14;
 S-13-05; P-18-05; P-24-38; P-18-06;
 P-13-68; P-13-29; P-13-25; P-13-17;
 C-23-04
 FERRO, D. P-11-31
 FERRO, L. C-07-08
 FERRÚA, M. P-24-40
 FERRUCCI, G. S-01-02
 FESCINA, M. P-26-62
 FEUNE DE COLOMBI, N. P-16-31
 FIERRO, J. P-01-01
 FIERRO, R. P-01-15
 FIGAR, S. PyP-08-01; C-08-05; C-08-07;
 C-08-08; PyP-08-03; C-08-12
 FIGUEIRAS, V. IC-16-05
 FIGUEREDO, B. S-02-02
 FIGUEREDO, H. P-26-55
 FIGUEROA CÓRDOBA, A. C-01-03; C-14-01; C-02-01
 FIGUEROA, G. P-16-68
 FIGUEROA, P. P-16-44; P-16-70
 FIGUEROA, V. C-05-01; C-01-09
 FILO, G. P-11-10; P-11-31; P-11-32
 FILOSA, E. S-13-04
 FINKELSTEYN, A. P-01-09; P-26-65
 FINN, B. P-26-61; P-24-65; P-13-04
 FINOCCHIETTO, P. P-13-78
 FINOS, L. S-13-03; P-25-07
 FINUCCI CURI, B. S-16-25
 FINUCCI CURI, B. C-08-02; C-22-01
 FIORE, M. P-13-45
 FIORENTINO, C. P-11-18
 FIORENTINO, M. P-07-51; P-07-55
 FIORI, M. P-16-145; P-16-11; P-25-02; C-11-04;
 P-11-01; P-24-40; P-13-11
 FIORILO URCULLO, R. C-01-18
 FISCHER, F. S-07-02
 FISICHELLA, P. P-25-01
 FLAGEL, S. P-25-14; P-26-46

| | | | |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|
| FLECHA, D. | S-02-03; P-26-09 | GABRIEL, K. | P-24-11 |
| FLEGLER, D. | P-21-01 | GABRIEL, W. | C-23-04 |
| FLEGLER, N. | IC-16-02 | GABRIELLI, T. | P-13-73 |
| FLEIRE, G. | P-13-04 | GAGIULO, D. | C-19-07 |
| FLEITAS PAEZ, M. | P-26-40 | GAGLIARDI, M. | P-16-07 |
| FLEITAS, A. | P-16-75; P-25-04; P-26-53; P-25-31; | GAGO NOBLE, P. | P-03-06; P-16-34 |
| | P-25-26 | GAGO, R. | P-13-04; P-06-01 |
| FLORES BALVERDI, J. | P-25-28 | GALAN NUÑEZ, J. | P-16-53 |
| FLORES SEMPETEGUI, A. | P-24-17; P-24-58 | GALANTE, M. | P-13-11; P-16-145 |
| FLORES, A. | P-24-64; S-16-01; P-01-28 | GALARZA, C. | C-15-06 |
| FLORES, B. | P-13-74; P-16-179 | GALARZA, M. | P-22-14; P-22-14; P-24-42; P-11-03; |
| FLORES, C. | P-11-35 | | P-16-149 |
| FLORES, J. | P-11-02; P-25-12 | GALEANO, S. | S-02-04; P-16-140; P-26-58; |
| FLORES, M. | P-13-73 | | P-01-21; S-16-20 |
| FLORES, N. | P-13-34; P-16-112; P-26-59; IC-16-01 | GALICH, A. | C-11-07 |
| FLORES, P. | P-24-12 | GALLARDO, A. | P-29-02 |
| FLOREZ MUÑOZ, S. | S-16-23 | GALLARDO, J. | P-16-172 |
| FLOREZ, J. | P-22-16 | GALLARDO, M. | PyP-27-02 |
| FLOREZ, L. | P-24-02; P-26-25 | GALLERANO, R. | C-08-03 |
| FOGIEL, C. | S-16-29 | GALLETTI, C. | P-23-02; P-16-104; P-25-13 |
| FOJO, S. | P-16-147; P-16-163 | GALLO ACOSTA, C. | C-27-02; PyP-12-01 |
| FONCUBERTA, C. | C-13-08; C-13-09 | GALLO, C. | C-12-08; PyP-08-03 |
| FONSECA, E. | P-16-146 | GALLO, L. | PyP-27-02 |
| FONT, M. | IC-16-01 | GALLO, M. | P-13-20; P-24-69; P-13-44; P-13-38; |
| FONTANA, G. | P-16-145; P-13-11 | | P-13-77 |
| FONTANAROSA, M. | P-14-11 | GALUPPO, P. | P-16-08 |
| FONTCLARA, L. | S-02-02 | GALVAN, M. | P-16-91; P-07-48 |
| FORCINITI, S. | IC-16-03 | GAMALLO, G. | P-16-117 |
| FORDEN JONES, R. | P-16-116; P-25-06 | GAMARRA, D. | S-07-02 |
| FORERO CONTRERAS, A. | P-16-11 | GAMBA, A. | P-22-01 |
| FORNASARI, L. | P-16-64; P-26-31; P-14-03 | GAMONDI, O. | P-22-14; P-24-42; P-11-03 |
| FORTUNA, J. | P-13-45 | GANDINI, B. | C-01-09; C-14-01 |
| FORTUNATTI, E. | PyP-27-02 | GANDINO, I. | P-26-10; P-26-62; P-26-65 |
| FOYO, R. | S-08-02 | GANETE, M. | P-16-55 |
| FRAGAPANE, A. | P-18-07 | GARABITO, M. | P-07-36 |
| FRANCESCHINI, C. | C-08-06; C-08-11; C-14-02 | GARAGOLI, F. | P-01-17 |
| FRANCO, A. | S-01-03 | GARATE, C. | P-07-25; C-08-04; C-06-01; P-07-31 |
| FRANCO, P. | P-16-163 | GARAU, A. | P-16-163 |
| FRASSINELLI, P. | P-16-126 | GARAVAGLIA, L. | P-13-79 |
| FRATINI, F. | C-19-07 | GARAY REYES, A. | P-24-09 |
| FREGENAL, M. | P-01-29; C-30-02; C-07-16 | GARAY, L. | S-16-05; P-07-12 |
| FREIBERGER, C. | P-16-63 | GARBARINO, A. | S-01-02 |
| FREIXAS, A. | P-18-06 | GARBI, S. | IC-19-01 |
| FRETES, A. | S-02-02 | GARCE, S. | P-16-04; P-07-18; IC-16-06 |
| FRETES, N. | P-13-61 | GARCÉS MÜLLER, R. | S-07-07 |
| FREUE, R. | P-26-43 | GARCIA ALLENDE, N. | C-16-04; C-07-12; S-16-04; P-25-25 |
| FREULER, C. | P-16-05 | GARCÍA AURELIO, M. | C-05-04 |
| FRISOLI, N. | P-26-12 | GARCIA BOTTA, T. | P-13-17 |
| FRISONE, C. | P-23-03 | GARCIA CHAVEZ, S. | P-24-17 |
| FRUGONI, N. | P-01-20 | GARCÍA CICCARELLI, A. | C-26-01; P-26-60; C-26-01 |
| FUCHILA, I. | P-16-57 | GARCÍA DE LA FUENTE, I. | S-16-11 |
| FUCILE, G. | C-12-07; IC-21-01; C-12-08; | GARCÍA DE LA VEGA, S. | P-07-25 |
| | C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; | GARCIA DI MARCO, N. | P-24-05; P-16-06 |
| | C-12-11 | GARCIA FALCONE, G. | P-03-22 |
| FUENTE, G. | C-07-08 | GARCIA HEGUY, B. | P-07-37 |
| FUENTES, F. | P-24-16 | GARCIA MÓNACO, R. | C-19-05 |
| FUENTES, J. | P-16-01; P-24-30 | GARCIA RUBIO, C. | P-16-145; P-16-11 |
| FUENTES, N. | P-13-41; S-16-17; S-26-02; C-07-13; | GARCIA RUIZ, M. | P-01-05 |
| | C-07-14; C-19-06; C-23-04; C-23-04; | GARCÍA RUIZ, M. | P-13-31 |
| | C-07-03; C-24-02; C-11-07; C-19-05 | GARCIA SOLA, E. | C-09-04 |
| FUHR, F. | P-21-02; S-15-01; P-13-36; P-16-98 | GARCIA TORTOLA, F. | P-26-58 |
| FUKIYA, S. | P-15-01; P-13-58 | GARCIA TORTOLA, M. | P-16-140 |
| FUMO, T. | P-24-15; P-25-21 | GARCÍA TORTOLA, M. | S-16-20 |
| FUNES SOAJE, C. | C-26-01; C-26-01 | GARCIA, A. | P-07-42 |
| FURNARI, A. | P-16-73 | GARCIA, B. | C-11-06 |
| FUSARI, G. | S-13-06; S-13-08 | GARCÍA, D. | P-25-03 |
| FUSE, F. | P-13-58 | GARCIA, G. | C-11-04 |
| FUSETTI, F. | P-26-35; P-16-21; P-16-36 | GARCIA, I. | P-24-59 |
| | | GARCÍA, I. | P-09-10 |
| | | GARCIA, J. | C-13-08; C-13-09 |
| | | GARCÍA, L. | P-11-29; S-16-21 |
| | | GARCÍA, L. | PyP-27-02 |
| | | GARCIA, M. | P-24-32; P-13-57; P-16-05; P-07-51 |
| GABOTTI, S. | P-16-156; P-16-87; P-16-121; | | |
| | P-16-100; P-16-107 | | |

G

| | | | |
|---------------------|-------------------------------------|-----------------------|--------------------------------------|
| GARCÍA, M. | P-11-15 | GIMÉNEZ, G. | S-07-02 |
| GARCIA, S. | P-24-58 | GIMÉNEZ, J. | P-11-18 |
| GARCÍA, S. | P-16-102; P-15-01 | GIMENEZ, M. | C-08-12 |
| GARCIN MENDOZA, V. | P-24-32; P-13-57 | GINOCCHI, M. | P-26-12 |
| GARDEL, M. | P-24-15; P-25-29; P-25-21; P-13-73 | GIOIOSA, M. | P-23-16 |
| GARELLI, N. | P-23-07 | GIORDANI, E. | S-01-04 |
| GARFI, L. | C-15-06; C-27-03 | GIORDANINO, E. | P-16-46 |
| GARGEVCICH, I. | C-08-08 | GIORDANO, L. | P-07-37 |
| GARILLO, A. | P-16-164 | GIORGI, G. | P-22-10; P-22-21 |
| GARIPE, L. | C-27-03; C-19-07 | GIORGI, J. | P-09-06; P-09-07; P-09-08; P-09-09; |
| GAROZZO, G. | P-22-07 | | P-09-12; P-09-13 |
| GARRÉ, M. | P-11-24 | GIRASSOLLI, M. | P-26-25; P-24-02; P-23-01; P-13-01; |
| GARRIDO, A. | C-01-03 | | P-13-12; P-16-54; P-16-64; P-26-31; |
| GARRIDO, M. | C-13-07; S-08-03; P-16-143 | | P-14-03; P-25-27; P-26-47; P-26-49; |
| GARRO AGUILAR, E. | PyP-05-02 | | P-16-89; P-13-23 |
| GARRO, C. | P-16-05 | | P-29-01 |
| GARRO, G. | P-25-29 | GIRAUD, J. | P-23-10 |
| GARRONE, M. | P-16-166; P-16-160 | GIRAUDI, D. | P-16-168 |
| GARUTTI, A. | C-08-03 | GIRO, A. | P-18-15; P-13-35; P-16-06 |
| GARZÓN, S. | P-16-60 | GIROLIMINI, I. | C-16-06; C-16-07 |
| GASCON VALENCIA, Y. | P-16-58 | GISBERT, P. | P-24-05; P-13-35; P-07-53 |
| GASET, M. | IC-16-05 | GISMONDI, M. | P-24-65 |
| GASTIN, G. | P-16-109; P-26-07 | GIULIANI, F. | C-17-01; C-13-02; C-13-03; P-13-07; |
| GATTI, S. | IC-16-04 | GIUNTA, D. | C-13-04; P-01-14; P-23-06; C-28-01; |
| GAUNA ANTONELLI, P. | P-14-16; P-02-08 | | C-17-02; C-08-06; C-11-07; C-07-13; |
| GAUNA COLAS, C. | P-24-28 | | C-08-11; C-14-02; C-07-14; C-19-05; |
| GAUNATAGLIABUE, C. | P-26-22; P-02-01; P-14-02; P-26-23; | | C-24-02; C-19-06; C-23-04; C-19-07 |
| | P-24-20; S-06-01 | GIUNTA, J. | P-16-94; P-22-02; C-07-03 |
| GAUNA, R. | P-11-33; P-16-158; P-16-151 | GIUNTI, G. | IC-17-01; IC-17-02 |
| GAY, D. | P-07-40; C-07-13 | GIUSTINIAN, J. | P-06-03 |
| GAY, F. | P-26-35; P-16-21; P-03-21; P-16-36 | GLOCER, D. | P-11-15; S-07-04 |
| GAYDOU BORSOTTI, A. | P-07-56; P-16-30; PyP-05-02 | GLOVINSKI, M. | P-16-122; IC-05-03 |
| GAYDOU, A. | P-26-66; P-03-08; P-01-11; P-16-51; | GNASS, J. | P-16-109; P-26-07 |
| | P-06-08; P-25-10; P-13-59; C-15-08; | GNOCCHI, C. | P-24-11; P-11-04 |
| | C-15-09 | GOBBI, C. | C-26-01; C-26-01; C-26-01; P-26-63 |
| GAYOSO, A. | P-03-24; P-11-36; P-23-09; P-26-06; | GODOY, A. | P-03-02; S-16-24 |
| | P-22-18 | GODOY, M. | P-11-01; P-16-174; P-07-38 |
| GAZZONI, M. | P-25-13; P-13-47; P-06-09 | GOENAGA, M. | P-13-62 |
| GENCO, D. | P-24-08 | GOLDBERG, G. | S-26-05 |
| GENES CALDERIN, E. | P-25-17 | GOLEMBA, A. | P-16-152; P-16-43 |
| GENOVA, C. | P-13-01; P-16-54; P-26-47 | GOLEMBA, S. | P-11-20 |
| GENOVESE, O. | P-16-60 | GOLIKOW, M. | P-16-156; P-16-87; P-16-100; |
| GENRE BERT, F. | P-11-20 | | P-16-121; P-16-107 |
| GENREBERT, F. | P-16-152 | GOLIMSTOK, A. | C-14-02 |
| GENT REBERT, F. | P-16-43 | GOMEZ ARAGON, M. | P-24-56 |
| GENTILE, P. | P-16-109; P-26-07 | GOMEZ CENTURION, I. | P-01-08 |
| GENTILE, S. | S-01-02 | GOMEZ FERRANTE, L. | P-24-44; P-03-18 |
| GERARDI, O. | P-24-04; P-24-13 | GOMEZ LUENGO, M. | P-26-16 |
| GERBALDO, M. | P-02-07 | GOMEZ MONGE, A. | P-07-21; P-24-55 |
| GERLING, N. | P-07-25; C-08-04; C-06-01; P-07-31 | GOMEZ PALACIOS, A. | P-16-158; P-16-151 |
| GERMAN, S. | S-01-02 | GOMEZ PAZ, R. | P-02-05 |
| GERMANO, E. | P-07-21; S-13-02; S-25-02; P-25-07; | GOMEZ RASJIDO, L. | P-01-29; C-30-02; P-01-16; C-07-16 |
| | S-13-10; P-14-08 | GOMEZ RODRIGUEZ, E. | P-11-36 |
| GERVASONI, S. | P-26-66; P-25-10; P-03-08 | GOMEZ SALDAÑO, A. | PyP-08-01; C-08-05; C-08-07; |
| GHELFI, A. | S-07-01 | | C-08-08; PyP-08-03 |
| GHEZZI, L. | P-26-64 | GOMEZ SANTANA, L. | P-03-12; P-01-27 |
| GHIRALDO, A. | P-11-11 | GOMEZ SIERRA, S. | S-01-04 |
| GHIRARDI, P. | P-16-165 | GOMEZ, A. | P-01-06; IC-01-01; P-01-12; P-01-13; |
| GIACOMINO, E. | S-07-01 | | P-01-03 |
| GIACOMOSSI, L. | P-16-109; P-16-69 | GOMEZ, C. | P-26-55 |
| GIARDINI, G. | C-27-03; P-26-16 | GOMEZ, G. | S-26-04 |
| GIARDULLO, C. | P-07-05; P-11-24 | GÓMEZ, G. | P-16-115 |
| GIBER, F. | C-12-09; C-12-10 | GOMEZ, J. | P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01; |
| GIGENA, E. | P-07-09; P-26-39; S-01-01 | | S-16-14; P-01-28 |
| GIGLER, M. | C-23-03; P-07-35 | GÓMEZ, J. | P-07-01 |
| GIL, L. | P-14-11 | GOMEZ, L. | P-16-94 |
| GIL, S. | IC-05-02; P-24-52; S-02-03; | GOMEZ, M. | P-14-12; P-26-12 |
| | P-26-09; IC-05-05 | GÓMEZ, M. | P-16-75 |
| GILARDENGHI, W. | P-25-15 | GOMEZ, R. | P-16-122 |
| GILES, H. | P-16-53; P-24-14 | GONCALVEZ DELGADO, M. | P-24-70 |
| GILL, D. | C-16-10 | GONDOLESI, G. | S-11-03 |
| GIMÉNEZ, A. | P-16-111; P-16-91 | GOÑI, M. | S-11-01; C-23-01; S-18-01; C-16-09 |
| GIMÉNEZ, A. | S-13-09 | GOÑI, M. | S-16-09 |

- GONZALES CAMPOS, P. P-13-60
 GONZÁLES, R. C-23-02
 GONZALEZ AMIGO, F. PyP-27-02
 GONZALEZ BALLERGA, E. S-14-01; C-07-11; S-14-02; S-14-03; S-14-04; S-14-05; P-06-06
 GÓNZALEZ BALLERGA, E. S-14-06
 GONZALEZ BERNALDO DE QUIROS, F. C-13-02
 GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F. P-13-07
 GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F. C-07-13; C-07-14
 GONZALEZ CAMPOS, M. P-07-07
 GONZALEZ CARO, L. P-16-157
 GONZALEZ DE QUIROS, F. C-13-03
 GONZALEZ LASCANO, M. P-03-13; P-03-19
 GONZALEZ MALLA, C. C-05-02
 GONZALEZ PERNAS, M. P-24-67; P-24-06; P-24-29; P-24-39; P-24-49; P-24-68; P-23-15
 GONZÁLEZ SUEYRO, R. C-11-07
 GONZALEZ TELMO, M. S-02-03; P-26-09
 GONZALEZ VAZQUEZ, A. P-16-122; P-24-52
 GONZÁLEZ VÁZQUEZ, A. C-21-02
 GONZÁLEZ ZUELGARAY, J. P-02-06
 GONZALEZ, B. P-24-12
 GONZALEZ, C. P-03-18; P-14-16; P-02-08
 GONZÁLEZ, C. C-07-02
 GONZALEZ, G. P-13-56
 GONZALEZ, J. S-01-03
 GONZALEZ, M. P-24-03; P-22-15; S-11-04; P-16-141; P-16-159
 GONZÁLEZ, M. C-11-09
 GONZALEZ, P. P-23-17
 GONZÁLEZ, P. P-11-11
 GONZALEZ, R. P-07-13
 GONZALEZ, S. P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76; P-26-28; P-11-13; P-13-54; P-24-28
 GONZALEZ, V. P-07-13
 GONZÁLEZ, V. C-16-11
 GORRITI PEREYRA, N. P-07-29; P-07-43
 GOSSWEILER, G. P-16-179
 GOTTAS, A. P-26-24; P-07-18
 GOTTSCHALK, M. C-13-01
 GOYANARTE, B. P-25-11; P-16-94; P-11-19
 GRACIA TORTOLA, M. P-01-21
 GRACIANO, J. P-26-50
 GRAMAJO, S. P-01-29; C-30-02
 GRAÑA, D. P-18-01; S-16-31; S-16-09
 GRAÑA, M. P-13-38
 GRANA, N. S-16-07; P-11-16
 GRANE, R. P-21-06; P-11-34
 GRANJA, A. P-16-46
 GRASSI, D. C-13-01; S-24-02; P-07-21; P-25-16; P-03-20; P-11-25; P-11-07; S-13-03; P-23-04; P-13-46; S-25-02; S-13-04; P-24-55; P-13-76
 GRASSI, M. P-24-05
 GRAU, B. S-02-03; P-26-09
 GRECA, A. C-16-01; S-26-05; S-26-06; P-16-18; S-16-03; S-13-07
 GRECCO, M. P-24-16
 GRECO FERNÁNDEZ, J. P-16-139
 GREIG, J. P-16-65
 GRELONI, G. C-13-02; P-13-07; C-13-04; S-26-07
 GREVE CARDENAS, R. P-16-41
 GREVE CÁRDENAS, R. P-16-52; P-16-113; P-16-133
 GRIGERA, N. P-22-16
 GRIGUOLI, F. P-24-15; P-18-15
 GRIMALDI, F. P-15-01; P-13-58
 GRIMOLDI, V. P-16-149
 GRIOT, S. P-01-25
 GRODEK, V. P-16-24
 GROJSMAN, L. P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79
 GROSEMBACHER, L. C-07-03
 GROSSI, G. S-16-25
 GROSSO, L. P-03-08; P-06-08; C-15-08
 GROSSO, M. P-14-01
 GROSSO, V. P-13-33; P-13-72
 GRUVMAN, M. C-16-01
 GUAJARDO, N. P-11-18; P-11-09
 GUANI, E. P-16-26
 GUANTAY, M. P-07-18; IC-16-06
 GUAYCOCHEA, S. P-11-04
 GUBER, R. C-09-05; C-09-04
 GUERRA, S. P-25-18
 GUERRERO, M. P-16-105
 GUERRRA, N. P-16-62
 GUETTA, J. P-01-08
 GUEVARA, P. P-16-172
 GUIDI, L. P-26-01
 GUIDO, B. IC-24-02; C-12-08; C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11; C-12-07
 GUIMAREY, G. PyP-19-01; PyP-08-02
 GUIÑAZU, F. P-11-33; P-16-158; P-16-151
 GUITIERREZ MAGALDI, I. IC-11-01
 GULLACE, M. P-11-28; C-13-07; S-08-03; P-09-04; P-16-143; P-01-10
 GUMPEL, C. P-13-52; P-14-07
 GUNZIGER, P. S-16-25
 GUTIERREZ ACEVEDO, M. S-13-05
 GUTIERREZ GREGORIC, F. P-23-16
 GUTIERREZ MAGALDI, I. P-13-19
 GUTIÉRREZ RAGGIO, M. P-18-01
 GUTIERREZ SENES, L. P-13-41; S-16-26; S-16-17; S-16-06; S-26-02
 GUTIERREZ, M. P-16-174; P-26-01; P-07-34; P-16-177; S-16-08; P-07-37
 GUTIÉRREZ, M. S-16-31
 GUTIERREZ, N. P-25-04; P-11-30
 GUTIÉRREZ, N. C-15-02
 GUTIERREZ, P. P-01-27
 GUTIERREZ, S. P-24-18; P-24-64
 GUTIERREZ, V. P-16-112
 GUZMAN MARENGO, L. C-11-05; P-16-124
 GUZMÁN, M. C-07-16
 GUZMAN, V. P-07-44; P-18-08; P-26-55
 GUZZETTI, E. P-01-17
H
 HADID, F. P-16-177
 HAEFFELI, F. P-24-23
 HALPERIN, A. P-24-51; P-26-20
 HANUCH, N. P-13-32; P-14-06; P-16-125
 HARDAMAN, C. P-13-42; P-07-11
 HARGUINTEGUY, M. P-07-38
 HASEITEL, M. P-07-11; P-07-04; P-07-07
 HASMIT, J. P-24-56
 HAUTECOEUR, L. P-01-16; P-26-11; P-23-11
 HEIS MENDOZA, M. P-13-42
 HELBIG, A. P-26-26
 HEMMINGSEN, J. P-25-17
 HERAZO RIVERO, C. P-16-90; P-16-83
 HEREDIA, R. P-06-06; P-25-30; P-21-06; P-11-34
 HERENÚ, A. C-15-04; P-24-57; P-24-48; P-13-28
 HERMIDA, L. P-01-09
 HERMILLA, M. IC-11-02
 HERNÁNDEZ ACOSTA, A. P-26-10
 HERNÁNDEZ, B. P-18-05
 HERNÁNDEZ, C. C-01-12
 HERNANDEZ, J. P-24-70
 HERRANDO, S. P-24-02; P-26-25; P-23-01; P-13-12; P-16-54; P-13-01; P-16-64; P-26-31; P-14-03; P-25-27; P-26-49; P-13-23
 HERRAZU, A. P-11-35
 HERRERA, A. P-16-147; P-16-163; P-16-175
 HERRERA, F. P-16-07

HERRERA, M. C-01-03; C-01-09
 HERRERO, M. P-03-09; P-13-51; P-09-02; P-03-03
 HERTELENDY, J. P-03-01
 HIDALGO, L. P-06-07
 HINOJOSA, N. P-13-63
 HOC, A. S-13-06
 HOFFMAN, M. P-21-03
 HOJBERG, N. P-16-136; P-18-04
 HOJENBERG, S. C-11-08
 HORIKIAN, A. P-16-03
 HORVATH, F. P-25-34
 HOUSSAY, S. C-07-02
 HOYOS, S. P-01-15
 HREHORASZCZUK, M. P-16-89
 HU, M. P-13-03; P-14-10
 HUAMANCHUMO FIESTAS, J. P-24-04; P-24-13
 HUAYLLA, A. S-01-02
 HUBER, M. P-16-07
 HUERTA, P. P-16-09
 HUNTER, M. P-26-43
 HUPPI, P. PyP-06-01
 HURTADO, J. P-16-110
 HURTADO, M. P-26-37; S-16-26; S-16-17; S-26-02
 HUSEBY, C. P-11-26

I

IADISERNIA, L. P-16-59; P-16-82
 IASTREBNER, M. P-13-01; P-13-12; P-13-23
 IBAÑEZ, F. P-23-10
 IBAÑEZ, I. P-16-108
 IBAÑEZ, J. C-08-12
 IBAÑEZ, L. P-13-62
 IBARBURU, M. P-13-40
 IBARGUREN, M. C-12-08
 IBARRA, M. S-16-05; P-07-12
 IBARRA, V. P-24-59
 IDORIA, C. S-16-32
 IELARDI, A. C-11-08
 IGARETA, L. P-24-37
 IGLESIAS PERTUZ., S. P-24-17
 IGLESIAS, A. P-16-172; S-16-29
 IGLESIAS, E. P-07-42
 IGLESIAS, L. P-24-44
 IGLESIAS, P. C-07-08
 IGLESIAS, W. P-07-25; C-08-04; C-06-01; P-07-31
 IGNACIO, B. C-01-07
 ILLANES PADILLA, G. P-21-05
 ILLARIETI, C. P-16-41
 IMBROGLIA, P. P-13-03; P-25-08; P-22-08
 IMHOF, N. P-07-55
 INCLAN, S. S-01-04
 IÑÓN, A. C-01-15; C-01-06
 INSUA, J. C-28-01; C-28-02; C-08-10; C-19-04
 INTAGLIETTA, M. P-16-139
 IOLI, P. C-28-01
 IRAIDINI TABOADA, S. S-16-05; P-07-12
 IRANZO, L. P-13-30; P-13-77
 IRIARTE PADUA, M. P-26-26
 IRIBARREN, A. P-25-24
 IRIGARAY, J. S-16-07
 IRRAZABAL, L. P-07-51; P-07-55
 IRURETA, S. P-13-40
 ISA, M. P-26-01
 ITKIN, U. P-18-14; P-18-17; S-07-05; IC-16-07
 IULIANO, S. P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76
 IVANOFF, H. P-26-01
 IZAGUIRRE, A. P-23-01
 IZCOVICH, A. C-16-04; C-07-12; C-23-03; S-16-04; P-26-54; P-16-37; P-07-35; P-09-03; P-25-25
 IZRASTZOFF, T. C-06-02
 IZZES, M. P-26-12

IZZO, G. P-16-166

J

JACOBO, M. P-16-156; P-16-87; P-16-81; P-16-99; P-16-100; P-16-121; P-16-107
 JAHAN, C. P-23-17
 JAIMES, S. P-16-55
 JAIMET, M. P-11-15; S-07-04
 JAIMOVICH, G. C-13-08
 JAKIMCZUK, L. P-16-134; P-07-07
 JALIFE, V. P-16-03; P-16-13; P-25-09; P-22-03; P-16-137
 JARAMILLO GALLEGO, J. C-13-08
 JARCHUM, G. C-13-08
 JARCHUM, S. P-16-22; P-16-32; P-07-19
 JAUME, R. C-12-04; C-16-12; C-02-02; C-16-06; C-16-07; IC-27-01; S-16-02; S-16-12; C-09-02; C-16-14; P-24-08
 JAUREGUIBERRY, L. S-16-14; C-12-11; P-26-57
 JEAN CHARLES, M. P-13-29
 JEREZ, J. S-09-01; P-16-73
 JERKOVICH, F. P-16-97
 JERONCIC, V. C-07-04; C-07-05
 JIMENA, M. P-01-15
 JIMENEZ MARRUGO, J. P-16-59
 JIMENEZ, L. P-13-03
 JOHNSTON, C. P-16-119
 JOHNSTON, M. P-06-06
 JORDAN, C. P-03-19; P-03-13
 JOSÉ, M. C-23-04
 JOSÉ, P. S-26-01
 JUAREZ, V. P-24-34
 JULIA, S. P-24-30
 JULIETA, Y. P-26-61
 JULIO, B. IC-16-05
 JULLIEN, A. P-11-18
 JUNCOSA, V. P-24-56
 JUNG, G. P-18-07; P-18-09
 JURI, J.

K

KALLUS, M. P-07-29; P-07-43; P-26-13
 KANTOR, B. P-13-22; P-16-132; P-23-14
 KAPOR, N. P-24-53
 KARASKIEWICZ, L. PyP-19-01; PyP-08-02
 KARLEN, H. P-06-07; S-07-03; P-21-07
 KARTIN, D. P-26-20; P-25-35
 KAZANIETZ, V. P-07-39
 KEOSSEIAN, C. P-13-40
 KIDD, E. P-16-156; P-16-87; P-16-81; P-16-99; P-16-100; P-16-121; P-16-107
 KILSTEIN, J. S-16-25
 KITAINIK, A. P-22-17; P-16-59; P-24-33; P-16-67; P-16-82
 KLAJN, D. C-16-10
 KLEIN, M. P-26-50; P-16-82; P-24-18; P-24-64; P-07-52; S-16-01; P-01-04; P-26-17; P-01-28; P-26-52; P-26-16
 KLUBOK, A. S-16-19; P-11-08
 KNIZ, C. P-16-61
 KNORRE, E. P-03-09
 KOHAN, A. C-19-05
 KOHAN, G. P-22-01
 KOHAN, M. P-11-08
 KOPITOWSKI, K. C-15-06
 KORNIEJCZUK, E. P-11-12; P-07-20; P-07-14
 KORSUNSKY, R. P-22-09
 KOSTIANOVSKY, A. P-26-04
 KOUTNOUYAN, G. P-11-04

KRAUS, S. C-12-11
 KREMER, A. C-05-03; C-05-03; IC-05-04;
 IC-05-04; PyP-05-01
 KRULER, A. C-16-16
 KUCHARCZYK, M. C-19-05
 KULINSKY, M. P-13-43
 KURBAN, F. IC-27-01
 KUSCHNER, P. IC-05-02; C-21-02
 KUSCNER, P. P-16-122
 KUSMINSKY, G. S-13-03; C-13-08; C-13-09; P-13-76
 KUSMUNSKY, G. C-13-01

LEDESMA, C. P-16-136; P-18-04
 LEDESMA, E. P-16-149
 LEDESMA, L. P-01-08
 LEDESMA, M. P-23-16
 LEDESMA, R. P-22-11
 LEE, Y. P-03-02
 LEGUIZAMON, M. P-13-51; S-16-18; P-09-02
 LEGUIZAMON, P. S-16-23; P-21-05
 LEIS, R. P-13-35; P-16-06; P-16-49; P-07-53
 LEIVA AGÜERO, S. IC-16-08; S-27-01
 LEIVA SERSING, L. S-13-06
 LEIVA, J. P-16-47
 LEIVA, M. P-16-88
 LEIVA, S. IC-16-07
 LEMA RIVERA, M. P-26-12
 LEMOS, S. C-12-11; C-12-11; C-12-11; C-12-02;
 S-27-02; C-12-03
 P-16-136; P-18-04

LENKOVICH, R. P-11-11
 LEON, C. P-11-04
 LEON, J. P-16-02
 LEON, T. P-16-98
 LEON, Y. P-25-06; P-16-116
 LEONART, J. P-24-22
 LEOPARDI, A. S-25-02
 LEPEZ, G. P-16-51
 LERMAN, L. P-24-37
 LESNIAK, S. S-16-29; P-03-03
 LETTIERI, C. P-16-174
 LEVAGGI, R. P-18-12; P-13-64; IC-16-06
 LEVIEN, M. P-13-17
 LEVY YEYATI, E. C-08-02
 LEVY, B. P-25-24
 LEYES, M. C-09-05
 LEZANA, C. P-16-124
 LEZCANO, R. P-07-34; C-07-03
 LIARTE, D. C-09-04
 LIATTO DE NOGALO, A. P-16-11; P-11-01; P-13-11
 LIBERTI, R. P-16-13
 LIENDO, L. C-13-05
 LIFSCHTIZ, E. P-07-24; P-24-45
 LIM, R. P-24-66
 LIMA, R. S-02-05; P-16-74
 LIMONGI, G. P-24-18; P-24-64; P-01-28
 LINARES, D. C-24-01; C-12-07; C-12-08; C-12-06;
 IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11
 LINARES, G. P-16-04; P-16-14; P-16-40
 LINARES, J. C-01-10; C-29-03
 LINARES, S. S-26-05
 LIONELLO, G. C-05-04; P-24-09
 LIPOVESTKY, F. P-16-08; P-16-177
 LISTE, S. C-07-03
 LITWAK, L. P-18-11
 LITWILLER, E. P-24-22
 LIU, L. PyP-08-01
 LIVELLARA, B. P-16-46; P-25-23
 LIVIO, G. S-16-20; P-16-140; P-26-58; P-01-21
 LIZARRAGA, R. P-24-62
 LLAMBI, L. P-13-14; P-03-15; P-14-14
 LLAMEDO, G. P-26-49
 LLORET, L. C-16-05; S-16-02; C-16-12
 LLORET, M. C-09-02
 LO PRESTI, J. P-22-09; C-15-04; P-24-48; P-13-28
 LO PRIORE, R. IC-16-03
 LO VALVO, A. PyP-08-02
 LOBATO, L. IC-16-03
 LÖBBE, V. S-07-07
 LOBIANCO, D. P-02-01
 LOBO, M. S-16-05; P-07-12
 LODIGIANI, M. P-16-34
 LOFRANO, J. C-12-07; C-12-08
 LOGRADO, F. P-23-01; IC-23-01
 LOIACONO, M. P-13-50; P-16-12

L

LA GIGLIA, C. P-02-02
 LA REA FLORES, C. C-01-15
 LA REA, C. C-01-06
 LA SPINA, C. P-22-16
 LABANCA, J. C-16-12
 LABASSE, S. P-05-01
 LABATO, M. P-26-45; P-25-14
 LABBASE, S. P-16-178
 LABORDE, S. P-26-38
 LACMAN, M. C-27-02
 LADENHEIM, R. P-24-19
 LADISA, C. P-24-63
 LAGE, M. C-17-01; C-17-02
 LAGGER, I. P-03-24
 LAGRUTTA, M. S-26-05; S-26-06; S-16-03
 LAHITTE, M. P-13-21
 LALUZ, F. P-13-80
 LAMARCA, D. P-01-02; P-13-80; P-01-20; P-16-127
 LAMONICA, C. P-16-153
 LAMÓNICA, C. P-13-81
 LAMPONITAPPATÁ, L. PyP-27-02
 LANCIANI, E. C-26-01; C-26-01
 LANDUCCI, N. C-08-04; C-06-01; P-07-31
 LANGTON, A. P-16-147; P-16-163
 LANTERI, M. P-26-46
 LANTOS, J. C-16-03
 LANZA, L. S-16-19; P-11-08
 LAPALMA, F. P-24-44; P-25-15
 LAPIDES, L. C-07-10
 LAPLACE, N. P-22-14; P-24-42; P-11-03
 LARGHI, A. P-25-11; P-13-55
 LAROSSA, V. S-19-01
 LARREA, R. P-26-24; P-18-12; P-16-04; P-16-14;
 P-16-24; P-13-64; P-07-18; IC-16-06;
 P-24-35; P-16-40; P-16-65
 P-07-14; P-11-12
 LARREBURO, S. C-13-07
 LARREGINA, A. P-24-56
 LARRIBITE, A. IC-16-05
 LARRIERA, A. P-07-30; P-07-24
 LARZABAL, A. IC-16-07
 LARZABAL, M. C-22-04
 LASA, M. S-26-06; P-16-18; S-16-03
 LASAGNA, M. C-08-03
 LASSEN, O. S-02-01; P-14-16; P-02-08
 LATASA, D. C-19-07
 LAUCIELLO, A. P-25-21; P-18-15
 LAUKO MAURI, M. P-13-19; IC-11-01
 LAUXMANN, E. C-16-06; C-16-07; IC-27-01;
 C-16-14; C-07-04; C-07-05
 LAVANDAIO, H. P-22-14; P-24-42; P-11-03
 LAVAT, M. P-16-157
 LAZARO, R. P-14-12
 LAZZERI, S. P-24-17; P-24-58
 LEAL GIRALDO, P. P-06-03
 LEBERSZTEIN, G. P-24-06
 LECCHINI, L. P-16-165
 LECERTUA, M. P-13-43; P-16-47
 LEDESMA FALCO, A. P-21-07
 LEDESMA, A.

| | | | |
|-----------------------|--|----------------------|--|
| LOIS, M. | P-25-24 | LUNA, D. | C-17-01; C-17-02; IC-17-01; C-19-06 |
| LOLA LOMBARDI, M. | P-23-17 | LUNA, E. | P-16-172 |
| LOMBARDO, F. | C-07-17 | LUNA, G. | C-05-01; C-19-01; P-25-05; P-03-04 |
| LOMBARDO, S. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 | LUPONIO, A. | P-25-26; P-25-32 |
| LONG, A. | PyP-05-01 | LUQUE, M. | P-22-13; P-16-78; P-26-36; C-01-05 |
| LONGO, F. | P-26-22; P-02-01; P-14-02; P-26-23; P-24-20 | LUSTIA, M. | P-11-10 |
| LONIGRO, I. | P-24-63 | LUSUARDI, P. | P-16-155 |
| LOPEZ DE MUNAIN, M. | C-01-13; C-01-16; C-01-19; C-01-01 | LUTHY, V. | C-06-02 |
| LÓPEZ DE NEIRA, M. | C-30-03 | | |
| LOPEZ GAMBOA, V. | P-07-32 | M | |
| LOPEZ GARAY, L. | P-26-55 | MACALUSO, J. | P-03-17; P-16-29; P-16-50 |
| LÓPEZ MORIST, L. | P-16-109; P-26-07 | MACALUSO, M. | P-03-17; P-16-50 |
| LOPEZ MUJICA, M. | P-09-03 | MACCHIAVELLO, A. | S-16-23 |
| LÓPEZ PARRA, J. | P-07-30 | MACCHIAVELLO, D. | P-13-05 |
| LOPEZ POLO, M. | P-16-58 | MACCIO, P. | P-03-18 |
| LÓPEZ RÍOS, S. | P-07-16 | MACEROLA, B. | S-16-18 |
| LOPEZ RIVERA, A. | P-16-53 | MACHAIN, M. | P-07-33 |
| LOPEZ RODIL, M. | P-16-123 | MACÍAS, G. | C-27-01 |
| LOPEZ SAUBIDET, C. | P-24-06; P-01-08; P-03-22; P-16-176; P-24-19 | MACIEL SARLI, M. | P-16-75 |
| | P-09-10 | MACRON, J. | S-07-03 |
| LOPEZ, B. | S-16-19; P-11-08 | MADERO, P. | P-24-64; P-07-52 |
| LOPEZ, D. | S-02-04; P-13-06 | MADRAZO, C. | P-07-13; C-16-11 |
| LOPEZ, E. | P-29-04 | MADRID BLANCO, D. | C-11-07 |
| LÓPEZ, E. | S-16-02; S-16-22; S-16-12; IC-27-01; P-24-17; P-24-58 | MAGDALENA, L. | C-28-02; C-08-10; C-19-04 |
| LOPEZ, J. | P-24-04; P-24-13; P-01-15; PyP-27-02; C-01-03; C-14-01 | MAGDALENA, P. | S-24-02 |
| | P-13-14; P-24-62; P-03-15; P-14-14; C-01-09 | MAGENTA, M. | P-13-66 |
| LOPEZ, M. | P-22-11 | MAGGI, D. | P-13-74; P-16-179 |
| | P-18-18 | MAGGI, R. | P-16-166; P-16-160 |
| LÓPEZ, M. | IC-16-04 | MAGGIOLLO, P. | P-25-02; P-24-40 |
| | P-16-147; P-16-163; P-16-175; P-13-09 | MAIDANA PROCH, E. | P-07-04; P-26-33; P-16-134; P-13-42; P-26-40 |
| LOPEZ, N. | PyP-27-02 | | P-26-15 |
| LOPEZ, P. | P-11-36 | MAIN, M. | P-16-142 |
| LOPEZ, R. | P-06-04 | MAINARDI, N. | P-16-101; P-16-38 |
| LOPEZ, V. | P-07-07 | MAIOLO, E. | P-26-34; P-22-02 |
| | P-16-156; P-16-87; P-16-81; P-16-99; P-16-100; P-16-121; P-16-107 | MAJORA, H. | P-13-80; P-01-20 |
| LORDA, M. | P-16-179 | MAJO, C. | P-01-02 |
| LOREDO, K. | P-07-01; P-07-06 | MAJÓ, C. | P-16-127 |
| LORENA, C. | S-09-01; P-16-73 | MAJÓ, M. | C-13-09 |
| LORENZATI, M. | P-29-03 | MAKUYA, M. | P-26-01 |
| LORETI, C. | S-16-16; P-16-45; S-02-01; P-16-85; P-16-86; P-16-66; P-14-16; P-02-08 P-06-08 | MALAMUD, L. | P-13-20 |
| | P-07-56; P-16-51; P-16-30; PyP-05-02; P-01-11 | MALBERTI ALESSIO, G. | P-07-51; P-07-55 |
| LÖSCH, A. | P-01-15 | MALBRAN, E. | P-26-16 |
| LOTO, M. | P-24-15; P-13-73 | MALDONADO, F. | S-16-32 |
| LOUTAYF, M. | P-07-28; S-13-05 | MALDONADO, R. | P-03-23; P-22-06 |
| LOVERA, P. | P-16-165 | MALFANTE, P. | P-16-108 |
| LOVESIO, C. | P-21-03 | MALGARINI, V. | P-16-142 |
| | P-29-02 | MALLIA, M. | S-16-23 |
| LOYBER, A. | C-30-03 | MALVIDO, J. | C-15-04; P-24-48; P-24-57; P-13-28; P-22-09 |
| LOYBER, S. | C-08-10 | MANASSERO, L. | P-16-104 |
| | P-25-33; P-25-34 | | P-03-21 |
| LOZANO, C. | S-16-14; C-12-11; P-26-57 | MANCHO, Y. | P-16-07 |
| LOZANO, G. | P-01-29; C-30-02; P-01-16; P-26-11; C-07-16 | MANCINI, P. | P-26-04; P-16-07; P-16-176 |
| LUBERTINO, M. | P-16-62 | MANDÓ, F. | P-24-38 |
| LUCA, R. | P-16-77 | MANDÓ, P. | P-26-18 |
| LUCACCINI, R. | P-16-152; P-16-43; P-11-20 | MANERA, A. | PyP-08-03 |
| LUCAS, R. | P-16-149 | MANESI, C. | P-16-105; P-03-05 |
| LUCCHESI, M. | C-11-06; C-07-15; P-07-49 | MAÑEZ, N. | P-25-01; P-16-174; P-16-118 |
| LUCENA, M. | P-16-108 | MANFREDINI, G. | P-24-61 |
| LUCERO DE ANGELIS, R. | P-25-35; P-26-20 | MANGANO, A. | P-03-08; P-13-59; C-15-08; C-15-09 |
| LUCHESSOLI, P. | P-13-25 | MANGARONI, M. | P-13-01; P-13-12; P-16-54; P-26-47; P-16-89; P-13-23 |
| LUCIARDI, H. | P-26-65 | MANUALE, V. | P-01-16 |
| | | MANZANO, N. | P-24-41; P-26-44 |
| LUCILLI, S. | | | P-11-33 |
| LUDUEÑA, D. | | MANZANO, V. | C-12-11; S-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-02; S-27-02; C-12-03 |
| LUGO, A. | | MANZELLA, D. | P-13-20 |
| LUGO, N. | | MANZONE, G. | P-07-51; P-07-55 |
| LUGONES, C. | | MANZOTTI, M. | C-16-01 |
| LUMETTO, R. | | | P-16-29; P-03-17; P-16-50 |
| LUNA HISANO, C. | | MARADONA, P. | |
| LUNA, A. | | MARANDO, J. | |
| LUNA, C. | | MARANI, L. | |
| | | MARASCHIO, M. | |

| | | | |
|----------------------|--|-------------------------|--|
| MARBAN, M. | P-09-04 | MARTINEZ AQUINO, E. | P-25-24 |
| MARBÁN, M. | C-13-07; P-01-10; S-08-03; P-16-143; P-11-28 | MARTINEZ CRISOSTOMO, V. | P-13-45 |
| MARCELA, P. | C-08-12 | MARTINEZ CRISÓSTOMO, V. | P-16-105 |
| MARCENARO, L. | P-01-20 | MARTINEZ DELCALDO, S. | P-23-11 |
| MARCHESSI, E. | P-24-69 | MARTÍNEZ OLIVELLA, E. | P-24-56 |
| MARCHETTI, P. | P-19-01; P-16-82; P-01-04; P-24-56 | MARTINEZ ROLON, J. | C-13-08; C-13-09 |
| MARCHIONI, A. | P-25-14; P-26-46 | MARTINEZ SANCHEZ, L. | C-11-01 |
| MARCHISSIO, E. | C-16-09; P-16-131 | MARTINEZ TURIZO, D. | P-13-23 |
| MARCO DEL PONT, J. | PyP-08-01 | MARTINEZ URQUIZA, R. | C-15-04; P-24-48; P-24-57; P-13-28; P-22-09 |
| MARCOTRIGIANO, L. | P-07-37 | MARTINEZ, A. | S-13-03; P-18-10 |
| MARCOVKY, C. | P-26-05 | MARTINEZ, B. | P-07-47; PyP-08-03 |
| MARCUCCI, A. | P-03-20; S-13-04 | MARTINEZ, D. | P-26-31 |
| MARCUCCI, G. | C-16-12; S-16-12; C-16-14; C-07-04; C-07-05 | MARTÍNEZ, D. | C-09-05 |
| MARENGO, M. | P-26-24; P-24-35; P-16-40 | MARTINEZ, F. | P-01-15 |
| MARGAN, M. | P-26-45 | MARTINEZ, G. | P-25-20; S-16-13 |
| MARGARI, A. | P-16-54; P-16-89 | MARTINEZ, J. | P-06-07; S-07-03; P-21-07 |
| MARIA BELEN, O. | C-19-03 | MARTÍNEZ, J. | P-16-109; P-16-160 |
| MARÍA DANIELA, A. | C-11-05 | MARTINEZ, L. | S-13-01; C-28-02; C-08-10; C-19-04 |
| MARIA ELENA, C. | P-11-23 | MARTINEZ, M. | P-07-05; P-16-69; P-18-07; P-16-93 |
| MARIA PAULA, R. | P-13-67; P-25-19; P-24-47 | MARTÍNEZ, M. | C-01-03 |
| MARIA SOL, G. | P-07-55 | MARTINEZ, N. | PyP-27-02; IC-16-02 |
| MARIANA, C. | P-16-94 | MARTINEZ, S. | P-16-118; S-02-03; P-26-09 |
| MARIANA, M. | C-08-12 | MARTINOLICH, S. | P-16-144 |
| MARIASCH, N. | P-26-22; P-26-23 | MARTINUZZI, A. | S-15-01 |
| MARÍN CASTRO, A. | C-11-01 | MARTIRE, M. | P-16-22; P-16-32 |
| MARIN OSSA, D. | P-16-60 | MARUCCO, F. | P-26-42 |
| MARIN ZUCARO, N. | P-06-01 | MARUCCO, P. | S-02-03; P-26-09; IC-05-05 |
| MARIN, J. | S-26-07; C-26-01; C-26-01 | MARZAROLI, D. | P-16-65 |
| MARINA, G. | P-25-24 | MAS, P. | C-13-07; S-08-03; P-16-143 |
| MARINA, M. | C-30-01 | MÁS, V. | P-01-19; P-01-26 |
| MARINI, A. | IC-22-01 | MASANTE, L. | P-07-50 |
| MARINI, E. | P-22-14; P-24-42; P-11-03; P-11-11 | MASCIOTTA, A. | P-16-22; P-16-32; P-07-19 |
| MARINI, F. | P-25-12 | MASI, M. | P-24-22 |
| MARINI, N. | P-14-12 | MASIER, G. | S-13-06 |
| MARINI, P. | P-11-11 | MASIERAK, I. | P-11-05 |
| MARINO, A. | P-13-60 | MASIERI, H. | P-16-157 |
| MARIÑO, G. | P-22-03; P-26-05; P-16-137; P-26-64 | MASINO, C. | P-26-19 |
| MARIÑO, M. | S-16-25 | MASKIN, P. | P-16-176 |
| MARISA, S. | P-29-01 | MASSA, J. | P-11-18; P-11-09 |
| MARITANO FURCADA, J. | P-13-24; P-03-12; P-16-167; P-26-14; P-07-47; P-13-08; P-13-67; S-01-03; P-03-16 | MASSA, M. | P-13-04 |
| MARITANO FURTADA, J. | P-26-56 | MASSA, N. | P-16-164 |
| MARITANO, J. | P-24-24; P-19-02; P-16-63; P-24-47; C-23-04 | MASSIERI, H. | P-13-66 |
| MARKOWSKY, E. | C-05-05 | MASTANDREA, M. | P-03-24 |
| MARQUEZ FOSSER, S. | P-16-48 | MASTRONARDI, V. | C-16-07; S-16-12 |
| MARQUEZ, I. | P-16-58 | MASTROVINCENZO, V. | P-13-64; P-16-40 |
| MARRASSINI, N. | P-13-63 | MATANO, L. | S-24-04; P-09-05 |
| MARRODÁN, S. | P-13-02 | MATILE, C. | C-16-05; C-09-02; C-12-04; P-24-08 |
| MARSICO, S. | P-16-119; P-25-08 | MATKOVICH, J. | S-16-07; P-11-16 |
| MARTEARENA, R. | P-16-152; P-16-43; P-11-20 | MATSUDO, M. | P-13-78 |
| MARTI PEREZ, L. | C-22-03 | MATTAR VELIZ, L. | P-16-20 |
| MARTIN MARTINEZ, L. | P-16-70 | MATTHIAS, C. | P-07-13; C-16-11 |
| MARTIN MARTINEZ, M. | P-16-44; P-16-68 | MATTINA, M. | S-02-03; P-26-09 |
| MARTIN, B. | P-16-53; P-24-14; P-23-13 | MATURI, H. | PyP-27-02 |
| MARTIN, C. | P-26-27; P-25-03; P-16-01; P-24-21; P-03-01; P-24-30; P-13-02; P-16-171; P-16-172; P-16-31; C-01-07; P-26-53; P-25-31 | MATUSEVICH, D. | C-19-03 |
| MARTIN, L. | C-13-03 | MATZNER, J. | S-07-04; P-03-06 |
| MARTIN, M. | P-26-35; P-16-21; P-16-36; C-07-03 | MAURE, G. | S-16-22 |
| MARTIN, N. | S-16-20; P-16-140; P-26-58; P-01-21 | MAURELLI TORRES, L. | C-26-01 |
| MARTIN, P. | P-11-19; P-07-55 | MAURELLI, L. | C-26-01; C-26-01; P-26-63 |
| MARTÍN, S. | C-13-07; P-09-04; S-08-03; P-11-28; P-16-143; P-01-10 | MAURIÑO, L. | S-07-05; IC-16-08; IC-16-07 |
| MARTIN, X. | P-16-88 | MAURO GONZALEZ, A. | P-16-167 |
| MARTINEL LAMAS, J. | P-07-10 | MAYER WOLF, M. | P-16-05 |
| MARTINELLI, A. | P-24-66 | MAYMO, D. | P-24-06 |
| MARTINEZ ROMERO, M. | P-26-06; P-22-18 | MAYORA, M. | P-16-159 |
| MARTINEZ ALVAREZ, P. | P-11-05 | MAYORAL, R. | P-16-106 |
| | | MAYTIN, S. | P-16-72; P-16-48 |
| | | MAZZA, S. | P-01-16; P-26-11; P-23-11 |
| | | MAZZEI, M. | P-16-10 |
| | | MAZZITELLI, F. | P-16-03 |
| | | MAZZOCCHI, O. | P-26-46 |
| | | MAZZONI, V. | P-25-09; |
| | | MC GRECH, I. | P-16-179 |
| | | MECCA, S. | P-24-37; P-16-137; P-26-64 |

| | | | |
|-------------------------|---|-----------------------|--|
| MECCICO, M. | P-26-01 | MILLAN, A. | P-16-95 |
| MEDEK, G. | P-13-62 | MILLER, A. | P-06-07; P-21-07 |
| MEDINA DE CHAZAL, M. | P-13-51; P-09-02 | MILMANIENE, M. | P-16-94 |
| MEDINA, C. | P-16-82 | MILONE, J. | C-13-08 |
| MEDINA, F. | IC-05-01 | MILOVIC, V. | C-13-08 |
| MEDINA, M. | P-16-119; P-07-22; P-13-71; P-14-10; PyP-27-01 | MINDLIN, P. | P-24-61 |
| MEDINA, N. | P-23-07 | MINIAN, M. | P-18-11 |
| MEDINACELLI, E. | P-09-10; P-24-28 | MIÑO, D. | S-16-08 |
| MEDRANO ALMANZA, C. | P-16-110 | MINOLDO, F. | P-16-104; P-25-13; P-06-09 |
| MEEKTORRES, S. | P-16-84 | MIOVIC, V. | C-13-09 |
| MEJIA, L. | S-13-01 | MIR, V. | P-11-33; P-16-158; P-16-151 |
| MELANA, V. | P-16-95 | MIRABELI, M. | P-26-06 |
| MELANO, M. | P-13-41; P-26-37; P-07-08; S-16-06 | MIRANDA AYOLA, A. | P-14-02; P-16-84 |
| MELANO, R. | P-24-22; P-24-37 | MIRANDA, C. | P-13-27; P-13-39 |
| MELERO, M. | P-26-44 | MIRANDA, I. | P-18-07; P-18-09 |
| MELGAREJO NORABUENA, W. | P-02-07 | MIRANDA, J. | C-09-02 |
| MELGAREJO, J. | C-29-01; C-29-02 | MIRANDA, R. | P-11-36 |
| MELIGRANA, N. | P-11-07; S-13-03 | MISERENDINO, M. | P-03-13; P-03-19 |
| MELINI, R. | P-22-03; P-22-20; P-26-64 | MIZRAJI, A. | P-16-82 |
| MELTO, S. | P-14-05 | MODERNEL, J. | S-02-05 |
| MENA ARAUJO, J. | P-01-16; P-26-11 | MODERNELL INGOLD, J. | P-16-74 |
| MENCHACA, A. | P-26-27; P-13-02; P-16-31 | MOGRO CARRANZA, J. | P-18-06 |
| MENDES, A. | S-02-03; P-26-09; IC-05-05 | MOHANA, M. | P-07-37 |
| MÉNDEZ BERTHET, L. | P-26-19 | MOLA, M. | S-11-05 |
| MENDEZ EZCURRA, L. | IC-16-04 | MOLINA, A. | C-16-10 |
| MENDEZ ORTIZ, G. | P-24-17; P-24-58 | MOLINA, D. | P-16-103 |
| MENDEZ VILLARROEL, A. | P-24-25; P-16-71 | MOLINA, G. | P-16-102 |
| MENDEZ VILLARROEL, A. | P-16-61; P-22-05; P-14-12 | MOLINA, M. | P-26-26; P-16-05; S-01-03; P-11-24 |
| MÉNDEZ VILLARROEL, A. | P-16-46 | MOLINA, N. | P-16-110 |
| MÉNDEZ, G. | P-03-15; P-14-14 | MOLINA, S. | P-22-15 |
| MÉNDEZ, M. | C-29-02 | MOLINARI, M. | P-24-11; P-11-04 |
| MENDI, Y. | P-16-49 | MOLINERO, M. | P-18-14 |
| MENDOZA QUINTERO, G. | P-01-15 | MOMESSO, A. | C-07-01 |
| MENDOZA, L. | C-29-02; P-25-18; C-01-10; C-29-01; C-29-03 | MONGELÓS, D. | PyP-08-03 |
| MENDOZA, M. | S-02-04 | MONJES, M. | P-07-29; P-23-12; P-26-13 |
| MENDOZA, P. | P-07-44; P-18-08; P-26-55 | MONOPOLI, D. | P-16-67; P-26-16 |
| MENDOZA, S. | S-16-15 | MONROIG, J. | S-16-11 |
| MENESES GONZALEZ, E. | P-24-11 | MONSALVE NARANJO, A. | S-13-01 |
| MENONI, J. | P-11-29 | MONTE, O. | P-13-38 |
| MERALDI, A. | P-11-27 | MONTENEGRO, M. | P-09-07; S-09-02; P-09-11 |
| MERANI, M. | C-12-11; C-12-08; C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11; C-12-07 | MONTENEGRO, N. | P-16-44; P-16-68; P-16-70 |
| MERCADO, J. | P-24-29; P-24-39 | MONTENEGRO, R. | P-16-152; P-16-43; P-11-20 |
| MERCADO, N. | P-23-02; P-13-47; P-16-104; P-25-13; P-07-42; P-06-09 | MONTERO MARTINEZ, G. | C-12-11 |
| MERCADO, S. | P-11-26 | MONTERO TINIRELLO, J. | P-16-85 |
| MERCIAI, V. | P-24-59 | MONTEROTINNIRELLO, J. | S-16-25; S-16-16; P-16-45; P-16-86; P-16-66; P-16-162; S-02-01 |
| MERCOL, A. | S-02-04 | MONTERO, G. | C-12-07; C-12-08; C-12-06; IC-11-02; C-12-11; C-12-11; C-12-11 |
| MERCURI, L. | P-13-74 | MONTES ANCASI, C. | P-16-112 |
| MERESMAN, Y. | P-13-65 | MONTES DE OCA, L. | C-25-01; C-25-02; C-25-03; C-19-02; C-25-04; C-07-10; C-07-01 |
| MERINO, C. | C-12-01 | MONTES DE OCA, V. | C-13-01; S-13-03; P-13-46; C-13-09; C-13-10; P-13-76 |
| MEROLA, V. | P-13-16; P-13-40 | MONTES, A. | P-16-163 |
| MESÓN, S. | P-26-11 | MONTES, J. | S-18-01 |
| MESQUIDA, M. | P-14-10 | MONTEVERDE, L. | P-16-117 |
| MESQUIDA, S. | P-16-61; P-25-23; P-22-05; P-14-12; P-16-46 | MONTIEL, M. | P-16-91 |
| MESSAD, M. | S-02-04 | MONTOYA CORREA, C. | P-01-15 |
| MESSINA, F. | P-16-38 | MONZON, G. | P-16-136; P-18-04 |
| METTA, V. | P-13-61 | MONZON, J. | P-24-01; P-07-02; P-16-76 |
| MEZZAPELLE, M. | P-16-105; P-25-15 | MONZÓN, J. | P-24-50 |
| MICHELANGELO, H. | P-13-68 | MORAGUES, S. | P-11-02 |
| MICHELÁNGELO, H. | P-13-24 | MORALES, D. | P-11-05 |
| MIERES, M. | S-16-28; P-11-29; S-16-21 | MORALES, F. | P-11-26 |
| MIGNONE, V. | C-12-08 | MORALES, J. | P-11-07; S-13-02; S-13-03; P-24-55; P-24-09; S-13-10 |
| MIGUEL, S. | P-07-04; P-07-11 | MORALES, M. | P-16-147; P-16-163; P-16-175 |
| MIGUEZ, M. | P-16-120 | MORANDO, D. | P-07-49 |
| MILANESIO, V. | C-16-03 | MORANTE, M. | P-06-07; S-07-03; P-21-07 |
| MILANO, M. | P-13-21 | | |
| MILJEVIC, J. | P-13-21; S-16-25; S-16-18 | | |

| | | | |
|------------------------|--|-----------------------|--|
| MORENO, R. | P-03-14; P-16-63 | NAVARRETE, R. | S-16-03 |
| MORESCHI AQUINO, E. | P-07-04; P-26-33 | NAVARRO ARAYA, F. | P-29-02 |
| MORESCHI, E. | P-16-134; P-26-32; P-13-42; P-26-40 | NAVARRO GUTIERREZ, K. | P-16-84 |
| MORETTI, A. | P-16-177 | NAVARRO OCHOA, E. | IC-19-01; PyP-19-01 |
| MORICONI, V. | P-06-02 | NAVARRO, A. | C-11-04 |
| MORIÑIGO, F. | P-16-139 | NAVARRO, F. | P-07-40 |
| MORON, J. | P-18-14; P-07-30; P-24-45; P-07-40; P-07-24; P-18-16; P-18-17; IC-16-07; P-16-09; P-16-17 | NAVARRO, Y. | P-16-128 |
| MORÓN, J. | S-07-05; IC-16-08; S-16-27; S-27-01; S-07-06 | NAVARTA, D. | C-26-01 |
| MOROS, C. | C-01-12; C-01-18; C-01-06 | NAVEYRA, M. | P-23-10 |
| MOSCETTA, M. | S-16-25; P-16-142 | NAZAR, F. | P-26-60 |
| MOSQUEIRA, L. | P-24-18; S-16-01; P-01-28 | NAZARIO, M. | P-01-09 |
| MOTA, M. | P-16-120; P-16-156; P-13-81 | NEGRI, M. | P-07-03 |
| MOTTA, M. | P-16-56 | NEGRO, L. | S-16-25 |
| MOTTA, R. | P-24-17; P-24-58 | NEGRONI, R. | P-16-38 |
| MOUSE, C. | P-26-10; P-26-65; P-26-20; P-25-35; P-26-62 | NEIMANN, N. | C-13-07; PyP-27-02; P-09-04; S-08-03; P-11-28; P-16-143 |
| MOVIA, R. | P-16-55; P-11-05; P-26-38 | NEIRA, A. | P-09-07; P-09-12 |
| MOYA, M. | P-16-93 | NEIRA, M. | P-09-06; P-09-08; P-09-09; P-09-13 |
| MOYANO, A. | P-13-38; P-13-44; P-24-69; P-25-33; P-25-34; P-13-77; S-13-06 | NEME, V. | C-26-01 |
| MOYANO, F. | P-11-16 | NEMEC, M. | P-23-12; P-26-13 |
| MOYANO, G. | P-03-05 | NEWTON, B. | S-01-04 |
| MOYANO, M. | P-25-11; P-11-19 | NICASSIO, L. | P-23-13; P-26-08 |
| MOZZI, P. | P-14-01 | NICOLA, M. | P-16-129 |
| MOZZINO, L. | C-01-12; C-01-18 | NICOLAS MITRE, M. | P-26-01 |
| MUGNA, N. | S-16-05; P-07-12 | NICOLOSI, L. | C-01-12; C-01-15; C-01-18; C-01-06 |
| MUJICA, N. | P-11-15; P-03-06 | NICUESA, M. | P-16-119; P-25-08 |
| MÜLLER, C. | P-16-13 | NIETO CORONEL, M. | P-18-13 |
| MÜLLER, L. | P-16-132 | NIETO, E. | S-16-32 |
| MUÑOZ, A. | P-03-16; P-25-19; P-24-47 | NIEVAS, S. | P-16-149 |
| MUÑOZ, N. | P-16-62 | NIGRO, M. | P-16-166; P-16-160 |
| MUÑOZ, V. | C-07-06 | NOCETO, M. | IC-16-02 |
| MURATORE SUASNABAR, M. | P-16-140; P-26-58; P-01-21 | NÓGALO, T. | S-16-26; S-16-17; P-16-173; S-26-02 |
| MURATORE, M. | S-16-20; S-16-20 | NOLAZCO, A. | C-13-01 |
| MURAVCHIK, C. | IC-28-01 | NONINO, M. | S-25-01 |
| MURDOCH, S. | P-26-53 | NORIEGA, M. | IC-16-02 |
| MURGA, C. | P-24-47; P-25-19 | NOVATTI, E. | IC-24-01 |
| MURRAY, J. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 | NOVELLI POISSON, P. | P-16-02 |
| MUSSETTI, L. | P-26-18 | NUCIFORA, E. | C-13-02; P-13-07; C-13-04; P-01-14; P-23-06; P-13-29 |
| MUSSO, C. | C-07-11 | NUMA, K. | P-06-05 |
| MUSSO, D. | C-01-03 | NUÑEZ, C. | P-16-98 |
| MUSTICA NUÑEZ, M. | P-18-15; P-16-06; P-16-49; P-07-53 | NUÑEZ, F. | P-16-152; P-16-43; P-11-20; S-16-01 |
| MUSTO, L. | S-16-09 | NUÑEZ, M. | P-07-38; IC-11-02 |
| MUSUMECI, M. | P-14-04; P-07-15 | NUÑEZ, P. | P-23-11; P-11-33 |
| MUZIO, J. | P-25-14; P-26-46 | NUÑEZ, R. | P-16-96 |
| MYBURG, C. | P-26-45; P-25-14 | NUNNARI, M. | P-13-50; P-16-12; P-16-23; P-26-42; P-14-05; P-16-33 |
| | | NUNNELL, M. | IC-16-02 |
| | | NUÑO, M. | P-16-23; P-26-42; P-14-05; P-16-33 |
| | | NUSFAUMER, M. | P-13-48 |

N

| | |
|----------------|---------------------------|
| NACHMAN, F. | S-11-03 |
| NADER, E. | C-07-16 |
| NADIR, M. | P-24-32; P-13-57 |
| NAGEL, C. | P-14-12 |
| NAGEL, V. | P-24-06 |
| NAIZZIR, M. | P-25-17 |
| NANINNI, E. | P-16-86 |
| NANNINI, E. | P-16-66 |
| NAPOLI, G. | P-13-66 |
| NAPOLI, M. | C-19-05 |
| NARIO, L. | S-16-09 |
| NARVAEZ, L. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 |
| NASI, S. | C-09-02; C-02-02 |
| NASTRI, G. | P-16-117 |
| NAVA ROJAS, A. | P-23-09 |
| NAVALL, E. | C-16-01 |
| NAVARRETE, I. | P-13-57 |

O

| | |
|--------------------|---|
| OCAMPO, P. | P-24-41; P-13-31; P-26-44; P-01-05; P-06-04; P-06-02; P-06-05 |
| OCCHIUZZI, S. | P-06-07; S-07-03; P-21-07 |
| OCHIPINTI, G. | P-16-117 |
| OCHIUZZI, E. | P-16-49 |
| OCHOA, J. | P-16-64 |
| OJALVO, C. | P-07-25; P-07-31 |
| OJEDA, A. | S-16-08 |
| OLARTE, E. | P-13-13; P-11-21; P-26-61; P-24-65 |
| OLGUERA, M. | P-16-112 |
| OLIVARI, D. | IC-01-03 |
| OLIVERA SENDRA, P. | P-26-04 |
| OLIVERA, M. | C-23-01; C-16-09 |
| OLIVETO, V. | P-13-74 |

- OLMEDO SOSA, M. P-16-141
 OLMEDO, G. C-01-14
 OLMOS, B. P-16-133
 OLMOS, F. P-02-09
 OLMOS, J. P-18-16
 ONIS, G. S-16-13
 ONTIVERO, H. P-26-28; P-13-54
 ONTIVERO, M. P-22-10; P-22-21
 ORBE ESPIE, A. P-13-72
 ORBE, A. P-13-33
 ORELLANA, F. P-14-15
 ORLANDO, C. C-06-02
 ORMAECHEA, G. C-01-17; C-01-02; C-01-07; P-13-14;
 P-24-62; IC-01-01; IC-01-02;
 IC-01-03; P-01-06; P-18-03
 P-26-29; P-16-124
 OROSCO FALCONE, N. P-22-05
 OROZCO HIGUITA, L. P-14-12; P-16-71
 OROZCO, L. P-07-23
 ORQUERA, C. P-24-61; P-11-19
 ORSO, N. S-02-03; P-26-09
 ORTALDA, R. P-16-90; P-16-83
 ORTEGA REALES, L. P-16-161; P-13-53; P-16-79
 ORTEGA VEGA, P. P-26-48
 ORTEGA, A. PyP-06-01
 ORTEGA, C. P-16-153; P-14-04
 ORTEGA, E. P-11-14
 ORTEGA, P. P-26-35; P-16-21
 ORTEGA, S. P-11-18
 ORTEGA, V. P-26-38
 ORTIZ DIAZ, J. P-24-51; P-01-09
 ORTIZ FRAGOLA, J. P-24-45
 ORTIZ MOSCOVICH, M. P-13-36
 ORTIZ, D. P-23-16
 ORTIZ, L. S-16-27; P-07-40
 ORTIZ, M. S-02-03; P-26-09; IC-05-05
 ORTIZ, R. P-13-56
 ORTIZ, V. C-12-11
 ORTUÑO, M. P-16-136; P-18-04
 OSINALDE, F. P-24-22
 OSORIO, M. P-25-29
 OSSIPOFF, F. P-13-22; P-24-43; P-07-03; P-24-54;
 OSTINELLI, A. C-09-03; P-23-14
 S-01-01
 S-13-07
 P-26-04
 S-24-03; P-09-05
 P-26-14
 P-29-02
 P-02-05
 P-07-28
 P-25-06; P-16-116
 C-17-01; C-17-02
 S-13-05; P-13-29
 P-16-115
 C-12-08
 C-01-15; C-01-06
 C-08-10
 P-18-10
 S-11-07
 C-12-11
 C-27-03
 P-01-02; P-13-80; P-01-20; P-16-127
 C-01-12
 P-07-34
 P-06-02
 C-08-09; S-25-01; S-07-01; P-16-128
 P-26-05; P-16-137
 P-16-42
 S-28-01
 P-16-72; P-26-10; P-26-62; P-25-35;
 P-26-20
 P-16-172
 C-11-08
 P-25-28
 S-13-02; S-13-10
 P-16-171
 S-13-09
 PyP-08-01; C-08-05; C-08-07
 P-11-01; P-13-11
 P-13-32; P-14-06
 P-16-125
 S-16-14; C-12-11
 P-24-54; C-09-03; P-23-14
 P-07-27
 P-18-16
 S-13-09
 P-24-31; P-18-02; P-13-26
 S-16-15; P-24-12
 P-06-03
 P-07-44; P-24-26; P-18-08; P-26-55
 S-16-25; P-03-07
 P-07-23
 C-07-02
 IC-16-08
 P-16-03; P-16-13; P-25-09; P-28-01;
 P-11-06;
 P-06-02
 P-26-51
 P-16-157
 PyP-27-02
 P-22-09; P-13-28
 P-14-11
 P-13-33; P-13-72
 P-26-45
 IC-16-04
 C-13-07; S-08-03; P-11-28; P-09-04;
 P-16-143
 P-01-10
 P-13-58
 P-25-15
 P-13-62
 P-11-12; P-07-20; P-07-14
 P-14-15
 P-18-10
 P-13-78
 S-07-04
 P-16-150
 P-13-11
 P-29-03
 P-26-33; P-26-32; P-26-40
 S-24-04; P-15-02
 C-01-17; P-01-24; C-01-02; C-01-07;
 IC-01-01; P-01-03; P-01-06
 P-11-22
 P-16-159
 C-16-01; S-26-05; S-26-06; P-16-18;
 S-13-07
 P-22-12
 P-24-26
 C-29-01; C-29-02; C-01-10; C-29-03
 P-22-14; P-24-42; P-11-03
 S-16-16; P-16-45; S-02-01; P-16-86;
 P-14-16; P-02-08
 P-16-97
 P-16-167; P-16-169
 C-10-01
 P-24-68
 P-26-48
 P-02-05
 P-16-141
 P-06-03; P-06-04; P-06-02; P-06-05
 C-19-03
 PADILLA, M.
 PADULA, P.
 PAEZ DIAZ, J.
 PAEZ RODRIGUEZ, R.
 PAGANINI, M.
 PAGANO, C.
 PAGNO, M.
 PAGOTTO, V.
 PAHURA, E.
 PAILLER, J.
 PAILLER, M.
 PAJÓN, N.
 PALADINI, L.
 PALASTI, S.
 PÁLIZAS, F.
 PALMA, D.
 PALMIERI, G.
 PALMUCCI, V.
 PALOMA, O.
 PALOMAR, A.
 PALOU, B.
 PALUCH, J.
 PANCALDO, M.
 PANDELO, P.
 PANDO, J.
 PANEI, N.
 PANIEGO, F.
 PANIZA, A.
 PANIZONI, E.
 PANIZONI, R.
 PANIZZA, A.
 PANKL, S.
 PANTANO, V.
 PANZERI, H.
 PANZITTA, C.
 PANZITTA, M.
 PAOLETTI, M.
 PAPA, F.
 PAPAGNO, S.
 PAPAIANI, E.
 PAPARELLO, M.
 PAPARIELLO, H.
 PAPINI, C.
 PARADISO, B.
 PARAVANO, L.
 PARDAVILLA, M.
 PAREDES, E.
 PARIS, U.
 PARISI, M.
 PARMA, G.
 PARODI, C.
 PARODI, N.
 PARODI, R.
 PARODI, Y.
 PARRA, A.
 PARRA, K.
 PASCUA RIGADA, J.
 PASCUAL, J.
 PASCUAL, M.
 PASIK, N.
 PASSARELLA, C.
 PASTOR RUEDA, J.
 PASTORINO CANÉ, M.
 PASTORIO, M.
 PASTRE, J.
 PATARO, J.
 PATIÑO, H.

P

- PACE, G.
 PACE, N.
 PACELLO, F.
 PACHECO OTERO, M.
 PACHECO, D.
 PACHECO, J.
 PACHECO, M.
 PACIO, G.
 PADILLA FIGUEROA, L.
 PADILLA, I.

| | | | |
|----------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------------|
| PATIÑO, J. | P-26-38 | PÉREZ PAPANÓPULOS, A. | IC-01-02; IC-01-03 |
| PATRICIA, C. | P-26-58 | PEREZ PAPANÓPULOS, V. | P-18-03 |
| PATROSSO, M. | P-24-51; P-26-62 | PEREZ, C. | P-16-146 |
| PATTINI, M. | P-13-21 | PÉREZ, C. | P-25-02; P-11-01 |
| PAULAZZO, M. | C-30-01; P-13-32; P-14-06; | PÉREZ, D. | C-22-01 |
| | P-16-125 | PEREZ, G. | P-25-09; ; C-16-09 |
| PAULERO, M. | P-13-72; P-24-23 | PEREZ, J. | C-22-05 |
| PAULIN, F. | P-01-09 | PEREZ, M. | C-11-05; P-13-10; P-11-37 |
| PAULIN, P. | P-25-19; C-23-04; P-24-47 | PEREZ, V. | C-01-17; C-01-02; C-01-07 |
| PAVESI, A. | P-16-61; P-22-05 | PÉREZ, Y. | IC-22-01 |
| PAVIOLO, J. | C-01-15; C-01-06 | PERMAN, G. | C-15-06; C-27-03; C-19-07 |
| PAVON, L. | S-02-03; P-26-09; IC-05-05 | PERNA, E. | C-10-01; C-15-03; C-15-05; |
| PAVÓN, V. | S-11-05 | | C-10-02 |
| PAWELKOWSKI, Y. | P-25-08; P-13-03 | PERONI, H. | C-08-06; C-08-11 |
| PAZTONSICH, J. | P-24-50; P-24-01; P-07-02; | PERONI, J. | C-19-06; C-19-07 |
| | P-16-76 | PEROT, M. | P-16-41 |
| PAZ, J. | P-16-71 | PEROTTI, D. | S-16-18 |
| PAZ, S. | S-02-04 | PEROTTI, J. | P-11-07 |
| PAZOS, A. | P-23-13; P-26-08; P-13-40 | PERRET, M. | C-12-11; S-11-02; C-12-11; |
| PEDANO, V. | P-26-39 | | C-12-11; C-12-02; S-27-02; |
| PEDEMONTE, A. | S-02-05; P-16-74 | | C-12-03 |
| PEDERIVA, S. | P-16-157 | PERUSINI, A. | P-07-47 |
| PEDRAZA, V. | P-26-66; P-13-59 | PERUSINI, M. | S-13-05 |
| PEDREIRA, F. | C-12-11 | PESCI, C. | P-13-19; IC-11-01 |
| PEDRETTI, A. | PyP-08-03 | PETENATTI, C. | P-26-15 |
| PEDROZO, A. | P-16-145 | PETENIAN, E. | P-16-103 |
| PEGORARO, P. | P-24-36 | PETERNELJ, T. | P-03-21 |
| PELLEGRINI, D. | P-24-60; P-01-23; P-24-23; | PETEUZZI, L. | P-11-18 |
| | P-24-36 | PETRAGLIA, N. | P-16-145; P-24-40 |
| PELOZO, P. | P-24-50; P-24-01; P-07-02; | PETRINI, B. | P-19-01 |
| | P-16-76 | PETRINI, N. | S-13-07 |
| PELTZER, M. | P-25-23 | PETRUCCI, E. | P-13-31; P-26-44 |
| PELUSSO, F. | P-22-12 | PEUKERT, G. | C-09-01 |
| PENA KOESSLER, M. | P-24-02; P-26-25; P-25-27; | PEVERELLI, F. | P-16-26; P-01-19; P-01-26 |
| | P-26-49 | PEZZINI, L. | C-16-12; S-16-22 |
| PEÑAY LILLO, E. | C-16-12 | PI DOTE, D. | C-27-01 |
| PENA, J. | P-07-34 | PI, A. | P-22-01 |
| PEÑA, L. | P-16-117 | PIACENZA, F. | P-26-19 |
| PEÑA, M. | P-16-97 | PICARD, N. | P-25-02 |
| PEÑALOZA, P. | S-16-14 | PICCO, E. | C-11-05; P-16-124 |
| PENAZZI, L. | P-09-06; P-09-07; P-09-08; | PICCOLO RAMOS, E. | S-11-05 |
| | P-09-09; P-09-12; P-09-13 | PIEDRAHITA, K. | P-13-14; P-18-03; P-24-62 |
| PENDINO, J. | P-16-18 | PIERINI, F. | C-16-13 |
| PEPA, J. | C-11-04 | PIERMATTEI, A. | P-07-21 |
| PEPA, P. | C-08-02 | PIERUCCI, O. | P-16-01 |
| PEPE, G. | C-26-01 | PIETRELLA, G. | P-26-48 |
| PEPERMANS, M. | P-07-11 | PILAR, S. | C-09-04 |
| PERAK, M. | P-16-130 | PILIPIUK, A. | P-11-05 |
| PERALTA CALDERÓN, J. | P-24-38 | PINASCO, S. | P-16-10 |
| PERALTA, C. | P-16-59; P-24-33; P-16-67; | PINCENCE, A. | P-09-05 |
| | P-13-65; P-26-50; P-26-51; | PINEIRO, C. | C-11-03 |
| | P-26-52; P-13-62 | PIÑEIRO, N. | S-11-01; C-26-01; S-16-09 |
| PERALTA, F. | P-15-02 | PIÑERO, G. | S-16-03 |
| PERALTA, H. | PyP-08-03 | PINI, N. | P-16-84 |
| PERALTA, M. | P-07-08; S-16-26; S-16-06; | PINO, C. | C-12-07; C-12-08; C-12-06; |
| | S-26-02 | | IC-11-02; C-12-11; C-12-11; |
| | P-13-17 | | C-12-11 |
| PERALTA, O. | P-16-64; P-26-31; P-14-03 | PINOCHI, B. | P-23-10 |
| PERCY OTERO, E. | P-13-01 | PINTOS, M. | IC-05-01 |
| PERCY, E. | P-26-62 | PINTOS, R. | C-27-04 |
| PEREGALLI, M. | P-24-09 | PIPPA, A. | P-07-17 |
| PEREIRA, D. | C-05-03 | PIRES, J. | P-16-136; P-18-04 |
| PEREIRA, J. | PyP-08-03; C-08-12 | PISAREVSKY, A. | P-13-31; P-26-44; P-13-09 |
| PEREIRO, N. | P-26-21 | PISONI, C. | P-26-04 |
| PEREL, C. | S-16-25 | PIZZORNO, J. | C-10-01; C-15-03; C-15-05; |
| PERESSUTTI, M. | P-16-159 | | C-10-02 |
| PEREYRA, A. | C-12-11 | PLANCHUELO, A. | P-14-10 |
| PEREYRA, R. | P-16-42 | PLANO, L. | P-29-02 |
| PÉREZ ARNAIZ, N. | P-24-29; P-23-15 | PLAZA, J. | P-11-14; P-13-53; P-16-79 |
| PEREZ BERTANA, N. | P-01-05 | PLAZAS ALVAREZ, D. | S-01-02 |
| PÉREZ DE LA HOZ, A. | P-24-53 | PLOU, S. | S-02-03; P-26-09 |
| PEREZ FLORES, D. | C-22-02 | POCAI, M. | P-13-03; P-16-119; P-25-08; |
| PEREZ MARTINEZ, A. | C-23-02 | | P-07-22; P-14-10; P-22-08 |
| PÉREZ MAURE, M. | | | |

POEYLAUT DULCICH, S. C-22-01
 POGLIANI, S. C-07-13
 POLIAK, J. P-16-119; P-25-08; P-22-08
 POLLAN, J. P-07-46
 PÓLVORA, C. P-03-11
 POMARES, D. P-16-75; P-25-04; P-26-53; P-11-30
 POMPERMAYER, L. C-13-07; S-08-03; P-11-28; P-09-04;
 P-16-143; P-01-10
 S-16-09
 PONCE DE LEÓN, C. IC-16-07; S-16-27
 PONCE, C. S-07-05; IC-16-08; S-27-01; S-07-06
 PONCE, M. P-13-56
 PONSATI, L. P-13-66
 PONTELLO, G. IC-17-02
 PONTI, J. S-13-09
 POPESCU, B. C-07-12; C-05-02; P-16-37
 POPOFF, F. P-03-09; P-03-03
 POPULIN, M. S-01-04
 PORTALEZ, A. P-01-28
 PORTILLA VILLARREAL, Y. P-26-19
 PORTILLO, M. P-03-24; P-22-18
 POSADA GUZMAN, A. C-17-01; C-13-02; C-13-03; P-13-07;
 POSADAS MARTINEZ, M. P-01-14; P-23-06; C-17-02
 C-13-04; C-19-06
 C-19-05
 POSADAS, M. IC-22-01
 POSADAS, N. S-16-29
 POVEDA ROMERO, A. P-24-03
 POVEDA, Y. P-11-24
 POVEDANO, G. P-16-84
 PRADO AYMA, V. S-07-05; P-16-17; S-07-06
 PRADO, C. P-11-11
 PRATURLON, C. P-24-51
 PRECETTI, F. P-16-146
 PRESAS, J. C-15-06
 PRESTERA, J. PyP-27-02
 PREVETTONI, M. P-16-101
 PRIANI, A. P-16-126
 PRIARONE, M. P-07-37
 PRIETO OSTINI, S. P-24-24; P-19-02; P-11-11; P-07-28;
 PRIETO, E. P-16-92
 PRIETO, M. C-13-01; P-13-46; S-25-02; P-07-21;
 P-11-25
 PRILICK, E. P-26-17; P-26-52
 PRINCIC, E. P-11-07; S-13-03; S-13-04
 PRINCZ, M. P-16-93
 PRINSIPE, R. P-18-18
 PRÍNSIPE, R. P-16-15
 PRIVITERA, V. P-16-161; P-11-14; P-13-53; P-16-79
 PROSELLO, A. P-16-30; P-01-11
 PROSS, A. S-08-02
 PRYLUKA, D. P-13-24
 PUCELLA, I. P-16-141
 PUCHETA, E. PyP-06-01
 PUGENTE, M. IC-16-04
 PULELLA, E. S-16-20; P-16-140; P-26-58; P-01-21
 PULLARELLO, P. P-16-18
 PUSSETTO, V.

Q

QUAIN, L. P-23-16
 QUERZOLI, I. P-24-59
 QUESADA GONZÁLEZ, G. P-11-23
 QUESADA, C. P-25-11; P-13-55
 QUEVEDO, P. P-24-17; P-24-58
 QUINTANA, M. P-24-26
 QUINTERO GONZALEZ, O. P-13-01
 QUINTERO PEÑA, R. P-24-17; P-24-58
 QUINTERO VIANA, M. P-16-92
 QUINTERO, O. P-26-25; P-13-12; P-26-47; P-16-89
 QUIROGA NAVARRO, B. C-01-09; C-14-01; C-19-01
 QUIROGA, A. C-07-06

QUIROGA, B. C-01-03
 QUIROGA, D. PyP-27-02
 QUIROGA, J. P-26-35; P-16-21; P-03-21; P-16-36
 QUIROGA, V. P-13-64; P-24-35
 QUIROS, F. C-17-01; C-17-02
 QUIRÓS, F. C-13-04; P-01-14; P-23-06
 QUIROS, R. C-13-10
 QUIROZ, C. C-26-01
 QUIROZ, R. P-11-36

R

RAAB, L. P-26-25; P-13-12; P-25-27; P-26-49
 RABELLINO, M. P-13-17
 RADOSEVICH, M. IC-13-01
 RAFFAELI, A. P-24-45
 RAFFO, V. P-13-63
 RAGONESE, C. P-24-44; P-25-15
 RAGOSA, M. P-25-01; P-16-118; P-16-174
 RAIBER, B. P-16-165; P-07-51
 RAIDEN, B. P-26-28; P-11-13; P-13-54
 RAIMONDI, N. P-16-49; P-25-29; P-25-21
 RAMAGLI, A. C-26-01
 RAMALLO, L. P-07-09
 RAMIREZ CAMPOS, V. IC-21-01
 RAMIREZ LABONIA, M. P-22-10; P-22-21
 RAMÍREZ, A. C-15-07
 RAMIREZ, E. P-16-128
 RAMIREZ, F. P-16-79
 RAMIREZ, G. P-16-161; P-11-14; P-13-53
 RAMIREZ, I. P-24-53
 RAMIREZ, M. C-16-01; S-16-25; P-09-01; P-13-52;
 P-14-07
 C-08-02
 RAMÍREZ, M. S-11-03
 RAMISCH, D. P-01-03; P-01-06; IC-01-01; P-01-13
 RAMOS MALCUORI, C. C-11-02
 RAMOS MEJIA, M. P-26-24
 RAMOS VAZQUEZ, M. P-16-85; P-16-162; P-14-16; P-02-08
 RAMOS, A. P-01-12
 RAMOS, C. P-01-25
 RAMOS, F. P-07-38; P-13-59; P-26-66; C-15-09
 RAMOS, L. P-16-64; P-26-31; P-14-03
 RAMOS, M. P-21-06; P-11-34
 RAMOS, P. C-07-09; C-07-07
 RAMUZZI, G. P-07-29; P-23-12
 RANDO, G. P-25-06; P-16-116
 RANIERI, A. P-26-65; P-26-20
 RAPAN, L. P-26-05
 RAPISARDI, J. P-18-11; P-22-12
 RAPOSEIRAS, M. C-11-05
 RASPI, F. P-02-07; P-24-34
 RATERO, I. C-16-01
 RATGHE, J. P-11-27
 RAUSCH, A. P-25-16; P-13-46
 RAVCHINA, I. P-26-28; P-11-13; P-13-54
 RAVINALE, P. P-26-54
 RAY, C. P-16-03
 RAYMUNDO, G. P-26-15; P-16-141; P-26-19
 RÉ, H. S-24-03
 RE, M. P-03-17; P-16-50
 REAL, E. P-16-16; P-01-19; P-01-26
 REAL, L. P-16-60
 REAL, M. P-24-67; P-24-39; P-24-68
 REARTE, N. P-13-25
 REBULL, J. P-13-66; P-07-23
 RECALDE, C. P-24-19
 RECONDO, G. P-29-01
 REDOLFI, B. C-30-03
 REGINATTO, G. P-16-82
 REGUEIRA, C. P-16-82
 REGUEIRO, C. P-21-04; P-03-25
 REGUEIRO, L.

| | | | |
|------------------------|--|-------------------------|---|
| REIMUNDES, C. | P-24-55; C-13-10 | ROBAINA, G. | C-05-01 |
| RELLOSO, S. | P-16-07 | ROBINSON, J. | C-16-01 |
| REMAGGI, G. | C-13-08; C-13-09 | ROBISO, J. | P-25-12 |
| REMLEY, E. | P-24-50; P-24-01; P-07-02; P-16-76 | ROBLES, P. | P-06-02 |
| RENES, P. | C-01-05 | ROCA ERRANDONEA, F. | P-26-41 |
| RENGEL BELTRAN, T. | S-07-06; S-27-01 | ROCA, A. | P-09-01; P-13-52; P-14-07 |
| RENGEL, T. | IC-16-08; IC-16-07 | ROCA, F. | P-07-17; C-13-06 |
| RENIS, B. | P-16-101 | ROCCATAGLIATA, L. | P-13-13; P-16-114 |
| RENOM, H. | P-03-02; S-16-24; P-16-154; P-16-02; P-25-20; P-23-03; P-24-03; P-16-57; P-24-16; P-29-01; S-16-13 | ROCH, M. | P-26-44 |
| REQUEJO, A. | C-13-09 | RODAS, R. | P-11-17; P-18-18 |
| REQUENA OLAVARRÍA, J. | S-08-02 | RODENAS, M. | P-22-11 |
| RESSEL, L. | P-21-04; P-03-25 | RODHE, C. | P-16-43 |
| RESSIA, J. | P-24-51 | RODRIGO, A. | C-01-02; C-01-07; P-13-14 |
| RESTREPO GUTIÉRREZ, J. | C-11-01 | RODRIGUEZ BENEGAS, P. | P-16-15 |
| RESTREPO RODRIGUEZ, C. | C-11-01 | RODRIGUEZ CASTELLI, M. | P-26-47; P-16-89 |
| RETA, E. | C-16-15 | RODRIGUEZ CUIMBRA, S. | S-13-09 |
| RETAMOZO, C. | P-13-79 | RODRIGUEZ GIAMBAGLI, N. | P-24-19 |
| REUSSI, R. | P-02-09 | RODRIGUEZ GRANILLO, G. | C-01-08 |
| REVIGLIONO, J. | C-13-06 | RODRIGUEZ KELLY, M. | P-16-29 |
| REY, A. | P-26-56 | RODRIGUEZ LOPEZ, E. | P-23-07 |
| REY, J. | S-14-01; S-14-05; S-14-06 | RODRIGUEZ MACIAS, M. | S-16-01 |
| REY, M. | P-03-10 | RODRIGUEZ NOUCHE, R. | C-16-03 |
| REY, R. | P-02-01; P-14-02; P-24-20 | RODRIGUEZ PAVÓN, J. | S-11-05 |
| REYES REYES, S. | P-11-37 | RODRIGUEZ REY, M. | P-16-144 |
| REYES TOSO, M. | P-16-84 | RODRIGUEZ RODRIGUEZ, V. | P-26-24; P-16-24; IC-16-06 |
| REYES Y RAMOS, D. | P-06-03 | RODRIGUEZ TRAVERSO, T. | P-16-65 |
| REYES, M. | P-16-42; P-07-55 | RODRIGUEZ VILLEGAS, I. | P-26-48 |
| REYNA, E. | P-25-18; C-01-10 | RODRIGUEZ ZUBIETA, M. | S-13-03 |
| REYNA, N. | C-29-01; C-29-02; P-25-18; C-01-10; C-29-03 | RODRIGUEZ, A. | P-25-16; S-13-04; S-25-02; P-13-46; P-16-19 |
| REYNOSO, A. | P-13-79 | RODRIGUEZ, B. | P-07-09 |
| REYNOSO, C. | P-07-01; C-16-05; S-16-02 | RODRIGUEZ, C. | P-16-55 |
| REYNOSO, M. | P-16-62 | RODRIGUEZ, F. | P-13-79 |
| RICALDONI, G. | P-07-16; P-13-35 | RODRIGUEZ, G. | IC-16-01 |
| RICCI, B. | C-16-10 | RODRÍGUEZ, G. | P-11-14; P-13-53; S-07-07; P-16-79 |
| RICCIUTI, R. | P-21-01 | RODRIGUEZ, J. | P-11-34 |
| RICHARDI, A. | C-26-01; S-13-08; P-25-33 | RODRIGUEZ, L. | IC-16-04 |
| RIESCO, M. | P-22-05 | RODRIGUEZ, M. | S-16-25; C-08-09; C-08-02; S-25-01; C-30-01; S-16-18; P-16-131; S-16-32 |
| RIESTRA, M. | S-02-03; P-26-09 | RODRÍGUEZ, M. | S-13-01; P-18-11; C-16-01; S-07-01; P-16-96; C-22-01 |
| RIGANTI, P. | P-25-19 | RODRIGUEZ, N. | P-26-24; P-18-12; P-16-04; P-16-14; P-16-24; P-13-64; P-07-18; IC-16-06; P-24-35; P-16-40; P-16-65; P-18-10 |
| RIGL, R. | P-23-09 | RODRIGUEZ, P. | C-11-03 |
| RIOS PITA, H. | C-25-02 | RODRIGUEZ, R. | P-16-57 |
| RIOS, C. | P-07-44; P-13-60 | RODRIGUEZ, S. | S-01-02 |
| RIOS, M. | C-12-05 | RODRIGUEZ, V. | P-24-32; P-13-57; P-16-05; P-24-16; C-16-10 |
| RÍOS, S. | IC-22-01 | ROEL, M. | P-25-35 |
| RIOS, T. | P-07-43; P-26-13 | ROFF, H. | S-07-03 |
| RIQUELME, A. | P-07-43; P-26-13 | ROGANOVICH, J. | P-07-04 |
| RISSI HADDAD, D. | S-13-09 | ROGGERO, A. | P-24-54; P-16-132 |
| RISSO, D. | P-16-27 | ROHDE, C. | P-16-152; P-11-20 |
| RISSO, G. | P-16-27; P-02-06 | ROIG, N. | P-03-02 |
| RISSO, J. | P-26-45; P-25-14; P-26-46 | ROJAS AYALA, S. | P-29-03 |
| RISSO, M. | S-09-02; P-09-11 | ROJAS PEREZ, A. | P-13-10 |
| RIVADULLA, M. | PyP-27-02 | ROJAS, A. | P-13-50; P-16-12 |
| RIVAROLA, J. | P-03-18 | ROJAS, E. | P-16-58 |
| RIVAS, E. | P-16-165 | ROJAS, M. | P-16-174 |
| RIVAS, M. | S-13-03; C-13-01; C-13-08; C-13-09 | ROJAS, S. | S-16-25; P-24-43; P-16-132 |
| RIVAS, N. | C-01-14 | ROLANDO, J. | S-13-09 |
| RIVERA JIMENEZ, C. | P-16-166 | ROLDAN CISNEROS, J. | P-25-05; P-03-04 |
| RIVERA, A. | P-03-14 | ROLDAN, V. | P-16-156; P-16-87; P-16-81; P-16-99; P-16-100; P-16-121; P-16-107 |
| RIVERA, C. | P-14-14 | ROLÓN CAMPUZANO, R. | P-26-12 |
| RIVERA, G. | P-16-126; P-16-139; C-22-04 | ROLON, C. | S-13-08; P-25-33 |
| RIVERO, C. | P-16-16; S-24-05; P-18-18; C-16-15 P-01-08; C-15-03; C-10-01; C-15-05; C-10-02 | ROMAGNOLI, A. | P-16-13; P-11-06 |
| RIVERO, M. | C-10-02 | ROMAGNOLI, L. | P-13-26 |
| RIVEROS, Y. | P-23-17 | ROMANO, D. | IC-16-05 |
| RIZZATO FRÍAS, M. | P-16-13 | ROMANO, H. | C-13-07; PyP-27-02 |
| RIZZATO LEDE, D. | P-16-114; P-24-65 | ROMANO, J. | P-16-144; P-26-26; P-07-05; |
| RIZZI, M. | C-13-08 | | |
| RIZZO, M. | C-13-10 | | |
| RIZZUTI, A. | P-24-14 | | |
| ROBAINA SEVRINI, R. | P-13-40 | | |

- ROMANO, M. P-16-42; P-16-153
 ROMANO, N. PyP-27-02
 ROMANO, R. P-16-120
 ROMANOS, J. IC-16-03
 ROMAY, S. S-16-15
 ROMEO, C. P-26-34
 ROMERO CAIMI, S. P-06-01
 ROMERO PEREZ, R. P-23-07
 ROMERO, B. P-01-15
 ROMERO, C. P-16-75; P-25-04
 ROMERO, D. C-09-04
 ROMERO, E. PyP-30-01
 ROMERO, F. S-07-02
 ROMERO, M. P-16-104; P-25-13; P-06-09
 ROMERO, N. P-16-67; P-16-49
 RONCO, J. P-16-60
 ROQUE, F. S-16-25; P-13-74; P-16-179
 ROSALES, R. P-16-128
 ROSANO, S. P-16-67
 ROSAS, A. P-01-24
 ROSHDESTWENSKY, S. P-16-55
 ROSON, A. C-09-04
 ROSÓN, M. P-11-19
 ROSS, F. C-07-11
 ROSSELLO, L. P-16-168
 ROSSELLO, P. P-16-36
 ROSSI, M. P-16-27; P-06-03; P-02-06; P-06-04;
 ROSSO, N. P-06-02; P-06-06; P-06-05;
 ROUBAKLINE, A. IC-23-01; IC-22-01
 ROVAI, G. P-25-19; IC-16-02
 ROVIRA, D. P-11-33
 ROVIRA, G. P-25-03
 ROVIRA, M. P-16-152; P-16-43; P-11-20
 ROVIRA, T. P-02-03; P-07-10
 RUA, S. P-07-01
 RUATTA, M. P-07-06
 RUBICINI, M. P-24-63
 RUBINO, G. C-09-03
 RUBIÑOS, M. P-26-28; P-11-13; P-13-54
 RUBIO, L. S-16-15; P-24-12
 RUBIO, M. PyP-08-01
 RUDA VEGA, H. P-16-131
 RUEDA, S. IC-16-01
 RUELA, D. C-01-12; C-01-15; C-01-18; C-01-06
 RUFINO, G. S-14-04
 RUGIERO, M. C-11-06; C-07-15; P-07-49;
 RUIZ ESPAÑOL, A. S-11-07; C-07-06
 RUIZ ESQUIDE, M. P-16-70
 RUIZ FOSSA, M. P-16-112
 RUIZ, C. C-24-02
 RUIZ, J. C-30-03
 RUIZ, P. P-16-176
 RUSSO LACERNA, R. P-16-149
 RUSSO, C. P-03-24; P-24-64; P-01-28
 RUSSO, G. C-16-04; C-07-12; C-23-03;
 RUSSO, M. S-16-04; P-26-54; P-16-37; P-07-35;
 P-09-03; P-25-25
 SAA ZARANDÓN, R. P-09-13
 SAAD, E. C-16-10
 SAAD, R. C-06-02
 SAAD, Y. P-16-03
 SABA, F. P-13-71; P-07-22
 SABA, J. P-18-18
 SABATINI, L. S-16-30
 SABATO, S. P-28-01
 SABELLI, M. P-06-07
 SABIO, R. P-03-05
 SABRINA, D. P-24-44
 SACCO, A. P-07-03
 SACCO, V. P-13-22; P-24-54; P-24-43;
 SACCONI, S. C-09-03; P-23-14
 SAENZ ASPREA, B. C-26-01
 SAENZ, A. P-16-77
 SAENZ, J. P-19-03
 SAENZ, M. P-26-62
 SAEZ, L. P-13-12; P-16-54
 SAEZ, M. P-26-08
 SAEZ, M. P-13-76
 SAEZ, M. C-14-02
 SAEZ, M. P-26-30
 SAEZ, M. P-26-30
 SAEZ DE GUINOA, A. P-25-06; P-16-116
 SAEZ, L. C-21-02
 SAEZ, M. C-13-02; P-13-07; C-13-04
 SAFULKO, K. P-07-04; P-26-33; P-16-134;
 P-26-32
 SAGASTA, H. P-07-29; P-07-43; P-23-12
 SAIMOVICI, J. C-27-02; C-13-05; PyP-12-01
 SALAMONE, S. C-11-04
 SALAS SANTANDER, R. P-03-19; P-03-13
 SALAS, M. P-25-05; P-03-04; C-02-01;
 SALATI, F. C-01-09; C-19-01; C-01-03
 SALAZAR, E. P-24-33; P-24-33
 SALGADO, C. PyP-08-01; PyP-08-03
 SALIAS, G. P-03-22
 SALINAS, C. P-24-42
 SALINAS, V. P-13-53; P-11-14; P-16-79
 SALINAS, Y. P-13-74
 SALLE, M. S-07-02
 SALLER, M. P-21-04
 SALOMON, J. P-03-25
 SALOMON, J. IC-24-01; P-16-129; P-13-37
 SALUZZI, I. P-13-30; S-13-08; P-13-44; P-13-49
 SALVA, L. IC-05-02; IC-05-03
 SALVADOR, R. P-25-20
 SALVANO, M. P-18-16
 SALVATI, A. P-13-19
 SALVATORE, A. S-01-02
 SALVO, C. C-16-05; C-09-02; C-16-06;
 SAMANIEGO, F. C-16-07; C-16-12; C-12-04;
 SAN MARTIN, C. C-02-02; S-16-02; S-16-22; S-16-12;
 SAN MILLAN, S. IC-27-01; C-16-14; P-24-08
 SANCHEZ ALCOVER, M. IC-05-02; P-16-122
 SANCHEZ CABEZAS, A. S-07-01
 SANCHEZ MALTESE, S. P-24-58; P-24-17
 SANCHEZ SERRANO, M. P-16-23; P-26-42
 SANCHEZ, A. C-26-01; C-26-01
 SANCHEZ, A. IC-19-01; PyP-19-01; PyP-08-02
 SANCHEZ, C. P-25-05; P-03-04
 SANCHEZ, C. P-21-04; P-03-25
 SANCHEZ, C. P-16-05
 SANCHEZ, C. C-21-02
 SANCHEZ, C. P-06-03; P-24-08
 SANCHEZ, J. C-11-02; C-11-03
 SANCHEZ, J. P-23-07; P-26-60
 SANCHEZ, M. P-16-95; P-25-18; PyP-27-02
 SANCHEZ, M. S-11-06
 SANCHEZ, N. S-01-04; C-16-16
 SANCHEZ, P. P-16-126; S-16-30; C-22-04;
 SANDALO, L. P-14-16; P-02-08
 SANDOBAL, M. S-16-18
 SANDOVAL, C. P-07-44; P-18-08
 SANDOVAL, N. P-14-03
 SANGUINETTI, A. C-09-05
 SANMIGUWL, A. P-24-16
 SANTAMARÍA, L. P-24-46
 SANTAMARINA, S. PyP-27-02
 SANTARELLI, I. P-26-45
 SANTIAGO, G. P-26-44
 SANTISO, G. P-13-19; IC-11-01
 SANTONOCITO, M. P-16-38
 S-01-06; P-13-30; P-25-34

S

| | | | |
|----------------------|-------------------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| SANVIDO, J. | P-16-146 | SEGURA, F. | P-14-08 |
| SANZ, R. | P-16-68 | SEGURA, G. | C-26-01 |
| SARACENO ESPARZA, M. | P-22-12; P-14-01 | SEGURA, M. | P-13-38 |
| SARACHO, A. | P-03-13; P-03-19 | SEGURA, N. | C-16-16 |
| SARAVIA, E. | P-01-04 | SEGURA, S. | P-26-35; P-16-21; P-16-36; P-24-53 |
| SARDAN, C. | P-07-52 | SEGURADO, M. | P-16-109; P-16-69 |
| SARI, F. | C-07-08 | SEIJO BÉHÉTY, M. | P-22-05 |
| SARMIENTO, M. | P-16-117; P-26-15 | SEIJO, S. | P-16-24; P-13-64 |
| SARNAGO, J. | S-16-20; P-16-140; P-26-58; | SELEME, S. | P-07-05; P-07-41; P-11-24 |
| | P-01-21 | SELLANES CURBELO, G. | S-11-01 |
| SAROBE, G. | C-11-04; P-13-11 | SELVA, L. | P-26-34; S-26-04 |
| SAROTTO, L. | P-06-06 | SEMBAJ, A. | C-08-03 |
| SARRU, F. | P-13-79 | SENILLOSA, M. | C-27-02 |
| SARTO, A. | S-14-04 | SENSKOWER, M. | P-14-01 |
| SARTORI, D. | P-07-07; P-26-33; P-26-32; P-26-40 | SEOANE, F. | PyP-08-01; PyP-08-03 |
| SARTORI, G. | P-26-55 | SEOANE, M. | P-16-15 |
| SASAKI, P. | P-16-118 | SEPULVEDA, M. | PyP-27-02 |
| SASIA, G. | C-16-01 | SERAFINI, E. | P-06-05 |
| SASTRE, F. | P-16-44; P-16-68; P-16-70 | SERGIO, O. | C-08-12 |
| SATERA, N. | P-26-12 | SERIO, M. | P-25-05; P-03-04 |
| SATURANSKY, E. | P-18-11; P-22-12 | SERMASI, P. | C-09-03 |
| SAUCEDO, C. | C-26-01 | SERNAQUÉ, C. | P-24-15 |
| SAUCEDO, M. | P-25-31 | SERNAQUE, M. | P-18-15 |
| SAURRAL, R. | C-16-16 | SERO, B. | P-13-12; P-26-47 |
| SAVAGE, C. | P-03-21 | SERPA DIAZ, D. | P-13-75 |
| SAVIA, A. | P-26-22; P-26-23; S-06-01 | SERRA, A. | P-09-06; P-09-07; P-09-08; P-09-09; |
| SAVIO SIMES, I. | C-30-04 | | P-09-12; P-09-13 |
| SCAFIDI, F. | P-13-61 | SERRA, C. | P-07-16; P-24-05; P-13-73 |
| SCAGLIA, M. | P-03-02; S-16-24; P-16-154; | SERRA, M. | C-08-06; S-11-04; P-13-17; C-08-11; |
| | P-16-02; P-23-03; P-24-03; P-16-57; | | P-03-10; P-14-13; C-14-02; S-11-06; |
| | P-24-16; S-16-13; P-25-20 | | S-01-03; C-11-09; P-16-167 |
| | S-26-07; C-26-01 | SERRANO, C. | P-06-04 |
| SCAGLIONI, V. | C-19-01 | SERRANO, D. | P-03-07; P-22-11 |
| SCAGLIOTTI, M. | S-02-01; P-16-85; P-16-66 | SESE, N. | P-23-10 |
| SCALESE, C. | P-13-31 | SESELOVSKY, S. | P-14-16; P-02-08 |
| SCALISE, D. | P-24-37; P-22-20; P-26-64 | SEVERINI, J. | P-13-21; S-16-25 |
| SCANDURRA, M. | P-26-22; P-26-23; P-24-20 | SEVILLA, S. | P-03-20; P-13-46; C-13-10 |
| SCAPELLATO, J. | P-16-178; P-05-01 | SEVILLANO, J. | P-16-60 |
| SCARAFIA, S. | C-24-02; C-24-02 | SFEIR, N. | P-16-164 |
| SCARANO, C. | P-16-157 | SHEJTMAN, A. | P-22-17 |
| SCARPATI, J. | P-25-24 | SIBERT, L. | P-16-117 |
| SCATTARELLA, M. | P-26-35; P-16-21; P-16-36 | SICCARDI, M. | P-13-22 |
| SCHAAB, B. | C-07-11; S-14-02 | SIDRASCHI, E. | P-23-01; P-16-64; P-26-31; P-14-03 |
| SCHAAB, S. | C-19-03; C-12-07; C-12-08; | SIFFREDI, V. | C-16-01 |
| SCHAPIRA, M. | C-12-06; IC-11-02; C-12-11; | SIGNORELLI, A. | P-06-03 |
| | C-12-11; C-12-11 | SILVA, E. | P-07-56; P-16-51; P-16-30; |
| | P-07-48 | | PyP-05-02; P-01-11; P-06-08 |
| SCHEJTER, S. | P-16-59; P-16-67; P-19-01 | SILVA, M. | S-02-05; C-28-02; C-08-10; |
| SCHEJTMAN, A. | P-18-17 | | C-19-04; P-16-74 |
| SCHIAVONI, C. | P-16-138 | SILVEIRA LIMA, L. | P-24-27 |
| SCHIAVONI, M. | P-23-07 | SILVEIRA, L. | P-07-27 |
| SCHINDLER, M. | P-22-16 | SILVERA PÉREZ, G. | C-01-07; IC-01-01; P-01-03 |
| SCHINOCCA, N. | P-07-11; P-07-07; P-16-134; | SILVESTRI, P. | C-14-01; C-02-01 |
| SCHMID, A. | P-13-42 | SIMES, E. | P-11-26 |
| | P-26-53; P-11-30 | SIMÓN, A. | P-16-26; P-16-16 |
| SCHMID, M. | P-25-31; P-25-26 | SIMÓN, F. | P-11-33; P-16-158; P-16-151 |
| SCHMIDT, P. | P-07-11 | SIMON, K. | P-03-21 |
| SCHNEIDER, L. | P-26-05 | SIMONOVICH, V. | PyP-12-01 |
| SCHOTENHEIM, V. | C-11-06 | SISTAC, M. | P-16-54; P-26-47; P-13-23 |
| SCHOTT, A. | P-13-55 | SISTO, A. | P-28-01; P-11-06 |
| SCHROTT, I. | P-24-63 | SKERLAVAI, S. | P-16-44; P-16-68; P-16-70 |
| SCHUBAROFF, P. | P-01-02 | SMIETNIANSKY, M. | C-19-03 |
| SCHWARZKOPF, A. | S-16-19; P-11-08 | SMITH, D. | P-25-19 |
| SCIANCA, G. | P-14-13 | SMITH, J. | P-26-03 |
| SCIBONA, P. | C-27-01 | SMOLDAKA, S. | P-09-10 |
| SCIOSCIA, J. | C-09-03 | SMUD, A. | PyP-08-01 |
| SCOCCO, F. | S-26-07; C-26-01; C-26-01 | SMULEVER, A. | P-13-06 |
| SCOLNIK, M. | P-14-06 | SOBRERO, M. | C-11-07 |
| SCOTTA, D. | C-27-02 | SOKN, F. | C-01-05 |
| SCOZZAFAVA, S. | P-02-02 | SOLA, M. | P-16-144; P-26-26; P-07-05; |
| SEBASTIAN, P. | P-07-07 | | P-16-42; P-16-153 |
| SEEWALD, A. | P-16-144 | SOLANO RUEDA, C. | P-07-24 |
| SEGADO, M. | P-26-38 | SOLAR, H. | S-11-03 |

- SOLARI, M. P-11-15; P-03-06
 SOLARTE, M. S-07-03
 SOLER KÖNIG, G. P-16-168
 SOLER PUY, L. P-16-41; P-16-52; P-16-113;
 P-16-133
 P-13-01
 SOLESSI, M. P-02-03
 SOLI, S. P-25-05; P-03-04
 SOLIS VILLARROEL, J. P-16-136; P-18-04
 SOLIS, G. P-24-52; IC-05-03
 SOLVEYRA, F. S-14-02; S-14-03; S-14-05; S-14-06
 SORDA, J. S-14-01; C-07-11; S-14-04
 SORDÁ, J. C-09-04; C-09-05
 SORIA, A. C-12-11
 SORIA, E. C-14-01; C-02-01
 SORIA, F. P-24-06
 SORIA, G. P-13-81
 SORIA, M. C-12-11; P-26-57
 SORIA, N. P-23-17
 SORIA., L. S-26-07; C-26-01; C-26-01
 SORIANO, E. C-08-05; C-08-07
 SORIANO, M. C-13-02; P-13-07; C-13-04
 SORROCHE, P. P-16-108
 SORUCO GARCIA, L. C-02-02
 SOSA, B. P-21-04; P-03-25
 SOSA, E. P-07-32
 SOSA, M. P-26-33; P-26-32
 SOSA, O. P-13-44; P-13-77; P-23-17
 SOSA, R. P-25-04; P-16-75; P-26-53; P-11-30
 SOTELO, H. P-16-21; P-03-21; P-16-36
 SOTO, I. C-10-02
 SOTO, J. P-13-70; P-26-34; P-16-94; P-16-15;
 SOTO, M. IC-17-02
 C-11-05
 SOTOMAYOR, R. S-24-04
 SOULÉ, T. S-18-01
 SOUTO, R. P-13-35
 SPACAPAN, F. P-03-06
 SPANEVELLO, V. P-18-08
 SPESSOT, D. P-07-50
 SPINELLI, F. P-02-09
 SPRINSKY, H. C-25-01; C-25-02; C-25-03; C-25-04
 SSAVIGNANO, S. PyP-08-01; PyP-08-03
 STANELONI, M. P-23-10
 STANGALINO, V. PyP-27-02
 STANKEVICIUS, A. C-22-02; C-22-03
 STANLEY, I. C-14-02
 STEFANI, C. C-07-13
 STEIMBERG, M. P-24-21
 STEINER, S. P-11-33; P-16-158; P-16-151
 STEMPELS, A. P-03-23
 STEPA, O. P-16-10; P-16-150; P-13-78;
 STIGLIANI, C. P-16-19
 P-07-18
 STORANI, M. S-16-25; S-25-01; P-16-109;
 STREET, E. P-16-69
 S-11-05
 STRUA, J. P-23-04
 SUAREA ANZORENA, I. P-16-103; P-29-02
 SUAREZ, A. P-14-16; P-02-08
 SUAREZ, G. P-26-43
 SUAREZ, J. P-11-33; P-16-158; P-16-151
 SUAREZ, M. P-16-31
 SUÁREZ, S. P-24-25
 SUBELZA, M. P-25-28
 SUBELZA, S. C-26-01; C-26-01
 SUBILS, G. IC-24-01; P-16-129
 SUBIRADA, M. PyP-27-01
 SUED, C. P-13-25
 SUJODOLES GAZZERO, L. P-06-05
 SUREDA, E. P-23-10; C-15-02
 SUREDA, L. P-24-52; IC-05-02
 SURRACO, E. P-14-11
 SURRACO, M. P-11-15; P-03-06
 SUSO, A. C-16-05; C-09-02; IC-27-01;
 C-12-04
 SUSSINI, M. P-16-52
 SZEMUDA, F. C-22-01
 SZERMAN, N. P-07-50; P-21-03
- T**
- TABARES, A. C-13-06
 TABARES, S. C-08-03
 TABENI, V. IC-16-05
 TABERNA, M. P-03-06
 TABORDA, A. P-01-25
 TAFFAREL, C. P-26-24; P-13-64; P-07-18; IC-16-06
 TAFFAREL, N. P-16-178; P-05-01
 TALANI, H. C-11-04
 TAMASHIRO, M. P-13-01; P-13-12; P-13-23
 TAMASHIRO, N. C-08-12
 TAMBORENEA, M. C-07-10; C-07-01; C-07-01
 TAMI, M. P-16-80
 TARAN, M. P-07-09; P-13-43; S-01-01
 TARÁN, M. P-26-39; P-13-15
 TARRUELLA, M. P-13-10; P-11-37
 TARSETTI, E. IC-17-01; C-19-06
 TAVERNA, M. C-07-17
 TEFAHA, L. C-09-04; C-09-05
 TEJERA, D. S-02-05; P-16-74
 TELIAS, I. P-26-43
 TELIZ, M. P-13-16; P-26-08; P-23-08
 TELLECHEA, N. P-13-79
 TERRADILLOS, F. P-26-34; P-11-19
 TERRILE, C. P-14-11
 THEMINES, S. P-26-10; P-26-62; P-26-65; P-25-35;
 P-26-20
 P-24-60
 THOMPSON, A. P-16-75; P-25-31; P-25-26
 THOMPSON, C. P-11-17; S-01-04
 TILLAR, E. P-03-17; P-16-50
 TILLET, B. P-16-29
 TILLET, M. IC-13-01; C-16-13
 TIRABASSO, L. P-13-41; P-26-37; P-07-08;
 TIRAO BOSCHERO, M. S-16-26; S-16-17; P-16-173;
 S-16-06; S-26-02
 P-22-07
 TIRELLI, L. P-25-16; P-23-04
 TISI BAÑA, M. P-16-41; P-16-52; P-16-113
 TITO, F. P-16-177
 TODESCA, F. P-23-15
 TOGNARELLI, S. P-11-14; P-13-53; P-16-79
 TOLABA, M. P-16-112
 TOLABA, S. C-09-04
 TOLEDO, R. P-16-64; P-26-31; P-14-03
 TOLINI, A. P-15-02
 TOMAS, S. S-27-01; S-07-05; IC-16-08; S-07-06
 TOMASINI, C. IC-05-01
 TOMASINI, F. P-13-65
 TOMASONI, A. P-16-67
 TOMBINI, D. P-24-01; P-24-50; P-07-02; P-16-76
 TOMBOLINI, G. P-23-11
 TOMÉ GUZMÁN, A. C-30-01
 TOMEY, M. P-16-04; IC-16-06
 TONEGUZZO, V. P-16-156; P-16-87; P-16-81;
 TORALES, G. P-16-99; P-16-100; P-16-121;
 P-16-107
 TORMO, S. P-07-45
 TORNATORE, C. P-13-31; P-01-05
 TORRADO, O. P-18-12
 TORRE, G. P-13-44; P-25-34
 TORRES CABREROS, C. C-07-14
 TORRES CUELLAR, F. P-13-29
 TORRES GOMEZ, F. S-16-08
 TORRES, A. P-24-08

TORRES, D. S-16-31; C-16-05; C-02-02; C-12-04
 TORRES, E. P-29-04
 TORRES, G. P-21-02
 TORRES, J. P-16-147; P-16-175; P-16-170
 TORRES, L. P-16-149
 TORRES, N. P-02-01
 TORRES, R. P-26-28
 TORRES, S. C-30-01
 TORRICO CABALLERO, R. P-16-120; P-16-121
 TORRICO HERMOSA, P. S-01-02
 TORRICO, R. P-16-156; P-16-87; P-16-81;
 P-16-99; P-16-100; P-16-107
 TORTOLO, M. C-16-01; S-16-07; P-11-16;
 P-16-129
 P-26-18
 TORTONESE, E. C-08-04; C-06-01; P-07-31
 TORTOSA, F. P-22-16
 TOUFEKSIAN, S. P-07-30; P-16-09
 TOURON, I. P-25-30
 TOVAR FRANCO, M. P-16-113; P-16-133
 TRACOGNA, M. S-09-02; P-09-11
 TRAPASSI, H. S-16-19
 TRAVAGLIA, M. P-16-42
 TRAVERSO, F. P-16-178; P-05-01
 TRECCO, D. P-16-41; P-16-52; P-16-113;
 P-16-133
 TRELLE, V. P-11-29; P-01-25
 TRIAS URIARTE, V. P-22-17
 TRIGO, M. S-08-01
 TRIPODORO, V. S-27-01
 TRIZZIANNI, R. P-26-18
 TROBBIANI, G. P-07-03
 TROBIANNI, G. P-26-18
 TROBO, R. P-03-21
 TROMBETTA, L. C-16-02
 TROYANO, Z. P-03-13
 TRUCCO, J. S-13-03; C-13-01; C-13-08;
 P-14-08; P-13-76
 P-16-89
 TUBIO, M. P-13-01; P-13-12; P-16-54; P-26-47
 TUBÍO, M. P-16-08
 TUCULET, B. P-23-16
 TUMBARINO, P. P-13-60
 TURDO, K. P-16-93
 TURELA, M. P-16-07
 TURIENZO, M. P-18-02; P-13-26
 TURLETTI, C. P-07-38; P-21-05
 TURSI, A. P-24-54
 TURTURICI, L.

V

VAAMONDE, S. P-14-10; P-16-119
 VACAS, A. P-03-16
 VACCHER, J. P-16-09
 VACCHIANO, V. P-07-41
 VADA, J. S-07-01
 VADALA, S. P-24-60; P-01-23
 VAELLO, L. P-28-01; P-11-06
 VALARIN, F. S-07-04; P-16-146; P-16-34
 VALDEZ, C. C-21-02
 VALDEZ, P. S-11-05; C-21-02; IC-19-02
 VALDIVIEZO, E. C-11-05; P-13-34
 VALENCIA DUGACHES, M. P-13-41; P-26-37; P-16-173;
 S-16-06
 VALENTI, S. P-13-45; P-16-105
 VALERGA, M. C-16-02; S-16-24; P-16-02; P-25-20;
 P-16-101; P-16-38; S-16-13
 C-08-12
 VALERIA, A. C-26-01; P-26-60; C-26-01
 VALERIO, M. P-25-29
 VALLEJO, M. P-16-161; P-11-14; P-13-53;
 P-16-79
 VALLEJOS, G. C-01-11; C-01-13; C-01-16;
 C-01-19; C-01-01; C-01-04;
 S-29-01; C-29-04; C-29-05
 P-16-22; P-16-32; P-07-19
 P-03-14; P-16-63
 VALLEJOS, J. P-14-09; P-18-03
 P-22-04; P-16-148; P-07-33;
 P-16-111; P-16-91
 C-11-01
 VALLINI, A. IC-05-02; IC-05-03
 VALLONE, M. C-13-02; S-26-07
 VALVERDE, M. P-13-07; C-13-04
 VANDALE, J. C-27-01
 P-02-05
 P-16-171
 VANEGAS, C. P-26-06
 VANZETTI, C. P-03-13; P-03-19
 VARELA, C. S-18-01
 VARELA, F. P-01-01; P-21-02; S-15-01; P-13-36;
 C-05-03; IC-05-04
 VARELA, G. P-01-16; P-26-11
 VARELA, J. P-13-71; P-07-22
 VARELA, M. C-11-01
 VARGAS FLORES, E. P-16-54; P-16-89
 VARGAS NAVARRO, M. P-16-175
 VARGAS, A. C-05-04; P-24-09
 VARGAS, J. P-16-26; P-16-16; P-01-19; P-01-26
 VARGAS, M. S-14-02; S-14-03
 VARGAS, R. P-16-59; PyP-19-01; P-26-17;
 P-26-52
 VARGASGRISALES, N. P-14-13
 VASQUEZ, M. C-13-03
 VASQUEZ, F. C-12-11; S-11-02; C-12-11;
 C-12-11; C-12-02; S-27-02;
 C-12-03; P-26-65
 VASQUEZ, M. P-07-23
 VASQUEZ, M. P-26-51; C-11-05
 VÁZQUEZ, M. P-21-04; P-03-25; S-16-11
 VASQUEZ, R. P-22-05; P-14-12
 VASQUEZ, V. P-13-06; P-13-18
 VECCHI, M. P-24-04; P-24-13
 VEDIA, S. P-14-09
 VEGA, A. P-26-01; P-09-06; P-09-07; P-09-08;
 P-09-09; P-09-12; P-09-13
 P-16-175
 VEGA, E. P-13-38
 VEGA, M. P-18-11; P-22-12
 VELASCO, J. P-18-10
 VELASCO, P. S-26-01; S-08-01
 VELAZCO, D.

U

UCCELLI, A. P-24-04; P-24-13
 UEHARA, T. P-16-19
 UGARRIZA SIERRA, J. C-05-04
 UGARRIZA, J. P-24-09
 UGOLINI, A. S-02-01; P-16-85; P-16-66;
 P-16-162
 UGRINA, L. P-13-03; P-25-08; P-22-08
 UICICH, R. C-08-12
 UJEDA MANTELLO, C. P-24-05
 ULLMAN, T. P-13-08
 ULLMANN, T. P-07-46
 UMAÑA, F. P-18-12; P-16-14
 UÑARTE, J. P-26-11
 URABAYEN, S. P-16-160
 URBINATI, P. P-02-03; P-07-10
 URDANETA, A. C-29-01; P-25-18; C-29-02;
 C-01-10; C-29-03
 C-07-08
 URDANETA, R. P-11-01; P-13-11
 URÍA, I. P-11-14; P-13-53; P-16-79
 URIOSTE CORREA, M. P-14-13; P-03-10
 USSHER, P.

VELAZCO, J. P-02-05
 VELAZQUEZ, C. P-24-09
 VELAZQUEZ, N. P-07-38
 VELAZQUEZ, P. P-13-80
 VELEZ, R. P-13-45
 VELEZ, S. S-02-04
 VELIZ, A. P-26-02
 VELLICCE, A. S-14-01
 VELO, M. P-16-178; P-05-01
 VELTRI, I. P-16-46; P-25-23
 VELTRI, M. P-22-13; P-16-78; P-26-36; C-01-05
 VENTURA, S. P-13-16; P-18-18
 VERA, E. P-11-18
 VERA, M. C-01-14
 VERA, N. P-07-55
 VERGEL ORDUZ, L. P-24-25
 VERGEL, L. P-16-46; P-25-23
 VERGOTTINI, S. C-13-06
 VERNA, M. P-22-09; C-15-04; P-24-48; P-13-28
 VERNAL, S. C-12-01
 VESCO, F. P-24-55; P-13-76; S-03-01
 VEZZOSI, V. P-22-06
 VIAUT, M. PyP-08-01
 VICARI, M. S-26-05; S-16-03
 VICCICONTE, A. P-02-05
 VICECONTE, R. P-16-62; P-22-07
 VICENS, J. C-08-05; C-08-07; C-24-02
 VICENTE MARTÍNEZ, M. P-03-02; S-16-24; P-16-154;
 P-16-02; P-25-20; P-23-03; P-24-03;
 P-16-57; P-24-16; P-29-01; S-16-13
 P-11-12; P-07-20; P-07-14
 VICENTIN, M. P-07-36
 VIDAL ARMIJO, O. P-01-28
 VIDAL, J. S-01-03
 VIDAL, M. P-16-04
 VIDAL, P. P-21-02
 VIDELA, P. P-16-62
 VIDIGH, C. P-16-120
 VIEGAS, E. P-03-01
 VIEJO, N. C-26-01
 VIGLIANO, M. P-11-02; P-25-12
 VIGO, G. P-26-22; P-26-23
 VILA, R. P-16-144; P-16-107; P-16-56
 VILCHES, M. IC-16-07; S-07-05; IC-16-08;
 S-16-27; IC-05-02; P-24-52;
 S-27-01; S-07-06; P-16-122;
 C-21-02
 VILELA, A. P-07-47
 VILLA, M. PyP-30-01; C-30-03; C-30-04
 VILLACÉ, M. P-18-17; P-18-14; P-03-23; P-22-06;
 VILLAGRA, M. P-22-19; P-22-04; P-16-148
 P-02-04
 VILLAGRACOCOCCO, J. P-24-37; P-22-20; P-26-64
 VILLALBA NUÑEZ, M. P-15-02
 VILLALBA, L. P-16-22; P-16-32; P-07-19; P-09-05
 VILLALBA, M. C-28-01
 VILLALON, R. C-07-10
 VILLANUEVA, G. P-06-02
 VILLANUEVA, M. P-13-66; P-16-164; P-07-23
 VILLAR BRU, S. P-26-53; P-25-26
 VILLAR, R. P-16-142
 VILLAREAL, N. P-26-18
 VILLARREAL, N. P-16-108
 VILLARRUBIA, I. P-24-22
 VILLARRUEL, C. P-23-16
 VILLEGAS BOGONI, F. P-24-32; P-13-57
 VILLEGAS, D. P-07-52; S-16-01
 VILLEGAS, M. P-16-164; P-16-60
 VILLENA, L. P-16-44
 VILLIBAR, E. P-16-139
 VILMAUX, M. PyP-12-01
 VILOSIO, J. P-16-106
 VINCENTI, J. P-16-176
 VIRASORO, B.

VIRGA, E. P-11-15; S-07-04
 VISA, V. S-02-03; P-26-09
 VISSIO, S. P-24-61; P-25-11
 VISÚS, V. C-27-03
 VITCOPP, G. S-07-07
 VITIELLO, M. P-16-94; P-22-02
 VITTORI, J. PyP-27-02
 VIVERO, F. P-03-23; P-22-06
 VIVEROS RIASCOS, M. P-24-58; P-24-17
 VOLMAN, G. P-24-04; P-24-13
 VOLPE, V. P-24-61; P-13-70

W

WACKER, J. P-16-177
 WAHLMANN, F. P-26-06; P-22-18
 WAINER, P. P-11-04
 WAINSTEIN, C. C-16-02
 WAINSZTEIN, N. P-24-06; P-24-67; P-24-29; P-24-39;
 P-24-49; P-24-68; P-23-15
 WAINSZTEIN, V. P-03-12; P-01-17; P-01-18; P-16-72;
 S-11-06; P-16-92; P-07-39; P-25-19;
 P-13-69; P-16-169; C-23-04;
 P-16-48; P-16-39
 P-01-27
 WAINZSTEIN, V. C-13-02; P-24-24; P-19-02; P-13-07;
 C-13-04; C-07-13; C-07-14;
 P-07-28; IC-24-02; P-16-39;
 P-13-24; P-03-12; P-01-17; P-03-10;
 P-03-14; S-13-05; P-16-72; P-01-27;
 P-18-05; P-07-46; P-24-38; P-26-14;
 P-13-08; P-18-06; C-24-01; P-16-92;
 P-13-67; S-01-03; C-15-06; P-13-68;
 C-27-03; P-03-16; P-25-19; P-07-39;
 P-13-69; P-13-29; P-13-25; C-12-11;
 P-16-169; P-16-63; C-19-06;
 P-16-167; C-12-11; C-21-01;
 IC-21-01; P-07-47; C-19-07
 P-06-02
 WAISMAN, G. C-15-01
 WAITZ, A. P-07-46
 WARLEY, F. P-26-51
 WASILEWSKI, C. S-07-07
 WASSNER, M. P-16-139
 WILCHES, M. P-24-48
 WISNIOUSKI, C. P-22-09; C-15-04; P-24-57
 WISNIEWSKI, C. P-13-28
 WISNIEWSKY, C. P-03-07
 WISSEL, P. P-16-146
 WODOVOSOFF, A. S-16-32
 WOLFF, L. C-12-01
 WOOLVETT, F.

X

XYNOS, G. P-23-01; P-16-64; P-26-31; P-14-03

Y

YACHELINI, P. C-08-10; C-28-02; C-19-04
 YAHNI, D. P-16-122; IC-05-03
 YAMASATO, F. S-14-01
 YAMASATO, M. S-14-02; S-14-04; S-14-05; S-14-06
 YAMILA, C. P-22-10; P-22-21
 YANINA, C. P-03-02
 YANTORNO, S. C-13-08; C-13-09
 YARYOUR, C. P-06-06
 YASTREMIZ, A. P-22-20
 YAYA ROMERO, A. P-01-15
 YEPES DELGADO, C. C-11-01
 YOCCA LASCANO, V. P-23-09
 YORIO, M. S-16-14; C-12-11; P-26-57;

| | |
|--------------------|---------------------------|
| YOUNG, M. | C-26-01; P-26-63; C-08-03 |
| YOUNG, P. | P-16-52 |
| YOVANOVICH, E. | P-11-27; P-24-36; P-26-61 |
| YUCRA MARTINEZ, E. | P-16-128 |
| | P-07-41 |

Z

| | |
|----------------------|------------------------------------|
| ZABALA, L. | P-22-03 |
| ZABALA, M. | P-24-53 |
| ZABALA, P. | P-18-09 |
| ZABALJAUREGUI, S. | P-14-15 |
| ZACARIAZ HERETER, J. | C-26-01 |
| ZACARIAZ, J. | S-26-07 |
| ZACCARDI, J. | S-16-25 |
| ZALAZAR, M. | P-13-70; P-26-34; P-16-94; P-22-02 |
| ZAMORA, I. | P-16-103 |
| ZAMORA, R. | P-26-44; P-13-09 |
| ZAMUZ, A. | P-22-10; P-22-21 |
| ZANARDI, C. | P-25-02; P-13-64; P-24-35 |
| ZANARDI, L. | P-24-31; P-18-02; P-13-26 |
| ZANELLO, E. | P-25-09; |
| ZANIN, R. | P-24-26 |
| ZANOLLO, P. | P-07-34 |
| ZANÓN, I. | P-25-10; P-26-66; C-15-08; C-15-09 |
| ZAPATA, S. | P-16-57; P-29-01 |
| ZAPPULLA, L. | P-22-07; P-09-10; P-24-28 |
| ZARABOZO, C. | P-16-117 |
| ZARANKIN, M. | P-16-08 |
| ZARATE, A. | S-16-30 |
| ZAVALA, J. | C-22-02 |
| ZAVALLA YALJ, J. | P-26-24 |
| ZAVATTIERI, A. | S-13-04 |
| ZELWIANSKI, C. | IC-16-04 |
| ZENON, E. | P-11-07 |
| ZERBONI, S. | P-03-22 |
| ZEREGA, N. | P-26-16 |
| ZIGA, L. | P-23-03 |
| ZIGNAGO, E. | S-02-01 |
| ZITZKE, M. | P-24-32; P-13-57 |
| ZIZZIAS, S. | P-25-33; P-25-34; S-13-06 |
| ZOCCA, M. | P-25-08; P-16-119; P-22-08 |
| ZORZI, E. | P-23-16 |
| ZUBELDÍA BRENNER, L. | P-24-41 |
| ZUBIRI, V. | P-24-04; P-24-13 |
| ZUBRIGCK, F. | P-11-35 |
| ZUÑIGA PEÑA, J. | P-14-04 |
| ZUNINO, S. | C-27-02; PyP-12-01 |
| ZURAWSKI, M. | P-22-04; P-07-33 |
| ZURMANN, P. | P-23-16 |
| ZURRU, C. | C-12-11 |
| ZURRU, M. | C-24-01; C-12-11; IC-21-01 |
| ZURRÚ, M. | IC-24-02; C-21-01 |

C-01-01 // REDUCCIÓN DEL ARTEFACTO POR ENDURECIMIENTO DEL HAZ EN LA PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON ENERGÍA DUAL.

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; DEVIGIANO, A.; VALLEJOS, J.; CAMPISI, R.; LOPEZ DE MUNAIN, M. Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La perfusión miocárdica por tomografía computada (TC) es una herramienta promisoriosa ya que permite evaluar la anatomía coronaria y la repercusión funcional de las obstrucciones coronarias.

Una limitación es la susceptibilidad de la TC realizada con energía simple (TCES) es el artefacto denominado endurecimiento del haz (AEH), que puede simular un defecto de perfusión miocárdica. La TC con energía dual (TCED) a través de la generación de imágenes monocromáticas tendría la capacidad de reducir dicho artefacto. El objetivo del estudio fue evaluar si la TCED reduce la presencia del AEH en los segmentos que habitualmente se evidencian en la TCES.

Materiales y Métodos: Veinte pacientes con sospecha de enfermedad coronaria fueron evaluados con estudios de perfusión miocárdica SPECT y TCED con apremio farmacológico. Los estudios de TCED se realizaron con un equipo de tomografía de 128 cortes (Discovery CT750 HD; GE Medical Systems). Primero se realizó la adquisición con estrés farmacológico y a los 30 minutos la de reposo. La adquisición de estrés de la TCED y el SPECT se realizaron con el mismo apremio farmacológico utilizando 0.56 mg/kg de dipiridamol.

La evaluación de la perfusión miocárdica se llevo a cabo con la clasificación de 17 segmentos de la AHA. Se analizaron con especial interés los segmentos donde se evidencian de manera habitual los AEH en los estudios con TCES (segmentos 5, 13, 14, 15 y 16). El análisis de la TCED se efectuó con las imágenes monocromáticas a 70 keV. Se considero al SPECT como método de referencia. La correlación entre los estudios de TCED y el SPECT se llevó a cabo con el coeficiente Kappa. La sensibilidad (S), la especificidad (E), el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) se calcularon con el método exacto binomial con un IC del 95%. Se calculó la prevalencia de hallazgos falsos positivos en los segmentos con AEH.

Resultados: Se evaluaron 200 segmentos. La correlación entre la TCDE y el SPECT fue $k=0.82$ (0.68 a 0.96). La S, la E, el VPN y el VPP fueron 88% (75.7-95.5), 96% (91.5-98.5), 96% (91.5-98.52) and 88% (75.7-95.5) respectivamente. Para determinar la prevalencia de falsos positivos se evaluaron los 11 segmentos donde hubo discordancia entre la TC y el SPECT. En 5 de 11 segmentos la TC mostró hipoperfusión miocárdica con presencia de estenosis coronaria severa.

Conclusión: La TCED mostró una adecuada evaluación de los segmentos donde la TCES evidencia AEH. Solo 6 segmentos fueron considerados falsos positivos debidos a la presencia de AEH.

C-01-02 // IMPACTO DE LOS CONTROLES EN UNIDADES DE INSUFICIENCIA CARDIACA SOBRE LA MORTALIDAD: 10 AÑOS DE SEGUIMIENTO.

RODRIGO, A.; ALBISTUR, J.; COLLARES, M.; PEREZ, V.; PARMA, G.; ORMAECHEA, G.; ALVAREZ, P. Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A". Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La insuficiencia cardiaca crónica, (ICC) es uno de los principales problemas de la salud pública, con un elebada morbi mortalidad. Es un síndrome grave y crónico de etiología cardiovascular múltiple, constituyendo la vía final común de múltiples procesos entre los que se destacan la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial y diversas miocardiopatías.

Por varias razones (pacientes añosos, polimedicados, enfermedad crónica, múltiples re ingresos hospitalarios, etc) constituye una patología compleja, con múltiples comorbilidades, en donde el abordaje multidisciplinario en unidades de insuficiencia cardiaca es fundamental para un correcto control y seguimiento, hecho que se refleja en la reducción de la morbi-mortalidad y del número de hospitalizaciones.

Tal importante es el trabajo y control en unidades de insuficiencia cardiaca, que en el ultimo consenso de la Sociedad Europea de Cardiología, las sitúan en como una indicación tipo I con nivel de evidencia A para reducir la hospitalización y II A para reducir la mortalidad.

Dentro de la nidad especificada, cobra tradendental importancia entre otras coasa, en numero de veces que los pacientes son controlados, ya que esto refleja en una reduccion de la mortalidad segun las diferentes series internacionales.

Objetivo: Analizar el impacto del numero de controles sobre la mortalidad de en una unidad nacional de ICC a 10 años de seguimiento.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y analítico. Se incluyeron pacientes que cumplían criterios de ingreso a la UMIC: mayores de 18 años, ambos sexos, cardiopatía dilatada por disfunción sistólica de cualquier etiología, FEVI < 40%, todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. Durante el periodo Enero 2003 hasta Agosto 2012.

Con respecto a los controles, de divido a la cohorte en dos, según tuvieran menos de 10 o más de 10 controles. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de la UMIC.

Se utilizo como base de datos y análisis estadístico Epi Info 2008 V3.5.3

Resultados: Se incluyeron 412 pacientes. La edad media: 62.1 ± 11.9 años. Sexo masculino: 67.1%. CF III-IV: 20.7% FEVI: $33.4 \% \pm 8.6$. Con respecto a la supervivencia, aquellos pacientes que tuvieron más de 10 controles, presentaron una supervivencia acumulada a 10 años mayor estadísticamente significativa que los pacientes que tuvieron menos de 10 controles. (0,8 Vs 0,6 ; IC 95%; p mantel-cox 0,00)

Conclusiones: En este trabajo se refleja la importancia del seguimiento en unidades de ICC, con estrictos controles, lo que mejora la supervivencia de los pacientes. Destacamos la importancia de estos hallazgos, dado a que se trata de una cohorte nacional, en la que hasta la fecha no existían datos que reflejaran lo que estaba internacionalmente publicado.

C-01-03 // PRUEBAS DE DISFUNCION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR: FACTIBILIDAD EN ATENCION PRIMARIA DE LA SALUD

BENITEZ, M.; BENÍTEZ, E.; MARTÍNEZ, M.; HERRERA, M.; GARRIDO, A.; FIGUEROA CÓRDOBA, A.; QUIROGA, B.; LOPEZ, M.; MUSSO, D. Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La disfunción autonómica reúne los criterios de Frame y Carlson para considerarla en screening de pacientes con diabetes mellitus (DM). Problema prevalente, morbilidad y mortalidad, detectable y tratable en etapa presintomática, pruebas diagnosticas efectivas y eficaces, tratamiento temprano mejor que en etapa sintomática, daño potencial de la intervención menor que tratamiento no precoz en etapa sintomática, aceptable por el paciente.

Declaraciones de American Diabetes Asociation (ADA) en 2005: 'La historia y examen físico son inefectivos para la detección temprana de la neuropatía autonómica del diabético(DAN) y su principal manifestación, la cardiovascular (CAN) y recomienda pruebas que cuantifiquen la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) para evaluar función autonómica. A causa del requerimiento técnico para estas pruebas, ellas deberán ser realizados en laboratorios clínicos con personal entrenado.

Objetivo: Evaluar la factibilidad, aplicación práctica, de las pruebas de disfunción autonómica en pacientes con DM que consultan en atención primaria de la salud (APS) por distintos motivos de salud.

Materiales y Métodos: Estudio de observación, transversal, prospectivo, diabéticos consecutivos que consultaron por distintos problemas de salud, relacionada o no a su condición de diabético, en APS, tras consentimiento informado se invitó a realizar la batería de pruebas de Ewins y Clarke según protocolo de los autores: 3 pruebas para evaluar daño parasimpático: 1-Espiración-inspiración ratio, Valsalva, Respuesta de la frecuencia cardíaca al pararse. Daño simpático: Respuesta de la TA diastólica al esfuerzo isométrico, Respuesta de la TAS al pararse. Requerimiento técnico: Handgrip, electrocardiógrafo, tensiómetro, estetoscopio, boquillas descartables. Consultorio equipado estándar. Se clasificó a los pacientes según trabajo original: normal, lesión autonómica: precoz, definida, grave y atípica.

Resultados: 46 pacientes con DM evaluados, ninguno se negó a participar, excluidos (0 %), mujeres n=30, edad media: 58, índice de masa corporal: peso normal: 28%, sobrepeso: 42%, obesos: 30%. DM tipo 2:n=32, comorbilidades promedio 1,8 (nefropatía, retinopatía, cardiopatía, neuropatía periférica), síntomas de disfunción autonómica (media=2,3), pruebas de Ewins y Clarke: clasificaron por categoría: normal (n=22 %), lesión autonómica precoz: 28%, definida: 34%, grave: 16%. Tiempo promedio, fase piloto (20 primeros pacientes): 60 min. No se registraron complicaciones.

Conclusión: Por tratarse de una patología común en que la ausencia de síntomas no indica ausencia de signos y la ausencia de signos no asegura ausencia de neuropatía autonómica, ADA recomienda screening para DAN al tiempo del diagnóstico de la DM II y a los 5 años de la DM I. Nuestro trabajo demuestra que las pruebas para evaluar CAN son factibles en APS con entrenamiento previo. No evaluamos las propiedades psicométricas de nuestro estudio.

C-01-04 // REDUCCIÓN DEL VOLUMEN DE CONTRASTE ENDOVENOSO EN ESTUDIOS VASCULARES UTILIZANDO TC DE DOBLE ENERGÍA

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; VALLEJOS, J.; DEVIGIANO, A.; CARRASCOSA, J. Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Propósito: Evaluar la posibilidad de realizar estudios de angiografía (ATC) de doble energía (DE) con reducción del volumen de contraste iodado, comparando los hallazgos con la ATC de energía simple como estándar de referencia.

Materiales y Métodos: Se incluyeron ochenta pacientes que tenían una indicación para ATC. Los exámenes se realizaron con un tomógrafo de DE de 128 cortes (Discovery CT750 HD, GE Medical Systems). Los pacientes fueron incluidos en forma aleatoria en uno de los cuatro grupos: grupo 1, ATC realizada con dosis estándar (total) de contraste y adquisición de energía simple; grupo 2, los pacientes recibieron un 50% del volumen de contraste y adquisición de DE, grupo 3, los pacientes recibieron un 40% del volumen de contraste y DE, y grupo 4, los pacientes recibieron un 30% del volumen de contraste y adquisición de DE. Las imágenes de DE se analizaron a diferentes valores de keV, 10-en-10, de 40 a 80. Se evaluó el realce vascular, utilizando una clasificación subjetiva de cuatro puntos.

Resultados: Los datos demográficos fueron similares en todos los grupos. Para el grupo 2, el nivel de 60 keV tenía la mejor calidad de imagen, mientras que para los grupos 3 y 4, el nivel de 50 keV. No hubo diferencias significativas entre los cuatro grupos en la comparación de la densidad vascular ($p > 0,05$). Tampoco hubo diferencias significativas entre los grupos en la evaluación cualitativa. Todos los estudios fueron diagnósticos (calidad buena y excelente).

Conclusiones: La TC de DE permite disminuir en hasta un 70% el volumen de material de contraste iodado utilizado en los estudios de ACT, en comparación con los estudios realizados con TC de energía simple. La atenuación vascular y la evaluación cualitativa fueron iguales en los cuatro grupos.

C-01-05 // VALORACION DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO A 30 DIAS DEL ALTA DE PACIENTES ADMITIDOS A LA UNIDAD CORONARIA

BENITEZ, C.; RENES, P.; SOKN, F.; ALLENDE, G.; LUQUE, M.; BARONE, F.; VELTRI, M.
Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La adherencia al egreso es parte de la estrategia de tratamiento en prevención secundaria. La falta de la misma, es un hecho recurrente, que impide la disminución de la morbi-mortalidad asociada a Enfermedades Cardiovasculares (ECV). La educación en el egreso hospitalario es una excelente herramienta que podría ser la clave para evitar el incumplimiento y así mejorar la adherencia.

Objetivos: 1. Determinar la tasa de adherencia a las indicaciones a los pacientes al egreso de Unidad Coronaria (UCO).

2. Evaluación de la misma por dos métodos: Test de Batalla y Test de Morinsky-Green.

3. Investigar los factores relacionados con la falta de adherencia a las indicaciones.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional, prospectivo y consecutivo de 85 pacientes externados de la UCO con diferentes patologías cardiovasculares. Al alta se realizó una entrevista educativa sobre los objetivos de prevención secundaria, se les entregó un folleto informativo sobre la importancia en el control de los factores de riesgo y el uso ordenado de los medicamentos recetados en el seguimiento. La adherencia se evaluó a los 30 días de egreso mediante entrevista telefónica utilizando dos de los métodos más recomendados: 1. Test de Batalla (TB) que evalúa la información adquirida por el paciente sobre su enfermedad (asumiendo que a mayor información, mayor será la adherencia). 2. Test de Morinsky-Green (TMG) que valora el cumplimiento efectivo del tratamiento (respetando las tomas y otras condiciones de la medicación prescrita).

Se consideró adherente para el TB al que respondió adecuadamente las preguntas realizadas mientras que para el TMG, fue adherente el que refirió cumplir con las pautas sobre la toma de los medicamentos, indicadas al alta.

Se analizó si la cantidad de factores de riesgo cardiovasculares, el diagnóstico de egreso, la edad de los pacientes y el número de comprimidos, modificaban el grado de adherencia. Así mismo se compararon ambos métodos para valorar la adherencia.

Para el análisis estadístico de los datos se evaluaron las variables categóricas mediante Chi2 y las variables dicotómicas por Test de T. Se consideró como significativa una $p > 0.05$.

Resultados: Según el TB la adherencia fue del 47,05%, mientras que por TMG fue del 75,23%. No hubo diferencias significativas entre los dos métodos para analizar adherencia.

De los factores investigados solo la cantidad de comprimidos indicados ($p: 0.048$) y la sumatoria de factores de riesgo coronario ($p: 0.011$), se vincularon significativamente a la tasa de adherencia por el Test de Batalla. No se encontraron diferencias entre los distintos factores analizados para predecir falla de adherencia con el Test de Morinsky-Green.

C-01-06 // INCIDENCIA DE FIBRILACION AURICULAR POST IMPLANTE DE MARCAPASO DEFINITIVO EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

OVANDO, P.; PAVIOLO, J.; LA REA, C.; IÑÓN, A.; MOROS, C.; RUBIO, M.; NICOLOSI, L.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Distintos estudios reportaron una menor incidencia de fibrilación auricular (FA) con la estimulación de marcapasos bicameral DDD en relación al unicomeral VVI. Sin embargo en otras investigaciones no encontraron diferencias en la incidencia de FA en función del tipo del MCPD implantado en los pacientes (P) añosos.

Objetivos: Estimar la incidencia de FA post-implante de MCPD VVI vs DDD en P añosos y la indicación de antiagregación y/o anticoagulación (ACO).

Materiales y Métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de $P > 70$ años a quienes se les implantó un MCPD entre enero-2007 y diciembre-2012. Fueron divididos en dos grupos según el tipo de MCPD: Grupo I- VVI y Grupo II- DDD. Se consideraron las siguientes variables: edad, factores de riesgo aterogénico, antecedentes cardiovasculares y ritmo electrocardiográfico previo al implante. En los P con ritmo sinusal previo (RSP) se determinó la presencia de FA a los 6, 12, 18 y 24 meses (m) post-implante. A los P que evolucionaron con FA se les calcularon los índices CHA2DS2-Vasc y HAS-BLED y se registró el tratamiento antiagregante y/o ACO pre y post-implante. Análisis estadístico: paquete estadístico SPSS 16, IC del 95%, test de Fisher, Chi Yates, Anova, error $\alpha = 0.05$.

Resultados: Se evaluaron 229 historias clínicas de P con MCPD implantado, se incluyeron 190 con RSP al implante y se distribuyeron en dos grupos para su seguimiento: Grupo-I, 140 P y Grupo-II, 50. Edad 79.91 ± 7.97 años, mujeres 38.42%. Presentaban dislipemia 37.55%, HTA 38.4%, DBT 17.03%, tabaquismo 29.25%, cirugía de revascularización 13.97%, valvulopatía 3.9%, ACV 9.17%, cardiopatía isquémica 13.97%, sin diferencias en estas variables. Evolucionaron a FA 25 P (17.87%) del Grupo-I vs 7 (14%) del Grupo II, $p=0.68$. La incidencia de FA en función del tiempo fue: a los 6m 13.68%, 12m 18.68%, 18m 1.41% y 24m 2.93%. La incidencia de FA se presentó mayormente dentro del primer año post-implante ($p<0.002$), sin encontrarse diferencias entre ambos. Tenían FA a los 24m 36.50% (IC 95% 28.25-46.60). Pre-implante recibían: aspirina (AAS) 25.32% y clopidogrel 1.74%, post-implante: 49.78% y 4.80%, respectivamente. Se observaron diferencias en la indicación de AAS pre y post-implante ($p=0.0000$). Los P con FA fueron ACO en el 71.73% (IC 95% 56.31-38.54) de los casos. La edad de P ACO 78 ± 3.62 años vs 86 ± 4.16 , ($p<0.000$). La mediana del CHA2DS2Vasc fue 4 y el HAS-BED 7.

Conclusiones: En los P añosos el tipo de MCPD implantado no mostró diferencias en la incidencia de FA. Más de un tercio presentaba FA a los 24 m post-implante. La mayor incidencia de FA de observó en el primer año del implante, sin diferencias entre ambos grupos. La indicación de AAS post-implante de MCPD fue mayor en ambos grupos. Un tercio de los P con FA no recibió tratamiento ACO. La no indicación de ACO mostró relación con la mayor edad. No hubieron diferencias entre los índices CHA2DS2Vasc y HAS-BED entre los P con y sin ACO.

C-01-07 // GESTION DE LA UNIDAD MULTIDISCIPLINARIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA, VALORANDO: HOSPITALIZACION Y TRATAMIENTO FARMACOLOGICO A 10 AÑOS DE SEGUIMIENTO

RODRIGO, A.; MARTIN, C.; ALBISTUR, J.; PARMA, G.; PEREZ, V.; IGNACIO, B.; SILVERA PÉREZ, G.; ORMAE-CHEA, G.
Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A". Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La insuficiencia cardíaca crónica, (ICC) es uno de los principales problemas de la salud pública, con una incidencia y prevalencia en aumento, y una mortalidad de aproximadamente 50-60% a los 5 años del diagnóstico.

Tan compleja como su etiopatogenia, es su población al ser pacientes ancianos, con múltiples comorbilidades, polimedicados, todo lo cual hace a la ICC una patología de muy difícil manejo.

Uno de los grandes problemas de esta enfermedad la elevada hospitalización y rehospitalización. Es la primera causa de ingreso en mayores de 65 años y uno de cada 4 pacientes reingresa en el primer mes del alta.

Las unidades de insuficiencia cardíaca han demostrado mejorar la gestión en salud de esta patología mejorando la calidad de vida, impactando de manera positiva en la morbi-mortalidad y hospitalización.

Objetivo: Analizar la gestión de la UMIC en cuanto a mortalidad, hospitalización y tratamiento farmacológico a 10 años de seguimiento.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo.

Se incluyeron pacientes que cumplían criterios de ingreso a la UMIC: mayores de 18 años, ambos sexos, cardiopatía dilatada por disfunción sistólica de cualquier etiología, FEVI $< 40\%$, desde Enero 2003 hasta Agosto 2012.

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de la UMIC

Se utilizó como base de datos y análisis estadístico Epi Info 2008 V3.5.3

Resultados: Características de la población: 412 pacientes incluidos, activos. Edad media: 62.1 ± 11.9 años. Sexo masculino: 67.1% CF III-IV: 20.7%

FEVI: $33.4\% \pm 8.6$

Con respecto a la hospitalización, al ingreso a la unidad cada paciente tenía un promedio de 1,2 hospitalización por año, que luego desciende a 0.55 ingresos/año.

En lo que respecta al tratamiento farmacológico de la ICC, se observó un aumento de la indicación de los fármacos que mejoran la sobrevida de manera altamente significativa una vez incluidos en la cohorte: Beta-Bloqueantes al ingreso: 68%, en la unidad: 96% IECA al ingreso: 76% Vs, en la unidad: 98%.

Conclusiones: Acorde a la literatura internacional (gestión en unidades de insuficiencia cardíaca), la mayoría de nuestros paciente son de sexo masculino y de edad avanzada; la mayoría se encuentra en CF I-II, con una FEVI promedio $< 40\%$.

En lo que refiere a la hospitalización, se observó un descenso significativo a 10 años de seguimiento, lo que impacta de manera positiva en la morbi-mortalidad, además de atenuar los gastos sanitarios. Con respecto al tratamiento farmacológico, casi el 100% de nuestra población recibe BB e IECA, lo cual impacta de manera positiva en la morbi-mortalidad de esta patología.

A modo de resumen, en 10 años de experiencia, nuestros números nos colocan entre las grandes unidades internacionales de insuficiencia cardíaca, donde creemos se deben tratar este tipo de pacientes con esta patología compleja y de difícil manejo.

C-01-08 // ROL DE UN ALGORITMO DE CORRECCIÓN DEL MOVIMIENTO CORONARIO INTRACICLO EN LA CERTEZA DIAGNÓSTICA DE LA ANGIOGRAFÍA CORONARIA POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA

CARRASCOSA, P.; CAPUNAY, C.; DEVIGGIANO, A.; RODRIGUEZ GRANILLO, G.; CARRASCOSA, J.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El objetivo del presente estudio es demostrar que la evaluación de la angiografía coronaria por tomografía computada (ACTC) con la utilización de un algoritmo de corrección intraciclo del movimiento coronario (CIMC) es superior a la ACTC convencional tanto en la certeza diagnóstica como en la calidad de la imagen.

Materiales y Métodos: Veinte pacientes con sospecha de enfermedad coronaria fueron evaluados con ACTC y angiografía digital (AD). Los estudios de ACTC se efectuaron con un tomógrafo de 128-cortes (Discovery CT750 HD; GE Medical Systems).

Los estudios de ACTC se hicieron con gatillado retrospectivo o prospectivo en base a la frecuencia cardíaca del paciente. Los estudios prospectivos se hicieron con una ventana de tiempo (padding) de 100 mseg, mientras que los estudios retrospectivos se hicieron con modulación de corriente en las fases del 45% al 75%.

Las imágenes se analizaron en primer lugar con la reconstrucción de ACTC convencional y a las dos semanas reconstruidas con el algoritmo de CIMC, ordenadas al azar.

Se evaluó la interpretabilidad diagnóstica y la calidad de la imagen de la ACTC por segmento y por vaso sin y con el algoritmo de CIMC.

Resultados: Fueron analizados 299 segmentos en los 20 pacientes. En 215 segmentos, el algoritmo de CIMC mostró una evaluación similar a la reconstrucción convencional. En 84 segmentos el algoritmo de CIMC evidenció una evaluación superior.

En el análisis por vaso, el algoritmo de CIMC mostró una mejoría en la visualización de la arteria en un 30% en la descendente anterior, en un 75% en la circunfleja y en un 40% en la coronaria derecha. Con el uso del algoritmo de CIMC hubo un solo segmento no evaluable mientras que en la evaluación convencional 15.

La accesibilidad diagnóstica fue del 99.6% vs. 95% en la evaluación con y sin algoritmo de CIMC respectivamente.

Conclusión: El algoritmo de CIMC permitió una mejor visualización de las arterias coronarias así como una menor tasa de segmentos no evaluables en comparación con el algoritmo de ACTC convencional.

C-01-09 // UTILIDAD DEL MONOFILAMENTO PARA EL SCREENING DE PIE DIABÉTICO COMO PREDICTOR DE DISAUTONOMÍA CARDIOVASCULAR.

BENÍTEZ, M.; BENÍTEZ, E.; LÓPEZ, M.; QUIROGA NAVARRO, B.; ARANCIBIA ARROYO, C.; FIGUEROA, V.; GANDINI, B.; COBOS, A.; HERRERA, M.; SALAS, M.
Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, .

Introducción: Por su elevada prevalencia, la neuropatía autonómica del diabético (DAN) y la polineuropatía (PNP) deben considerarse en screening periódico de salud. Declaraciones de American Diabetes Association (ADA) en 2005: 'La historia y examen físico son inefectivos para detección temprana de DAN y su principal manifestación, la cardiovascular (CAN) y recomienda pruebas que cuantifiquen la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) para evaluar función autonómica. A causa del requerimiento técnico para estas pruebas, ellas deberán ser realizados en laboratorios clínicos con personal entrenado'. Por su parte el monofilamento (MF) de Semmes-Weinstein 5.07 / 10 grs es recomendado por la OMS como prueba sensorial cuantitativa de elección para la detección oportuna de PNP. En atención primaria de la salud (APS) el uso del MF para evaluar PNP es más factible que las pruebas de Ewins y Clarke para evaluar DAN-CAN.

Objetivo: Cuantificar la capacidad del MF para evaluar PNP, de predecir DAN-CAN en pacientes con DM en APS.

Materiales y Métodos: Estudio de observación, transversal, período 2010-2012, diabéticos consecutivos que consultaron por distintos problemas de salud, en APS, tras consentimiento informado se realizó examen de pies con MF clasificando los pacientes: normal (sensación protectora presente en 4 sitios plantares) o anormal (sensación protectora ausente en 1 o más de 4 sitios plantares) según consenso, y pruebas de disautonomía cardiovascular propuestas por Ewins y Clarke según protocolo de autores: 3 pruebas para evaluar daño parasimpático: 1-Espiración-inspiración ratio, 2-Valsalva y 3-Respuesta de la frecuencia cardíaca al pararse. 2 pruebas para evaluar daño simpático: 1-Respuesta de la TA diastólica al esfuerzo isométrico, 2-Respuesta de la TAS al pararse. Clasificando los pacientes según trabajo original: normal, lesión autonómica: precoz, definida, grave y atípica.

Resultados: 57 pacientes, 30 mujeres (53 %), DM 37-(63%), lesión de órganos blanco 53%, HTA: 80%, Tabaco 26%, MF anormal: 10-(17,5%), DAN-CAN: normal: 8-(14%), lesión precoz: 7-(12,3%), lesión definida: 30-(53%), grave: 8-(14%), atípica: 4-(7%). La capacidad del MF (+), anormal, de predecir DAN-CAN mostró una especificidad y valor predictivo positivo del 100%, pero un resultado del MF (-) normal, no descartó DAN-CAN: Sensibilidad del 22% y valor predictivo negativo del 32%.

Conclusiones: En pacientes con DM, el MF anormal confirmó DAN-CAN definida y grave, pero su normalidad no la descartó.

C-01-11 // ANGIOTOMOGRAFÍA DE ENERGÍA DUAL VS. ENERGÍA SIMPLE EN LA EVALUACIÓN DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

CARRASCOSA, P.; D'ALOTTO, C.; CAPUÑAY, C.; VALLEJOS, J.; DEVIGIANO, A.; CARRASCOSA, J.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Propósito: La angioTC convencional de energía simple (ATC-ES) es una modalidad diagnóstica adecuada para la evaluación de las arterias carótidas. El propósito de este trabajo fue determinar la certeza diagnóstica de la ATC de energía dual (ATC-ED) vs la ACT-ES en la evaluación de la estenosis carotídea, considerando al eco-Doppler (EcoD) como el método de referencia.

Materiales y Métodos: Veinte pacientes con sospecha o diagnóstico de enfermedad carotídea fueron evaluados con ATC-ES, ATC-ED y EcoD. Los estudios de ATC se realizaron con un tomógrafo de doble energía de 128 cortes (Discovery CT750 HD, GE Medical Systems). Para el análisis, se definieron cuatro segmentos coronarios se definieron de cada lado: arteria carótida común; interna proximal y bulbo; interna distal extracraneana; externa proximal. Cada segmento fue evaluado en busca de estenosis de acuerdo al criterio NASCET. En las ATC-DE el análisis vascular se realizó utilizando los datos monocromáticos. La sensibilidad y especificidad de la ACT para la detección de estenosis [MAYORQ]50% fue calculado por el método de exacto binomial. La correlación entre la ATC y el EcoD en términos de grados de estenosis fue analizada utilizando el coeficiente de Spearman.

Resultados: La dosis media de radiación de la ACT-ED fue de 1.14 mSv y para la ACT-ES 1.28 mSv. La correlación de la ACT-ED versus EcoD en estimar el grado de estenosis ($r=0.97$) fue mayor que entre la ACT-ES versus EcoD ($r=0.75$). Para la detección de estenosis grado moderado a severo ([MAYORQ]50%), la sensibilidad y especificidad de la ACT-ES fue de 90% y 96% respectivamente, mientras que para la ACT-ED fue 100% and 99% respectivamente. En comparación con el Eco-D, la ACT-ED sobreestimó menos el grado de estenosis que la ATC-ES (1.89% versus 10.06%, $P<0.05$), y también subestimó menos el grado de estenosis que la ATC-ES (0.63% versus 5.03%, $P<0.05$).

Conclusiones: La ACT-ED mostró una mayor sensibilidad y especificidad para la cuantificación de la estenosis carotídea, así como una menor subestimación y sobreestimación del grado de estenosis en relación a la ACT-ES. Las imágenes monocromáticas permitieron una cuantificación más precisa de las estenosis.

C-01-10 // COMPORTAMIENTO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN FUMADORES JOVENES ACTIVOS Y SU CORRELACION CON ACIDO URICO, FIBRINOGENO Y PERFIL LIPIDICO

MENDOZA, L.; REYNA, N.; URDANETA, A.; LINARES, S.; PARRA, K.; REYNA, E.
La Universidad del Zulia. Estado Zulia, Venezuela.

Introducción: Partiendo del supuesto de que los fumadores jóvenes sanos cuentan con un sistema antioxidativo suficientemente potente para ayudar a contrarrestar los posibles efectos dañinos de los múltiples radicales libres que aporta el cigarrillo se propuso determinar los valores séricos de PCRus y correlacionarlos con ácido úrico, fibrinógeno y perfil lipídico en fumadores jóvenes. METODOLOGIA: Estudio prospectivo, descriptivo, transversal, de tipo observacional, cuya muestra se seleccionó entre septiembre a diciembre del 2011, en el Centro de investigaciones Endocrino-Metabólicas 'Dr. Félix Gómez' de La Universidad del Zulia, Facultad de Medicina en Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela, participaron individuos entre 18 y 28 años de ambos sexos voluntariamente. La muestra fue dividida de la siguiente manera: fumadores activos (grupo estudio) con más de un año con el hábito tabáquico, y no fumadores (grupo control). Se midió proteína C reactiva ultrasensible (PCRus), fibrinógeno, triglicéridos (Tg), colesterol total, C-HDL, C-LDL y VLDL, y ácido úrico (AU). Los resultados se expresaron en valores absolutos, porcentuales, y además como media \pm error Estándar ($X \pm EE$). El análisis estadístico se realizó utilizando test t de student, o la U de Mann-Whitney según el supuesto de normalidad. Las correlaciones de PCRus con fibrinógeno, ácido úrico y perfil lipídico en fumadores se realizó mediante el test de rho de Spearman. Se consideró como estadísticamente significativo cuando $p < 0.05$.

Resultados: La muestra consistió en 120 individuos, entre 20.88 \pm 0.25 años de edad, 61 eran fumadores (50.8%) con una carga tabáquica de 2.30 \pm 0.28 paquetes/años, y 59 no fumadores (49.2%). La PCRus en fumadores fue de 1.06 \pm 0.17 mg/dl, mientras que en el grupo control fue de 0.46 \pm 0.04 mg/dl, siendo mayor en los fumadores ($p<0.05$). Igualmente, se evidenció niveles séricos más elevados de ácido úrico, Tg y VLDL en el grupo de estudio ($p<0.05$). Al vincular PCRus de fumadores, se obtuvo correlación positiva y estadísticamente significativa con fibrinógeno ($r=0.323$, $p=0.01$), ácido úrico ($r=0.262$, $p=0.04$), Tg ($r=0.410$, $p=0.001$) y VLDL ($r=0.410$, $p=0.001$). No hubo correlación significativa de PCRus con colesterol total, C-LDL y C-HDL en fumadores jóvenes. Igualmente se les registró mediante historia clínica información relativa a datos personales, antecedentes familiares y personales. A los fumadores, se les calculó la carga tabáquica expresada en número de paquetes/año.

Conclusión: Los individuos fumadores jóvenes activos a pesar de tener baja carga tabáquica, están sometidos a un estado pro-inflamatorio leve, sistémico y continuo, que podría despertar una respuesta pro-coagulante, pro-oxidante, contribuyente en alterar el perfil lipídico, particularmente Tg y VLDL, que aumentaría más el riesgo para la instalación, aceleración y progresión de enfermedad aterosclerótica.

C-01-12 // CARDIOPATIAS CONGÉNITAS DEL ADULTO: DONDE ESTAMOS?

HERNÁNDEZ, C.; CACERES, W.; MOROS, C.; MOZZINO, L.; RUBIO, M.; PACHECO OTERO, M.; NICOLOSI, L.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Debido a los avances en la cardiología pediátrica, cirugía cardiovascular y hemodinamia, en las últimas décadas se observó un sostenido aumento de pacientes con Cardiopatía Congénita del Adulto (CCA). Actualmente el 85% de los niños nacidos con cardiopatía sobreviven y llegan a la adultez. A corto plazo habrá más adultos que niños con cardiopatías congénitas.

Objetivos: Estimar la prevalencia de las distintas patologías, requerimiento de cirugía y mortalidad en pacientes con CCA, según la complejidad de la cardiopatía.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, transversal. Se incorporaron 714 $P >$ de 16 años con CCA, provenientes del Hospital de Niños R.Gutiérrez 380 (53.2%), Sanatorio Guemes 171 (23.9%), OSECAC 120 (16.8%) y Hospital Español de Buenos Aires 43 (7.1%), desde abril-2006 a abril-2012, ingresados en una base de datos Acces (GUTI-GUCH). Para el diagnóstico del tipo de CCA se utilizó la nomenclatura internacional IPCCC (International Pediatric Congenital Cardiac Code) Versión STS/EACTS y se clasificaron según complejidad en simples, moderadas y severas, acorde a las Guías del ACC/AHA 2008. Análisis estadístico: se utilizó el paquete SPSS 17, IC del 95% y error alfa de 0.05.

Resultados: Edad media 32.07 años \pm 11.59 (rango 16.3-79.4), el 44.7% hombres y 55.3% mujeres. De acuerdo a la severidad de la CCA presentaban: CCA simples 186 (26.1%), moderadas 374 (52.4%) y severas 154 (21.6%). Las CCA simples más frecuentes fueron: CIA 86 (46.2%), CIV 43 (23.1%), Ductus 15 (8.1%), Enfermedad (E) Valvular Pulmonar 2 (4.8%), E Valvular Aórtica 2 (4.3%) y E Valvular Mitril 1 (3.8%); las CCA moderadas: Tetralogía de Fallot 91(24.3%), Estenosis Aórtica 54 (14.4%), CIV 40 (10.7%), CIA 32 (8.6%), Coartación de Aorta 38 (10.2%), Estenosis Tricuspidéa 28 (7.5%), Canal Auriculoventricular 15 (4%) y Anomalia del Retorno Venoso 16 (4%). Las CCA severas fueron: Transposición de grandes arterias 23 (14.9%), Ventrículo único 46 (29.9%), Atresia Pulmonar con CIV 15 (9.7%), Doble Salida de VD con CIV 10 (6.5%) y con CIA 7 (4.5%). La cirugía (Cx) fue necesaria en 429 (60.08%) P del total, divididas según la severidad de la CCA en: simples 44 (23.65%), Cx abiertas 39 (21%), cerradas 6 (3.2%); moderadas: 266 (71.12%), Cx abiertas 227 (60.7%), cerradas 81.7% y severas 119 (77.27%). La mortalidad observada en el seguimiento fue 0% en las CCA simples, 1.9% (IC 95% 0.70-6.23), moderadas y 3.2% (IC 95% 1.00-11.84) severas.

Conclusiones: En la población estudiada las CCA más frecuentes fueron de severidad moderada. Las CCA simples más frecuentes fueron CIA, CIV y Ductus; las moderadas Tetralogía de Fallot, E Aórtica, CIV y Coartación de la Aorta y, las severas Transposición de los grandes vasos, Ventrículo único y Atresia Pulmonar con CIV. La necesidad de Cx global fue elevada, siendo mayor en las CCA moderadas y severas. La mortalidad global fue baja, registrándose un 3.2% de las mismas en las CCA severas.

C-01-13 // COMPARACIÓN DE LA PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON ESTRÉS FARMACOLÓGICO EFECTUADOS CON TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON ENERGÍA DUAL Y ENERGÍA SIMPLE EN CORRELACIÓN C

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; DEVIGGIANO, A.; VALLEJOS, J.; CAMPISI, R.; LOPEZ DE MUNAIN, M.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La perfusión por tomografía computada (TC) es susceptible a un artefacto denominado endurecimiento del haz (AEH), que puede simular un defecto de perfusión miocárdica. El desarrollo de la TC con energía dual (TCED) ha permitida reducir dicho artefacto a través de la generación de imágenes monocromáticas.

El objetivo del presente estudio fue comparar la performance de los estudios de perfusión miocárdica con estrés farmacológico efectuados con TCED y con TC de energía simple (TCES) en correlación con los estudios de SPECT.

Materiales y Métodos: Se incluyeron 40 pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada y estudios funcionales positivos o indicación de SPECT. Veinte pacientes se estudiaron con TCED y 20 pacientes con TCES. Ambas poblaciones presentaron características clínicas similares.

A todos los pacientes se les efectuó primero la adquisición tomográfica con estrés farmacológico y a los 30 minutos la de reposo. La adquisición de estrés de la tomografía y el SPECT se realizaron con el mismo apremio farmacológico utilizando 0.56 mg/kg de dipiridamol.

La evaluación de la perfusión miocárdica se llevo a cabo con la clasificación de 17 segmentos de la AHA.

La detección de defectos de perfusión basados en la medición de unidades Hounsfield se llevó a cabo en las imágenes de TCED con diferentes keV y TCES.

El análisis de la tomografía computada se realizó de manera ciega respecto al SPECT, que fue considerado patrón de referencia.

La sensibilidad (S), la especificidad (E), el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) se calcularon con el método exacto binomial con un IC del 95%. La correlación entre la los estudios de TCED, TCES y el SPECT se llevó a cabo con el coeficiente Kappa.

Resultados: La dosis media de radiación por paciente fue 7.1 +/- 1.2 mSv y 8.1 +/- 1.1 mSv para la TCED y la TCES respectivamente.

Para la detección de defectos de perfusión la TCED tuvo una S, E, VPN y VPP del 82.1%, 96.74%, 96.04% y 85.48% respectivamente con una k= 0.77, mientras que la TCES tuvo una S, E, VPN y VPP del 70.3%; 90.7%, 85.7% y 79.3% respectivamente, con una k= 0.62.

Conclusión: La perfusión miocárdica con estrés farmacológico por TCED tuvo una elevada sensibilidad y especificidad en comparación con la TCES en correlación al SPECT para la detección de defectos de perfusión miocárdica con una dosis de radiación similar. Más estudios deberán ser realizados para validar estos resultados.

Relevancia Clínica/Aplicaciones: El análisis cuantitativo de la perfusión miocárdica por tomografía computada para la evaluación de la enfermedad coronaria tendría un efectos significativo sobre el cuidado de los pacientes.

C-01-15 // INDICACIONES Y MOMENTO DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

OVANDO, P.; PAVIOLLO, J.; LA REA FLORES, C.; IÑÓN, A.; BAZOALTO, F.; CAPRINI, R.; RUBIO, M.; NICOLSI, L.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Los pacientes (P) de edad avanzada constituyen una población con un alto requerimiento de implante de marcapaso definitivo (MCPD). Esta indicación frecuentemente surge en la sala de emergencias donde concurren con diferentes sintomatología.

Objetivos: Estimar la prevalencia de patologías que determinaron el implante de MCPD en P de edad avanzada y si el procedimiento fue indicado de urgencia o programado ambulatoriamente.

Materiales y Métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de P mayores de 69 años a quienes se les implantó un MCPD entre enero de 2007 y diciembre de 2012. Se analizaron las patologías que determinaron el implante de MCPD y el tipo de marcapaso como así también, si la indicación fue efectuada en forma urgente o programada ambulatoriamente. Se consideraron las siguientes variables: edad, factores de riesgo aterogénico, antecedentes cardiovasculares y ritmo electrocardiográfico previo al implante. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS 16, IC del 95%, test de Fisher, Chi Yates, se aceptó un error $\alpha=0.05$.

Resultados: Se evaluaron las historias clínicas de 229 P con MCPD implantado. Edad 80.32 \pm 7.86 años, mujeres 49.74%. Se implantó VVI a 177 (77.29%) P y a DDD 52 (22.70%). Presentaban FA permanente 39 (17.03%). Tenían antecedentes de: cirugía de revascularización miocárdica (CRM) 32 (13.97), cardiopatía isquémica 34 (15.17%), valvulopatía 9 (3.9%) y ACV previo 21 (9.17%). La indicación del implante fue debida a: Bloqueo AV de 2° tipo II 38 (16.58%), Bloqueo AV de 3° 88 (38.42%), Enfermedad del Nódulo Sinusal 51 (22.27%), Enfermedad del Seno Carotídeo 27 (11.78%) y FA de baja respuesta 25 (10.95%). Se programaron en forma ambulatoria 74 (32.31%, IC 95% 26.38-38.84) implantes y 155 (67.68%, IC95% 61.15-73.61) fueron indicados en el transcurso de la internación (p=0.0000).

Conclusiones: La patología más frecuente que determinó la indicación de MCPD fue Bloqueo AV 3°, seguida de la Enfermedad del Nódulo Sinusal. Dos tercios de los implantes fueron indicados de urgencia, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

C-01-14 // SINDROME CORONARIO AGUDO, LES VA PEOR A LAS MUJERES?

RIVAS, N.; BRACHO, P.; BAEZ, S.; OLMEDO, G.; VERA, M.
Hospital de Clínicas de Asunción. Capital, Paraguay.

Introducción: Existen importantes diferencias sexuales en la Cardiopatía Isquémica, las cifras de fallecimiento han disminuido en varones, pero aumentado en mujeres.

Objetivos: determinar porcentaje de mujeres con síndrome coronario agudo (SCA) en relación con hombres, comparar presentación clínica, tratamiento recibido y mortalidad.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, enero 2004 a diciembre 2008. Pacientes con diagnóstico de SCA, ingresados en Primera Cátedra de Clínica Médica, Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción.

Resultados: analizados en Epi Info, p < 0,05 como significativa.

Resultados: Total 69 pacientes, fueron mujeres 33% (n23). Edad (años): mujeres: 62 \pm 12 vs varones 59,7 \pm 14 (p:ns). Antecedentes: mujeres vs varones: hipertensión arterial (HTA) 86,9%(n20) vs 55,5% (n25), p:0,006; tabaquismo ninguna vs 28,2% (n13), p:0,002; obesidad 13%(n3) vs 4,3% (n2); dislipidemia 13% (n3) vs 10,8% (n5); diabetes 26% (n6) vs 26% (n12); cardiopatía isquémica 26% (n6) vs 13% (n6); Insuficiencia cardíaca 4,1% (n1) vs 2% (n1), todos p:ns. Tratamiento previo: mujeres vs varones, IECAs-ARA II 17,3% (n4) vs 34,7% (n16); AAS 8,6% (n2) vs 15,2% (n7); beta bloqueantes 21,7% (n5) vs 8,6% (n4), todos p:ns. Motivo de consulta: mujeres vs varones, dolor retroesternal 39,1% (n9) vs 36,9% (n17), dolor precordial 39,1% (n9) vs 47,8% (n22), disnea 17,3% (n4) vs 26% (n12), todos p:ns. Tiempo de evolución hasta consulta: mujeres vs varones, hasta 3 horas 17,3% (n4) vs 21,7% (n10), 4 a 6 horas 13% (n3) vs 15,2% (n7), mayor a 6 horas 69,5% (n16) vs 63% (n29), todos p:ns. Diagnóstico ingreso: mujeres vs varones, SCA con elevación ST 43,4% (n9) vs 63% (n29) p:0,06; sin elevación ST 56,5% (n13) vs 36,9% (n17) p:ns. Trombolítico en SCACEST mujeres 66,6% (n6), hombres 48,2% (n14), p: ns. Óbitos 21,7% (n5) mujeres, 13% (n6) hombres, p:ns.

Conclusiones: En las mujeres es menos frecuente SCA, tienen más HTA y menos tabaquismo, sin diferencias en presentación clínica ni mortalidad.

C-01-16 // MAPEO DE LA CONCENTRACIÓN DE IODO EN LOS ESTUDIOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON ENERGÍA DUAL EN CORRELACIÓN CON EL SPECT.

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; DEVIGGIANO, A.; VALLEJOS, J.; CAMPISI, R.; LOPEZ DE MUNAIN, M.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los estudios de perfusión miocárdica por tomografía computada (TC) con apremio farmacológico permiten la evaluación de la anatomía coronaria y la perfusión miocárdica en un solo estudio. Sin embargo las imágenes de TC con energía simple son susceptibles a la presencia del artefacto por endurecimiento del haz que simula un defecto de perfusión.

Objetivo: del presente estudio es evaluar el rol de la descomposición de materiales yodo-agua a través de la TC con energía dual (TCED) en la evaluación de la perfusión miocárdica en correlación con el SPECT.

Materiales y Métodos: Fueron evaluados 20 pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada y estudios funcionales positivos o indicación de SPECT. Los estudios de TCED se realizaron con gatillado prospectivo con un tomógrafo de 128-cortes (Discovery CT750 HD, GE Medical Systems). A todos los pacientes se les efectuó primero la adquisición tomográfica con estrés farmacológico y a los 30 minutos la de reposo. Las adquisiciones de estrés de la TC y el SPECT se realizaron con el mismo apremio farmacológico utilizando dipiridamol 0.56 mg/kg. La evaluación de las imágenes de perfusión miocárdica se llevo a cabo con la clasificación de 17 segmentos de la AHA.

La perfusión por TCED se evaluó en primera instancia de manera cualitativa y en segunda instancia de manera cuantitativa con la medición de la cantidad de yodo (expresada en $\mu\text{g}/\text{cm}^3$) en cada segmento miocárdico.

Luego se compararon los hallazgos con el SPECT. Se analizó la media y el desvío estandar de la concentración de yodo en los segmentos normales y los segmentos hipoperfundidos. La diferencia de concentración de yodo entre los segmentos normales y patológicos se calculó a través del test de Student no apareado. La correlación entre ambas modalidades se efectuó con el método de Spearman.

Resultados: Se analizaron 680 segmentos. Solo fueron no evaluables 1.57 % de los segmentos debido a artefactos por movimiento. La dosis media de la TCED fue 7.1 mSv. La concentración media de yodo en los segmentos hipoperfundidos fue 10.5 \pm 5.13 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$, mientras que en los segmentos normales fue 26.1 \pm 6.3 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$. Hubo una diferencia estadísticamente significativa de la concentración de yodo entre los segmentos normales y los hipoperfundidos de 15.6 $\mu\text{g}/\text{mm}^3$; p<0,001. La correlación entre la imágenes de yodo-agua de la TCED y el SPECT fue k=0.77.

Conclusión: Hubo una buena correlación entre las imágenes de TCED con descomposición de materiales yodo-agua y el SPECT en la detección de defectos de perfusión miocárdica. Se evidenció una marcada reducción de la concentración de yodo en los segmentos hipoperfundidos.

C-01-17 // IMPACTO DE LA CLASE FUNCIONAL Y DE LA FRACCIÓN DE EYECCION DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN LA SUPERVIVENCIA EN UNA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDIACA

ANDRADE, R.; PARMA, G.; PEREZ, V.; COLLARES, M.; BATISTA, I.; ORMAECHEA, G.; ALVAREZ, P. Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A". Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La insuficiencia cardiaca crónica, (ICC) es uno de los principales problemas de la salud pública, con una incidencia y prevalencia en aumento, originada entre otras cosas, por el envejecimiento general de la población. A pesar de los grandes avances tecnológicos y farmacológicos de los últimos tiempos, la ICC sigue siendo una de las patologías con mayor morbi mortalidad. El 50-60% de los pacientes fallece a los 5 años del diagnóstico. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la clase funcional de la New York Heart Association (CF-NYHA) son marcadores independientes de mortalidad. Las guías internacionales los colocan como dos parámetros fundamentales en la valoración pronóstica.

Objetivo: Conocer el impacto de la FEVI y la CF en la supervivencia de los pacientes pertenecientes a una unidad de insuficiencia cardiaca nacional a 10 años de seguimiento.

Materiales y Métodos: Se incluyeron pacientes que cumplían criterios de ingreso a la UMIC: mayores de 18 años, ambos sexos, cardiopatía dilatada por disfunción sistólica de cualquier etiología, y FEVI < 40%, durante el periodo de Enero 2003 hasta Agosto 2012. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. Se analizó en forma retrospectiva el impacto de la FEVI y la CFNYHA en la sobrevida mediante análisis estadísticos avanzados. Para el análisis de estas variables, categorizamos la FEVI en mayor o menor a 30% y la CFNYHA en CF I-II o CF III-IV. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de la UMIC. Se utilizó como base de datos y análisis estadístico Epi Info 2008 V3.5.3 CDC Atlanta.

Resultados: Se incluyeron 412 pacientes: 82% activos, 14% fallecidos, 4% perdidos de vista. Edad media: 62.1 ± 11.9 años

Sexo masculino: 67.1%. CF III-IV : 20.7%. FEVI: 33.4% ± 8.6 (59% [MAYORQ] 30% y 41% < 30%)

Analizando la probabilidad acumulada de supervivencia:

Los pacientes con FEVI < 30% tienen una menor supervivencia estadísticamente significativa, en relación a los pacientes con FEVI [MAYORQ] 30%: 0.29 (0-0.7) Vs 0.75 (0.62-0.88), IC 95%, p=0.00.

Los pacientes con CF III-IV, tienen una menor supervivencia estadísticamente significativa, en relación a los pacientes con CF I-II, : 0.24 (0-0.61) Vs 0.77 (0.69-0.85), IC 95%, p=0.036.

Conclusiones: Acorde a lo que muestran los números internacionales, se demostró en una unidad nacional de insuficiencia cardiaca, (UMIC), el impacto de la CFNYHA y la FEVI en la supervivencia de esta patología, siendo menor la misma en pacientes con FEVI<30% y CF III-IV.

Si bien estos hallazgos son conocidos y están demostrados a nivel internacional, en nuestros país no contamos con datos hasta la fecha, lo que hace relevante esta comunicación, sumado además al elevado número de pacientes asistidos en la unidad y el seguimiento a 10 años.

C-01-19 // PERFUSIÓN MIOCÁRDICA POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON ENERGÍA DUAL

CARRASCOSA, P.; DEVIGIANO, A.; CAPUÑAY, C.; VALLEJOS, J.; CAMPISI, R.; LOPEZ DE MUNAIN, M. Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Propósito: Con el reciente desarrollo de la tomografía computada con energía dual (TCED) se ha reducido la incidencia de artefactos por endurecimiento del haz a través de la generación de imágenes monocromáticas. El objetivo del presente estudio fue determinar la variabilidad interobservador y la utilidad de la perfusión en estrés y reposo con TCED en correlación con el SPECT.

Materiales y Métodos: Veinte pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada y estudios funcionales positivos o indicación de SPECT fueron evaluados con estudios de perfusión miocárdica SPECT y TCED con apremio farmacológico.

Los estudios de TCED se realizaron con un tomógrafo de 128 cortes (Discovery CT750 HD, GE Medical Systems) y adquisiciones con gatillado electrocardiográfico prospectivo.

Primero se realizó la adquisición con estrés farmacológico y a los 30 minutos la adquisición de reposo. La adquisición de estrés de la TCED y el SPECT se realizaron con el mismo apremio farmacológico utilizando dipiridamol 0.56 mg/kg.

La evaluación de la perfusión miocárdica con TCED se llevó a cabo por dos observadores independientes (O1 y O2) con las imágenes monocromáticas de 70 keV. El análisis de la TCED se realizó de manera ciega respecto al SPECT, que fue considerado patrón de referencia, con la clasificación de 17 segmentos de la AHA.

La sensibilidad (S), la especificidad (E), el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN) para establecer la presencia de defectos de perfusión fueron calculados para los 2 observadores utilizando el método de exacto binomial. La variabilidad interobservador y la correlación entre la los estudios de TCED y SPECT se calcularon mediante el coeficiente Kappa.

Resultados: Se analizaron 680 segmentos miocárdicos. Para la detección de defectos de perfusión miocárdica el O1 y O2 presentaron una S, E, VPP y VPN del 82.1%, 96.74%, 85.48%, 96.04% y 83.3%, 96.2%, 83.3%, 96.2%, respectivamente. La correlación entre el O1 y el O2 fue $k=0.79$ (0.71-0.86). La correlación entre la TCDE y el SPECT fue 0.78 (0.71-0.85). La dosis media de radiación por cada paciente fue 7.1 +/- 1.2 mSv.

Conclusión: Nuestros resultados muestran que la perfusión miocárdica por TCED con estrés farmacológico mostró una adecuada sensibilidad y especificidad con respecto al SPECT, así como una buena correlación entre ambos métodos y una adecuada variabilidad interobservador para la detección de defectos de perfusión miocárdica. Utiliza una dosis de radiación similar a los estudios de tomografía computada con energía simple

C-01-18 // SON DIFERENTES LOS FACTORES DE RIESGO ATEROGENICO EN SINDROME CORONARIO AGUDO CON Y SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST?

CACERES, W.; FIORILO URCULLO, R.; MOZZINO, L.; CHOQUE, J.; MOROS, C.; RUBIO, M.; NICOLOSI, L. Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

En las enfermedades cardiovasculares se han reconocido diferentes factores de riesgo aterogénico (FRA) que predisponen a la cardiopatía isquémica. Los eventos coronarios agudos (SCA) pueden presentar compromiso transmural o subendocárdico y pueden ser tipificados por su patente electrocardiográfica en SCA con y sin elevación del segmento ST respectivamente. Cabría preguntarse si los FRA son similares a pesar del disímil compromiso miocárdico resultante de la variabilidad fisiopatológica.

Objetivo: Establecer el peso de los distintos FRA en el SCA con y sin elevación del segmento ST.

Materiales y Métodos: estudio retrospectivo, comparativo en pacientes (P) ingresados con diagnóstico de SCA a Unidad Coronaria ente mayo 2011 y mayo 2013. El diagnóstico fue efectuado mediante el aumento de troponina T y cambios electrocardiográficos según los cuales fueron divididos en: SCA con elevación del segmento ST (SCAST) y SCA sin elevación del segmento ST (SCASST). Fueron excluidos P con bloqueo de rama izquierda, ritmo de marcapaso e hipertrofia ventricular izquierda severa. Se evaluaron los FRA en ambos grupo y los antecedentes cardiovasculares. Análisis estadístico: se utilizó el programa SPSS 16, utilizando test de Chi Yates, Fisher, ANOVA y análisis de regresión logística. Se estableció un error alfa de 0.05, con intervalos de confianza del 95%.

Resultados: se analizaron 257 historias clínicas, ingresando al análisis 209. Grupo SCASST 96 (hombres 63; 65.62%; IC 95% 55.15-74.82). Grupo SCASST 113 (hombres 77; 68.14%; IC95% 58.61-76.41). Edad 64.45±15.24 (IC 95% 61.36-67.53) vs 67.74±12.35 (IC 95% 65.43-70.04) años. Los FRA analizados fueron respectivamente: HTA 65 (67.77% ; IC95% 57.29-76.68) vs 78 (69.02% ; IC95% 59.53-77.20), obesidad 46 (47.91% ; IC95% 37.70-58.30) vs 69 (61.06% ; IC95% 51.40-69.95), dislipemia 73(76.04% ; IC95% 66.04-83.91) vs 91(80.53% ; IC95% 71.79-87.14), sedentarismo 75 (78.12% ; IC95% 68.29-85.65) vs 84 (74.33% ; IC95% 65.10-81.88), sin diferencias significativas entre ambos grupos en las variables mencionadas. Se observó una mayor prevalencia de diabetes en los pacientes con SCASST 22 (22.91%) vs 47 (41.59%); p=0.004, OR=6.002 (IC 95% 1.23-29.17), mientras que el tabaquismo fue más prevalente en el SCASST 29 (30.20%) vs 17(15.04%); p=0.008, OR=5.34 (IC 95% 1.93-18.24). La cardiopatía isquémica fue más prevalente en el SCASST, 11 (11.45%) vs 37(32.74%); p<0.001, OR= 9.76 (IC 95% 1.83-51.91).

Conclusiones: la HTA, dislipemia, obesidad y sedentarismo constituyeron FRA con peso similar para el desarrollo del SCA con o sin supradesnivel del segmento ST. Los P diabéticos tuvieron 6 veces más riesgo de desarrollar SCASST mientras que los P fumadores presentaron un riesgo 5 veces más elevado de desarrollar SCASST. El antecedente de cardiopatía isquémica aumentó 9 veces el riesgo de desarrollar SCASST.

C-02-01 // EXACTITUD DE LA HISTORIA Y EXAMEN FISICO PARA EL DIAGNOSTICO DE HIPOXEMIA EN TRES NIVELES DE ATENCION MEDICA

FIGUEROA CORDOBA, A.; BENITEZ, M.; BENÍTEZ, E.; SORIA, F.; SILVESTRI, P.; ARANCIBIA ARROYO, C.;

SALAS, M.; COBOS, A.

Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La prevención, detección temprana y corrección de la hipoxemia son habilidades básicas en la formación médica. Responder si el paciente está bien oxigenado, no resulta fácil: el estatus mental, la frecuencia cardiaca, patrones ventilatorios y otros signos no son del todo confiables. Aun la valoración del paciente cianótico resulta imprecisa. El oxímetro de pulso (OP) se ha convertido en un estándar de cuidado en servicios de guardia (GC), cirugía general (CG), unidad de terapia intensiva (UTI), sala común (SC) y atención primaria de la salud (APS). El OP mide saturación arterial de oxígeno (SpO2) no invasiva, rápida y correctamente, identificando pacientes con hipoxemia que están en riesgo de vida. Es ahora considerado el 5° signo vital.

Objetivo: Determinar la exactitud de la historia clínica (HCl) y examen físico (ExF) para el diagnóstico de hipoxemia en distintos ámbitos de desempeño profesional (DP).

Materiales y Métodos: diseño observación, transversal, prospectivo, período marzo-octubre /2012. Pacientes consecutivos en GC, UTI, UCI, SC y APS, se realizó HCl y ExF calificando desaturación presente o ausente. Seguidamente se determinó en dedo índice según técnica, la SpO2. Excluidos pacientes con alteración cognitiva e hipotensión severa. Se usó como punto de corte para definir hipoxemia una SpO2 [MENORQ] 88 % (patrón oro). Por tabla de 2 x 2 se obtuvieron la sensibilidad(S), especificidad(E), valores predictivos(VP) y tasa de verosimilitud(LR) de distintos síntomas y signos de la HCl: Disnea, Frecuencia respiratoria (FR), Tiraje, Cianosis, Pulso Paradojal y Juicio Clínico (prueba). Se cumplieron con 18 puntos de las declaraciones STARD sobre pruebas diagnóstica. Programa estadístico SPSS.

Resultados: 106 pacientes: 57(53.8%) en APS, 13(12.2%) en GC, 16(15.1%) en UTI-UCI, 20(18.9%) en SC. Sexo femenino: 51(48%), edad media: 58, rango: 18-89. Control sano: 36(34%), EPOC: 15(14%), ICC:7(6.6%), Fibrosis pulmonar: 5(4.7%), ACCV: 10(9.4%), Neumonía: 7(6.6%), Posquirúrgico: 6(5.7%), IAM:3(2.8%), obesidad mórbida:2(1.9%), Ataque de pánico: 2(1.9%). La prevalencia de desaturación ([MENORQ] 88%) fue del 14.2% (15 pacientes). Variable: Disnea, prevalencia:42%, S:94%, E:67%, VPP:33, VPN: 98, LR(+):2.8, LR (-):0.09. Variable: FR (+-16),prevalencia: 100%. S:94%, E: 43%, VPP: 23%, VPN: 98%, LR (+):1.65, LR (-):0.14. Variable: Tiraje, prevalencia:17%. S: 50%, E:89%, VPP:44% VPN:91%, LR (+):4.5 LR (-):0.56. Variable:Cianosis, prevalencia: 28%. S: 75%, E:80%, VPP:40% VPN:95%, LR(+):3.75, LR(-):0.31. Variable: Juicio Clínico, prevalencia:100%. S:81%, E:42%, VPP:20, VPN: 93%, LR (+):1.41, LR (-):0.44.

Conclusiones: Nuestros hallazgos, sobre el valor de la HCl y ExF para el diagnóstico de hipoxemia, muestran que la ausencia de disnea y la presencia de una FR menor o igual a 16 por minuto hacen altamente improbable la presencia de desaturación arterial de oxígeno en los distintos ámbitos del DP.

C-02-02 // PREDICTORES DE BACTERIEMIA

FABRIANI, D.; NASI, S.; SOSA, B.; TORRES, D.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; JAUREGIBERRY, L.; CARENA, J. Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Determinar predictores de bacteriemia en pacientes internados en el servicio de Clínica Médica.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo, comparativo, realizado en 5 meses no consecutivos en el periodo comprendido entre junio de 2012-junio de 2013.

Criterios de inclusión: pacientes a los que se realizó 2 hemocultivos (HC) por sospecha de bacteriemia. Se consideró bacteriemia (GA) al crecimiento de bacterias con capacidad patógena conocida en al menos uno de dos HC o desarrollo de saprófitos cutáneos en las dos muestras; y contaminación a los HC positivos que no cumplieron los criterios mencionados anteriormente; estos últimos fueron incluidos en el análisis junto a los pacientes con HC negativos conformando el GB.

Análisis estadístico con EpiInfo: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 156 pacientes; 110 (70.51%) provenían de la comunidad. La edad media fue 53 años ($DS \pm 18.7$), eran varones 84 (53.85%); el motivo de la toma de HC fue fiebre en 109 (69.87%); de los cuales 83 (76.15%) tenían foco conocido. Los 47 restantes (30.13%) presentaban foco infeccioso sin fiebre, de ellos 33 (70.21%) tenían SIRS y 14 (29.79%) foco sin SIRS. Habían recibido antibióticos (ATB) previos 43 (27.56%); 29 (28.43%) presentaban fiebre (22 tenían foco conocido) y 14 (25.93%) afebriles (todos con foco conocido).

Conformaron el GA 31 (19.87%) y 11 (7.05%) fueron contaminación.

No hubo diferencias en las comorbidades de ambos grupos. Los microorganismos prevalentes fueron E. coli 14 (45.16%), S. pneumoniae 4 (12.9%), S. aureus 3 (9.68%), P. aeruginosa 2 (6.45%), E. faecium 2 (6.45%).

El GA presentó más: taquicardia 26 (83.87%, IC95% 66-95) vs 78 (62.40%, IC95% 53-71), p 0.023; escalofríos 15 (48.39%, IC95% 30-67) vs 30 (24%, IC95% 17-32), p 0.007; sudoración profusa 14 (45.16%, IC95% 27-64) vs 28 (22.4%, IC95% 15-31), p 0.01; signos de hipoperfusión periférica 9 (29.03%, IC 95% 14-48) vs 9 (7.2%, IC 95% 3-13), p < 0.01; oliguria 7 (22.58%, IC95% 10-41) vs 11 (8.8%, IC95% 4-15), p 0.03. No hubo diferencias significativas entre ambos en cuanto a $T^{\circ} > 37^{\circ} C$ p 0.46, a $T^{\circ} > 39^{\circ} C$ p 0.3, trastorno de conciencia p 0.98, mialgias p 0.39, artralgias p 0.79, taquipnea p 0.70, hipotensión p 0.39, catéteres endovasculares p 0.59, sonda vesical p 0.3. Recibieron ATB previamente 4 (12.9%, IC95% 4-30) del GA vs 39 (31.21%, IC95% 23-40) del GB, p 0.04. El GA presentó más: leucocitosis ($> 12\ 000/mm^3$) 21 (67.4%, IC95% 49-83) vs 45 (36%, IC95% 28-45), p < 0.01; desviación izquierda (> 2) 14 (45.16%, IC95% 15-31) vs 28 (22.40%), p 0.01; e hiponatremia severa ($< 125 mEq/L$) 3 (9.68%, IC95% 4-30) vs 2 (1.6%, IC95% 0.2-6), p 0.02.

Conclusiones: El 19.87% de los hemocultivos resultaron positivos y la presencia de taquicardia, escalofríos, sudoración profusa, hipoperfusión periférica, oliguria, leucocitosis, desviación izquierda > 2 e hiponatremia severa resultaron ser predictores de bacteriemia.

C-05-02 // APRENDIZAJE BASADO EN PROBLEMAS. DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA PARA APLICAR EN LA CARRERA DE MEDICINA.

POPOFF, F.; GONZALEZ MALLA, C.; CATALANO, H. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Un desafío en la formación de profesionales de la salud, es lograr que los alumnos puedan aplicar en forma eficiente la información para resolver problemas de la práctica asistencial. Una estrategia con este objetivo es el Aprendizaje Basado en Problemas (ABP). En la práctica docente de la Facultad de Medicina, las clases suelen tener un formato tradicional, que en general no siguen un formato estándar que pueda ser reproducido en diferentes materias. Este trabajo tiene como objetivo demostrar los avances en el proyecto de desarrollar una herramienta para aplicar ABP con un formato estandarizado en la carrera de Medicina.

Materiales y Métodos: se plantearon las siguientes preguntas para ser respondidas mediante revisión de la literatura y consenso de expertos dividiéndolas en 5 áreas: Comparación de ABP con otros métodos de enseñanza (p.e. adquisición de conocimientos de manera más efectiva y perdurable); evaluación en ABP (p.e. ¿Es fidedigna la evaluación por pares?); facilitadores (p.e. ¿Se podría realizar una cursada ABP sin tutores expertos?); recursos necesarios para aplicar ABP (p.e. ¿Es mayor el requerimiento en cursadas ABP de acceso a información?); cursadas mixtas de métodos tradicionales y ABP (p.e. Efectividad en adquisición de conocimiento). Estas áreas que se pueden dividir en 2 grupos, las primeras 2 de índole conceptual y 3 de índole ejecutivo. Se realizó una revisión de la literatura en bases de datos electrónicas (MEDLINE, PsycINFO), bases de datos de revisiones sistemáticas, bajo el término "problem-solving learning" y sinónimos utilizados en Mesh. Se evaluó la calidad de la evidencia a partir de los criterios de validez descriptos por Guyatt y cols. para trabajos de investigación clínica del ámbito de la práctica médica.

Resultados: de la búsqueda en la literatura desde marzo de 2013 hasta marzo de 2012 se obtuvieron 1418 citas; 125 se consideraron relevantes; 52 cumplieron con los criterios de validez y se agregaron 12 trabajos considerados válidos obtenidos de la revisión de las citas de los trabajos incluidos en primera instancia. De las 14 preguntas (divididas en 5 áreas) se obtuvo una respuesta en ocho casos (57% IC95% 35-75%), siendo las pruebas de alta calidad en 4 (29% IC95% 15-50%) de moderada calidad en un caso (7% IC95% 3-30%) y de baja en tres casos (21% IC95% 8-45%). Dentro de las seis preguntas definidas como conceptuales obtuvimos respuesta para cinco (83% IC95% 45-95%) con pruebas de alta calidad en cuatro casos (66% IC95% 30-90%), a partir de revisiones sistemáticas. Para las preguntas de aspectos ejecutivo encontramos respuesta en tres casos (37% IC95% 15-70%), en un caso (12% IC95% 5%-45%) de moderada calidad y en 2 (25% IC95% 7-60%) de baja calidad.

Conclusiones: un porcentaje importante de las preguntas formuladas en torno a ABP no encuentran respuesta en la literatura actual, sobre todo con pruebas de alta calidad metodológica. Esta tendencia se hace más marcada para preguntas de índole operativo.

C-05-01 // DESEMPEÑO MEDICO AL INTEGRAR PROBABILIDAD A PRIORI CON PRUEBA DIAGNOSTICA

BENÍTEZ, E.; BENÍTEZ, M.; LUNA, G.; BRACAMONTE, R.; FERREYRA, M.; FIGUEROA, V.; COBOS, A.; ROBAINA, G. Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La eficacia de una prueba diagnóstica depende, además de sus características intrínsecas, de la prevalencia, nivel de atención, espectro de la patología en estudio, entre otros. Probabilidad a priori (Pr a Pr) es estimar en porcentaje la probabilidad de enfermedad en un paciente problema antes de realizar la prueba diagnóstica (Pr Dg) elegida. Integrar Pr a Pr con la exactitud de la Pr Dg es clave en la toma de decisiones que produce el resultado del estudio pedido.

Objetivo: Cuantificar el desempeño médico en la toma de decisiones al estimar la Pr a Pr e integrar Pr a Pr con Pr Dg.

Materiales y Métodos: Con diseño de observación, cuestionario semiestructurado, cualicuantitativo, ocho casos clínicos tomados de la literatura con Pr a Pr calculada en porcentaje y documentada exactitud de la Pr Dg elegida, fueron entregados a una muestra conveniente de 180 médicos. En forma anónima se solicitó estimar en cada caso la Pr a Pr de enfermedad y el cambio de conducta que produciría un resultado (+) o (-) de la Pr Dg. Dicha respuesta fue comparada cualitativamente con la Pr a posteriori de enfermedad según el resultado (+) o (-) de la Pr Dg informada por la literatura. Se usó tabla de 2 x 2 para determinar sensibilidad, especificidad, valores predictivos (+) y (-), tasa de verosimilitud de un resultado (+) o (-) (LR) y Nomograma de Fagan para estimar el cambio de probabilidades.

Resultados: Médicos encuestados: 180, 32 se negaron a participar, sexo femenino (51.3%), especialistas (E, 32.5%), residentes (R, 21.3%), no residentes / no especialistas (N, 46.3%). Años de profesión fue mediana 4, rango 1 a 48 años., promedio de 6,75 casos clínicos resueltos por médico, 999 casos clínicos analizados.

Tendencias observadas:

En relación al cálculo de la Pr a Pr:

- Amplio rango de valores
- Tendencia a subestimar en porcentaje la Pr a Pr en pacientes sintomáticos.
- Exagerada tendencia a sobrestimar en porcentaje la Pr a Pr en screening de pacientes asintomáticos.

En relación a la Pr Dg:

- Tendencia a sobrestimar la exactitud de la Pr Dg.
- Tendencia a subestimar el impacto de la Pr a Pr en la exactitud de la Pr Dg.

En relación a la conducta tomada según los resultados de la Pr Dg:

- Tendencia a priorizar el resultado de la Pr Dg sobre la Pr a Pr.
- Tendencia a tomar decisiones según el resultado de la Pr Dg sin tener en cuenta la Pr a Pr.

Conclusiones: Nuestro trabajo muestra que, en promedio, los médicos independiente de la experiencia y la especialidad tienden a subestimar la Pr a Pr del paciente sintomático y a sobrestimar la del paciente sano que consulta por screening, confía demasiado en el resultado de la Pr Dg e integra en forma subóptima Pr a Pr con Pr Dg en la toma de decisiones. Podemos aplicar juicio clínico más que estadístico a nuestros resultados dado las características de nuestro instrumento de medición.

C-05-03 // IMPORTANCIA DE ATENEO Y CURRÍCULUM OCULTO (CO) EN CURSO ANUAL DE CLINICA MEDICA COMO EXPERIENCIA EN EDUCACION MEDICA CONTINUADA

KREMER, A.; VARGAS, J.; KREMER, A.; PEREIRA, J. Distrito SAM. Neuquén, Argentina.

Desearnos presentar la experiencia del Curso de Clínica Médica que se realiza en Neuquén y se desarrolla con la modalidad actual desde 1997: 4 hs por semana, 40 semanas al año, incluyendo Ateneo de casos clínicos aportados por los participantes, cuyo análisis motiva la presentación

Objetivos: Determinar si el Ateneo como parte del Curso, es importante como medio para estimular el estudio, cambiar conductas, favorecer adherencia

Determinar si los problemas tratados no programados, favorecen proceso enseñanza-aprendizaje del método clínico y se relacionan con la práctica asistencial

Materiales y Métodos: 1) Se realizó encuesta por mail con 8 preguntas y comentario final libre, que fueron analizadas por evaluador externo y mantener relativo anonimato

2) Se realizaron Actas de Ateneos del 2012, analizando temas tratados, agrupados por tipo de problemas: diagnósticos, terapéuticos ó casos resueltos; y por patologías, en órganos ó sistemas

Análisis de los datos: Respondieron 58 participantes, 33 estudiantes y 25 médicos, de los cuales 27(46%), 20 médicos y 7 alumnos habían realizado el curso previamente

Al evaluar Utilidad del Ateneo para aprendizaje, 35(60%) consideraron muy buena(9 o 10 puntos), 23 buena (7 y 8) y 1 regular(6)

Modificaciones en práctica asistencial, se analizaron sólo los 25 médicos, 19(76%) muchas, 5 algunas y 1 poca ó ninguna.

Al analizar motivación para el estudio y la reflexión, 8(14%) prefirieron la presentación teórica, 15(26%) los Ateneos y 35(60%) ambos en conjunto

20/25(80%) de los médicos creen útil compartir la actividad con los estudiantes

Hubo comentarios: 10/33 alumnos y 13/25 médicos

Durante el periodo se presentaron 85 pacientes, 50(57%) con problemas diagnósticos, 18(20%) terapéuticos y 20(23%) resueltos

Se vieron 113 problemas clínicos: Metabólicos y cardiovasculares 26, Digestivos 15, Endocrinológicos 12, Reumatológicos 13, Hematológicos 15, Neumonológicos 9, Infecciosos 8 y Varios 15

Comentarios: Se enfatizó utilización del método clínico y conceptualización teórica utilizando distintas herramientas docentes

Se realizó seguimiento de los casos clínicos en forma grupal, analizando utilización de las sugerencias realizadas

En casos clínicos resueltos se usó la discrepancia clínica como método

Los coordinadores vimos cambios favorables en la presentación de pacientes, en idioma médico utilizado y en las conductas asistenciales de varios de los participantes

Conclusiones: Del análisis surge que el Ateneo es considerado útil, produce cambios en la práctica asistencial y es motivador para el estudio.

La discusión de casos clínicos produce temario no programado, currículum oculto del Curso, parte fundamental del mismo

En los comentarios: favoreció adherencia de los participantes, disminuyó la sensación de soledad de la tarea médica creando ámbito de confianza, espacio para reflexión e intercambio de experiencias

El Ateneo con la metodología utilizada es importante herramienta para educación médica continua.

C-05-04 // FAST TRACK SURGERY? EN CIRUGIAS COLONICAS, ¿QUE CONOCEN LOS CIRUJANOS?

LIPOVESTKY, F.; GARCÍA AURELIO, M.; VASTA, L.; UGARRIZA SIERRA, J.
Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: Entre un 15 y 20% de las QX de colon tienen complicaciones en el POP, lo cual resulta en un aumento de la estancia hospitalaria. El protocolo 'ERAS [Enhanced Recovery After Surgery]', O conocido como 'Cirugía Fast Track' es una combinación de diferentes estrategias realizadas en el período perioperatorio que involucra a múltiples actores dentro del equipo de cuidado de la salud. Estas estrategias funcionan sinérgicamente para acelerar la recuperación después de la QX y de este modo reducir el estrés quirúrgico y la estadía hospitalaria. Para la realización de este trabajo nos centramos específicamente en las prácticas del protocolo que se llevan a cabo por los médicos cirujanos.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es 1- evaluar cuál es el grado de conocimiento sobre este protocolo y 2- describir la utilización de algunas de las prácticas incluidas en esta modalidad. **Materiales y Métodos:** Se utilizó un diseño prospectivo, observacional, transversal, analítico. Se incluyeron médicos cirujanos de CABA, tanto especialistas como residentes y se los invitó a participar a través de una encuesta voluntaria, la cual fue enviada y respondida por correo electrónico y luego remitida personalmente.

Resultados: Durante el período de Marzo a Junio 2013, se encuestaron a 61 médicos: 47.5% cirujanos generales, 40.9% residentes de cirugía y 11.4% especialistas en cirugía colónica; Edad: 34.6 ± 8.2 años; Años de recibido: 5 [3,5-12,5] años. Del total de médicos evaluados, sólo 5 (8,2%) declaró haber conocido el protocolo ERAS: 3 cirujanos de colon y 2 cirujanos generales. En cuanto a las diferentes prácticas del manejo habitual de los pacientes, se evaluaron algunos dominios incluidos en el ERAS (tiempo adecuado dedicado a brindar información sobre el acto quirúrgico, tiempo óptimo de ayuno previo, movilización postoperatoria precoz, esquema analgésico evitando opioides, indicación de carga de carbohidratos previa, inicio precoz de alimentación, retiro de sonda nasogástrica al finalizar la cirugía y la no utilización rutinaria de purgantes como preparación del colon), encontrando que el 49% brindaba información entre 15 y 30 minutos sobre la cirugía; 52.5% indicaba ayuno entre 9 y 12 horas; 65.5% indicaba movilización dentro del primer día; 60% asociaba AINEs con opioides; 11.5% realizaba carga de carbohidratos preoperatorio. En cuanto al inicio de la alimentación, el 84.7% la indica después de las 24 horas. Sólo 8% de los encuestados declaró retirar la sonda nasogástrica al finalizar la cirugía. Con respecto a la preparación, es ampliamente indicada (91.6%) siendo el purgante el método más utilizado (98.3%). **Discusión:** La implementación del protocolo ERAS ha demostrado mejorar los resultados postoperatorios, no obstante podemos reconocer un amplio desconocimiento del mismo en la práctica diaria.

Recomendaciones: Consideramos importante comenzar a difundir este protocolo y sus potenciales beneficios ya demostrados en la literatura internacional.

C-06-01 // TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO LEVE (TECL): CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y VALORACIÓN DEL CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

GERLING, N.; LANDUCCI, N.; IGLESÍAS, W.; GARATE, C.; CONTE, A.; TORTOSA, F.
Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

Introducción: El TEC es la principal causa de muerte e incapacidad en menores de 40 años. En pocos centros asistenciales se cuenta con un protocolo establecido para este tipo de pacientes, generando resultados indeseados o gastos innecesarios para el sistema de salud.

Objetivos: Analizar características clínicas y epidemiológicas de los internados por TECL. Comparar criterios de ingreso, permanencia, terapéutica y egreso con lo indicado en las Guías de Práctica Clínica (GPC)

Materiales y Métodos: Estudio observacional, analítico, de tipo cohorte retrospectivo y de corte transversal, en admisiones desde Enero 2010 a Mayo 2013. Se realizó búsqueda activa en base de datos, HC, epicrisis con diagnóstico de egreso (CIE-10): Traumatismo cerebral difuso o focal, de la cabeza no específicas. Se analizaron: sexo; edad; factores de riesgo (FR); pérdida del estado de conciencia (PEC) o síntomas; cinética del trauma; tipo de accidente, contexto de politraumatismo (PT), el GCS al ingreso, conducta de ingreso (CDI), conducta de permanencia (CDP), interurrencias (INT), secuelas. Se formaron tres grupos (G): 0, 1 y 2. G0: GCS 15/15, sin PEC y sin síntomas. G1: GCS de 15/15 y PEC o síntomas. G2: GCS 14/15. Los datos de distribución expresados como porcentajes, media y DS. Se utilizaron como medidas de dispersión el IC 95%. El análisis de significancia se realizó a través del test de Student, Chi cuadrado. Se realizaron modelos de regresión logística binaria teniendo en cuenta el cumplimiento de las GPC como variables dependientes. Se considerará significativa una $p < 0.05$ con un IC95% distinto de 1.

Resultados: Muestra $n=82$ se distribuyó en 65 hombres (79.7% IC95% 70.7-87.8) Edad media 33 años en hombres y 41 en mujeres. Presentaron FR 32 (39% IC95% 28-50) Etilismo 22 68.8%, drogas 3 9.4%, Epilepsia 2 6.3%, anciano incapacitado 5 15.6%. Síntomas 35 42.7%. Tipo de trauma: Automóvil 16 22.2%, embestida 35 48.6%, caída 17 23.6%, agresión por terceros 4 5.6%. La CDI fue adecuada según las GPC en 38 46.3%. La CDP adecuada en 29 35.4%. Con respecto a los G: G0 sin FR se asoció con NO haber seguido las GPC (NO 21/29). El G1 con FR, se asoció con SI (6/7). La presencia de PT o lesiones asociadas se asoció al NO (20/30). En la comparación de las CDP el tipo 'embestado' se asoció con el NO (30/35). Presentaron INT clínicas o quirúrgicas 48 62.3%. INT se asoció con el NO (39/48).

Conclusiones: La edad promedio fue acorde a la epidemiología. Los accidentes viales correspondieron al 62.14% de los TECL mientras que el etilismo fue el principal FR; la falta de cumplimiento en nuestro medio de las GPC con respecto a las CDI o CDP, en especial con los G0. Con 'embestidos' y PT, las GPC no incluyen la cinética como FR, siendo pacientes que se asociaron con INT, politrauma u otras lesiones.

C-05-05 // FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DESERCIÓN DE INSCRIPTOS A LA CARRERA DE MEDICINA

DANS, D.; MARKOWSKY, E.
UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Introducción: La deserción universitaria y el retraso en los estudios son dos problemas que acucian a muchas universidades. No todos los estudiantes ingresan a la educación superior con claros objetivos y metas educativas; unos las descubren durante sus estudios y otros ya ingresan con esos planes. Es común que estas metas puedan cambiar durante todo el recorrido universitario, siempre y cuando se encuentre alguna que cause un impulso para concluir los estudios.

Las causas de la deserción son múltiples y variadas por lo que esta problemática debe analizarse teniendo en cuenta factores de índole personal, socioeconómico y académico entre otros. Estos últimos tienen que ver con la deficiente orientación vocacional, la insuficiente preparación para ingresar a una carrera y en definitiva con el síndrome del atraso escolar y el abandono del sistema universitario que lleva a los alumnos a quedarse rezagados en su aprendizaje. En este trabajo se plantearon como

Objetivos: la identificación, el análisis y clasificación de factores que interfieren con el abandono en el inicio de una Carrera universitaria y el porqué todos los años una franja de estudiantes se mantiene en condición de 'exclusión'

Materiales y Métodos: Se analizaron fichas blancas de 201(16%) estudiantes que se inscribieron para cursar introducción a las Ciencias Médicas, de primer año de la Carrera de Medicina que abandonaron la primer semana de clase o nunca asistieron a las actividades programadas. Las variables utilizadas fueron: Orientación del Colegio, estatal o privado, movilidad geográfica, estudios de los padres

Resultados: Asistieron la primer semana de clases 120 estudiantes (60 %), no asistieron a ninguna clase 81 (40 %) 76 estudiantes (38 %) provienen de instituciones con modalidad de Bachilleratos con orientaciones diferentes; 51 (25 %) Economía y Gestión; 26 (13%) Ciencias Naturales; 8 (4 %); Técnicos en Informática; 8 (4 %) Producción de Bienes y Servicios; 4 estudiantes (2 %) con orientación en Administración de Empresas; 3 (1.5 %) Arte y diseño; 22 (11 %) Humanidades y Ciencias Sociales; 2 (1%) Químico Industrial 119 estudiantes (59 %), fueron a Instituciones estatales, 75 (37 %) a colegios privados, 7 (3 %) alumnos asistieron a colegio semiprivado. En relación a la movilidad geográfica, 104 estudiantes tenían la Universidad en un lugar distante a su lugar de origen; 97 de los alumnos eran de la ciudad de Corrientes. El nivel educativo primario del padre y de la madre representaba el 49 %; el nivel secundario el 74 %; el nivel terciario el 34 % y el nivel universitario el 34 %.

Conclusiones: Falta de preparación vocacional, que se manifiesta en la orientación de los colegios de los cuales provienen La movilidad geográfica y el problema financiero son factores a tener en cuenta que los lleva a abandonar sus estudios El nivel educativo de los padres y el desarraigo

C-06-02 // PARO CARDIO-RESPIRATORIO PREHOSPITALARIO: ESTUDIO DE LA ATENCIÓN POR EL SISTEMA PÚBLICO DE EMERGENCIAS DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES (BASADO E

ORLANDO, C.; IZRASTOFF, T.; ETCHENIQUE, F.; CRESCENTI, A.; RUSSO, C.; LUTHY, V.
Hospital Vélez Sarsfield SAME. CABA, Argentina.

Objetivos: Determinar caracteres epidemiológicos de pacientes con paro cardio-respiratorio prehospitalario (PCRPH), y del contexto que rodea a dicha atención. Cuantificar tratamientos instituidos. Determinar predictores de sobrevida al ingreso hospitalario.

Materiales y Métodos: Diseño prospectivo, observacional, transversal y analítico. Se incluyeron 252 pacientes en PCRPH atendidos por el S.A.M.E. en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Muestreo consecutivo. Se excluyeron los PCRPH ocurridos en eventos con víctimas múltiples. Período: 1º de enero al 31 de diciembre de 2012. Estadística descriptiva, inferencial y regresión logística.

Resultados: Se atendieron 252 PCRPH, el 65.08% eran varones. La edad media fue 61.31 ± 1.34 años, sin diferencias de género. El lugar predominante fue en domicilio (69.45%, $p < 0.0001$ respecto a otros sitios). Las muertes en domicilio fueron 88.63% en mujeres vs 59.24% en varones ($p < 0.001$). Más del 77% fue no presenciado o presenciado por público no entrenado. En el 23.01% se realizó compresiones torácicas (CT) por legos a la espera del personal de salud. El inicio de las CT fue de una media de 12.02 ± 0.97 minutos. El 67.85% de los eventos ocurrió entre las 6 y las 18 hs. El tiempo entre pérdida de conciencia y llegada del sistema tuvo una mediana de 21.00 ± 10.00 minutos. La principal causa sospechada de PCRPH fue la cardíaca con 67.06%, $p < 0.02$ respecto a otras causas. El ritmo inicial más frecuente fue la asistolia en un 50.00%. El 9.52% recuperó pulso durante las maniobras. Se instituyó algún tratamiento en el 57.54%: ventilación 44.84% del total vs 77.93% de los tratados, masaje cardíaco externo 56.35% del total (duración 30.00 ± 10.00 minutos), desfibrilación 9.92% (3.00 ± 1.50 descargas), drogas en el 19.84%. Ingresaron al hospital el 17.84%, vivos 13 pacientes (28.88% de los ingresados, 5.15% del total). Considerando los vivos más los que ingresaron con reanimación cardiopulmonar (RCP) la cifra es del 7.53%. El éxito en la sobrevida según iniciara RCP el público o los profesionales fue 6.89% y 14.81% (pNS). En el análisis de regresión logística bivariada fueron predictores de sobrevida: realizar tratamiento ($p < 0.02$), realizar masaje cardíaco externo ($p < 0.01$), realizar desfibrilación ($p < 0.006$), y ventilar ($p < 0.01$). Pero en el multivariado solamente la desfibrilación fue predictora ($p < 0.04$). Ninguna droga fue predictora de sobrevida.

Conclusiones: Hay predominio de PCRPH en varones de edad avanzada con etiología cardiovascular. En las mujeres ocurre en su mayoría en domicilio. Se realizan escasas CT por parte de legos lo que ratifica la necesidad de programas de capacitación comunitaria. La prevalencia de recuperación del pulso es baja al igual que la sobrevida. Realizar CT, ventilar y desfibrilar son predictores de sobrevida en el análisis bivariado, pero la desfibrilación surge como el único predictor en el multivariado, marcándose la relevancia de la misma por sobre otros tratamientos.

C-07-01 // INCIDENCIA DE MICROALBUMINURIA (MALBU) Y CORRELACION CON ALTERACIONES METABOLICAS EN PACIENTES CON LITIASIS CALCICA

TAMBORENEA, M.; TAMBORENEA, M.; DE LA TORRE, G.; MOMESSO, A.; MONTES DE OCA, L.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

La mAlbu es un marcador temprano de daño renal subclínico en pacientes con DBT o HTA. Existen estudios que muestran una relación directa entre niveles de albuminuria y aumento del riesgo relativo de mortalidad en población general. La exposición de células tubulares renales a cristales de oxalato y fosfato de calcio y uratos produce respuesta inflamatoria e induce fibrosis intersticial y atrofia tubular. A su vez, la presencia de proteinuria, hecho frecuente en patología túbulointersticial, estimula y perpetúa la respuesta inflamatoria en el intersticio renal.

Objetivo: evaluar la presencia de microalbuminuria como marcador temprano de daño renal en pacientes con litiasis cálcica recurrente, analizando su relación con otras alteraciones metabólicas y el tiempo de evolución de la litiasis.

Materiales y Métodos: n=79 pacientes con litiasis cálcica recurrente. Se evaluó PTHi y 25(OH)vit D. Calcio, creatinina(Cr), fósforo, magnesio (Mg), Ac Úrico, Na, K, Cl en sangre (s) y orina de 24 hs; Citraturia (Citru), oxalaturia y albuminuria(Albu) en orina de 24 hs; Ph u, Ca y Cr en orina de 2 hs. Tiempo de evolución y presencia de litos. Exclusión: HTA, DBT, otras patologías o medicación que altere metabolismo óseo y cólico renal o maniobras urológicas en el último mes.

Resultados: Dos grupos según nivel de Albu: G1 (n 65) Albu X 7.4 ± 3.9 y G2 (n 14) X 48.55 ± 30 (p=0.0001). La incidencia de mAlbu fue de 17.72%. G1 X edad 45.58 ± 12.8 ($23.4 \text{ a } 64.5$) vs G2 X edad 44.8 ± 18 ($3.4 \text{ a } 78.1$) (ns). Los pacientes de G2 tuvieron una tendencia a mayor Crs (G1 1.012 ± 0.16 vs G2 1.10 ± 0.16 p=0.065) y menor Citru (G1 590 ± 299 vs G2 419 ± 214 p=0.083). Se encontraron diferencias significativas en mayor excreción de Mg (G1 2.8 ± 1 vs. G2 3.3 ± 1 p=0.005) y mayor nivel de vit D (G1 26.18 ± 9.8 vs G2 31.37 ± 11 p=0.014)

Conclusiones: La incidencia de microalbuminuria en pacientes litiasicos fue muy superior a la población general (sin HTA ni DBT): 17.72% vs 6%. Se descartarían influencias dietarias por su falta de correlación con natriuria, uricosuria y oxaluria. No encontramos relación causa efecto entre los valores más elevados, aunque en rangos normales, de magnesuria y vitamina D, ni con los valores más bajos de citraturia en esta población. La pobre correlación de la mAlbu con niveles de creatinina sérica e inexistente con el clearance de creatinina, estaría orientando a una causa túbulointersticial, no glomerular, para lo cual sería conveniente la medición de otros parámetros específicos de dicha patología. La microalbuminuria no estaría relacionada con el tiempo de evolución de la enfermedad ni con presencia de litos en las vías urinarias. Dado que los niveles de albuminuria se asocian a aumento del riesgo relativo de mortalidad en población general, y su incidencia fue mayor en los pacientes con litiasis cálcica, sería conveniente profundizar en las causas de su incremento y sus posibles implicancias en esta población.

C-07-03 // VALORES DE HEMOGLOBINA A1C Y COMPLICACIONES EN POSTQUIRURGICO INMEDIATO DE PACIENTES DIABETICOS

GIUNTA, J.; MARTIN, M.; LIARTE, D.; BONOFILIO, F.; GROSEMBACHER, L.; LITWAK, L.; ELIZONDO, C.;

FUENTES, N.; DIEGO, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Si bien el control glucémico de los pacientes diabéticos disminuye las complicaciones postoperatorias, se desconoce si los valores de Hemoglobina glicosilada (HbA1c) podrían predecir complicaciones en el postoperatorio mediato.

Objetivos: Comparar la incidencia de complicaciones quirúrgicas inmediatas de los pacientes diabéticos con valores altos de HbA1c versus pacientes con valores en rango de HbA1c.

Materiales y Métodos: Se siguieron por 30 días post cirugía una cohorte prospectiva de pacientes diabéticos tipo 2 adultos con intervenciones quirúrgicas mayores programadas, durante 2012 y 2013. Todos los pacientes dieron consentimiento informado. Se dividieron en dos grupos: Controlados (GC, HbA1c7%) de acuerdo a los valores HbA1c prequirúrgico. Se consideraron complicaciones las infecciones, eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, reinternaciones y mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 140 pacientes: 104 GC (74%) y 36 GNC (26%). En el primer grupo la edad fue de 67 años (Rango intercuartil 14,5), el porcentaje de sexo masculino fue 54% (56) y las causas de cirugía más frecuentes fueron Urológicas 26% (27); Traumatológicas 19.2% (20); y Vía Biliar 11.5% (12). En GNC la mediana de edad fue de 63 años (Rango intercuartil 20,5), el porcentaje de sexo masculino fue 61% (22), y las causas de cirugía más frecuentes fueron Urológicas 25% (9); Traumatológicas 19.4% (7); y Bariátrica 19.4% (7).

La incidencia de eventos en GC fue de 11,5% (12 pacientes con eventos totales: 9 infecciones, 5 reinternaciones, 2 cerebrovasculares y 1 cardiovascular) y la incidencia en GNC fue de 17% (6 pacientes con eventos totales, 3 infecciones, 3 reinternaciones, 2 muertes y 1 cardiovascular). El HR de control crudo para complicaciones fue de 0,69% (IC95% 0,25-1,86 p 0,46).

Discusión: si bien no encontramos una incidencia significativa de complicaciones postquirúrgicas entre los pacientes con buen control y los de mal control, se puede observar un mayor número de eventos en el GNC y ambas curvas de supervivencia son diferentes, aunque sin significancia estadística.

C-07-02 // ESTUDIO PARA EVALUAR DESNUTRICION AL INGRESO HOSPITALARIO EN CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL TORNU, FACTORES PREDICTORES Y COMPLICACIONES ASOCIADAS

BROSIO, D.; ANNETTA, V.; PANCALDO, M.; HOUSSAY, S.; GONZÁLEZ, C.
Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Objetivos: Determinar la frecuencia de desnutrición en los pacientes(pts) que ingresan a la sala de internación de Clínica Médica del Hospital Tornú y correlacionar estado nutricional al ingreso con: edad, nivel de educación, nivel socioeconómico, lugar de procedencia, patología de base, y días de internación.

Materiales y Métodos: Se realizó prospectivamente la valoración del estado nutricional mediante antropometría y Valoración Global Subjetiva(VGS), de 298 ingresos consecutivos al Servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos 'Enrique Tornú' de mayo a diciembre de 2009. Dos médicos de planta entrenados en antropometría realizaron la evaluación antropométrica y la VGS dentro de las 24-48 hs del ingreso. Fueron excluidos: pts con imposibilidad psico-física de ser interrogados sin familiares presentes, pts que no pudieron ser pesados, < de 18 años y los que rechazaron el consentimiento informado. Análisis Estadístico: Chi2, correlación de Spearman, anova. (Software: CSS/Statistica).

Resultados: De 298 pts, 54% eran de sexo masculino, 44% > de 65 años y 57% tenían educación primaria. El 22% eran analfabetos, 15% tenían educación secundaria y 5,3% terciaria o universitaria. El 2,6% de los pts residían en geriátricos, 20% vivían solos, 4,7% con cuidadores y 72,7% con su familia. La prevalencia de desnutrición fue del 34,2% por criterios antropométricos (Pliegue tricipital y/o circunferencia muscular del brazo < percentilo 15). El 14,7% presentaba normopeso, teniendo el 26% sobrepeso y el 24,8% obesidad. Mediante la VGS, 47% de los pts estaban normnutridos(A), 33% en riesgo de desnutrición(B) y 20% desnutridos(C). Ningún obeso fue clasificado como VGS C. Por antropometría, 7,7% de los obesos eran obesos desnutridos.

Las condiciones clínicas asociadas con > frecuencia de desnutrición fueron: HIV/SIDA (35%, p<0,001), Cáncer en gral (34%, p<0,001), LES y Esclerodermia (29%, p<0,001), alcoholismo (22%, p<0,001) e ICC (13%, p<0,001). Discriminando según tipo de neoplasia se observó > frecuencia de desnutrición en pts con Ca de esófago y estómago (80%, p<0,001), Ca de páncreas (57%, p<0,001), Ca de pulmón (53%, p<0,001), Ca de colon (34%, p<0,001) y hematológicos (mielodisplasias, mieloma múltiple y linfomas) (26%, p<0,001).

Los pacientes normnutridos percibían un ingreso 31% superior en relación a los desnutridos (ingreso medio VGS C: 1360 \$ versus 1973 \$ para VGS A, p=0,041).

Los pacientes desnutridos requirieron 6 días más de internación en promedio que los pacientes normnutridos (VGS C: 17 días y VGS A: 11 días, p=0,019).

Conclusiones y Recomendaciones: La frecuencia de pts que ingresan a internarse con desnutrición es elevada. La enfermedad de base y la intercurriencia que motiva la internación, exponen al paciente desnutrido a internaciones prolongadas. La valoración del estado nutricional al ingreso a la sala de internación y el soporte nutricional deberían ser una rutina que forme parte integral del tratamiento médico.

C-07-04 // NIVEL DE CUMPLIMIENTO DE LOS STANDARDS DE CALIDAD DE CUIDADO Y PREVENCIÓN EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS EN POBLACIÓN URBANO MARGINAL

JIMENA, M.; MARCUCCI, G.; DROMI, L.; LAVANDAIO, H.; CARENA, J.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Evaluar el cumplimiento de los objetivos para el control y cuidado de la Diabetes mellitus (DM) en pacientes ambulatorios de un año o más de seguimiento.

Materiales y Métodos: Se incluyó población urbano marginal ambulatoria que se atiende en el Hospital Lagomaggiore (LAGO).

Se evaluaron a través de los datos consignados en las historias clínicas los pacientes que consultaron en los meses de Junio y Julio de 2013 al consultorio de clínica diabetológica del Hospital. Se incluyeron todos los pacientes con DM que hubieran consultado durante un año o más con dos registros en Historia Clínica. Se evaluó el cumplimiento de las metas de los objetivos del cuidado y las evaluaciones preventivas según las guías 2013 de la ADA y se las comparó con las publicadas para el período 2007-2010 del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Se analizaron variables demográficas, tipo de DM, tiempo de evolución, complicaciones micro y macroangiopáticas y el cumplimiento de objetivos de cuidado de control Glucémico (CG)(HbA1c <7.0%), Lipídico (CL) (LDL-C<100mg/dL), Presión Arterial (CTA) (<130/80mmhg), microalbuminuria (<30mg/g) y proteinuria (<150 mg/24hs)(CMP), Tabaquismo Actual (TabA) y función renal por fórmula MDRD (>60 ml/min/1.73 m2) (CFR). También se evaluó la realización de 'screening' preventivos de TA, peso, examen del pie (EP), retina (ER), Lípidos (PLP), orina para microalbuminuria y proteinuria (CMA), ECG, educación y auto-monitoreo (AMG), uso de inhibidores de la enzima de conversión (IECA) o bloqueantes del receptor de Angiotensina II (ARAI) como prevención de nefropatía diabética.

Resultados: Comparando datos del NHANES (n:1444) vs LAGO (n:160) para HbA1c <7%: 754 (52.2%) vs 63/131(48.09%), p NS; CTA: 741 (51.3%) vs 105/160 (65.6%), p<0.05; LDL-C

C-07-05 // TODOS LOS ENFERMOS CON DIABETES MELLITUS TIENEN EL MISMO RIESGO CARDIOVASCULAR?

JIMENA, M.; MARCUCCI, G.; DROMI, L.; LAVANDAIO, H.; CARENA, J.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Comparar las variables asociadas al riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes mellitus (DM) con o sin ECVI.

Materiales y Métodos: Se evaluaron a través de datos consignados en las historias clínicas (HC) los pacientes que consultaron en los meses de Junio y Julio de 2013 al consultorio de clínica diabética del Hospital Lagomaggiore. Se incluyeron todos los pacientes con DM que hubieran consultado durante un año o más con dos registros en HC. Se evaluó el cumplimiento de las metas de los objetivos del cuidado y las evaluaciones preventivas según las guías 2013 de la ADA. Se compararon pacientes con enfermedad cardiovascular isquémica (ECVI) documentada (Grupo A) con pacientes sin ECVI documentada (Grupo B). Se analizaron datos demográficos, tipo de DM, tiempo de evolución, complicaciones micro y macroangiopáticas, cumplimiento de objetivos de control glucémico (OCG) (HbA1c <7.0%), Lipídicos (OCLip) (LDL-C <100mg/dL), Presión Arterial (OCTA) (<140/80mmHg), microalbuminuria (<30mg/g) y proteinuria (<150 mg/24hs)(OCMP), tabaquismo Actual (TabA) y función renal por fórmula MDRD (<60 ml/min/1.73 m²). Nivel 3y4 de nefropatía diabética crónica(NDC)

Resultados: Se incluyeron 160 pacientes, 22 (13.8%) con ECVI. La edad media fue 64 años (+8.02) en A vs 53.14 (+12.81) en B, p 0.009; mayores de 65 años: 8 (36.4%) vs. 19 (13.8%), p 0.009; y eran varones 16 (72.7%) vs 36 (26.1%), p.0.0001. En el grupo A fue más frecuente: DM de más de 10 años de evolución: 16 (72.7%) vs 55 (40.4%), p 0.005; HTA: 20 (90.9%) vs. 89 (64.5%) p:0.014; dislipidemia: 18 (81.8%) vs 79 (57.7%), p 0.031; hipertrofia ventrículo izquierdo (HVI): 15 (68.2%) vs 37 (27.8%), p 0.0001; insuficiencia cardíaca (ICC): 11 (50%) vs 10 (7.2%), p:0.0001; retinopatía 15 (78.9%) vs 47 (42.7%), p 0.004; neuropatía 10 (45.5%) vs 20 (14.5%), p 0.001; NDC nivel 3y4: 8(40%) vs 14 (12%) p:0.002. EN el grupo A fue mayor el uso de aspirina: 14 (63.6%) vs 55 (39.9%), p 0.036; atenolol 5 (22.7%) vs 12 (8.7%), p 0.047; carvedilol 10 (45.5%) vs 22 (15.9%), p:0.001; estatinas 18 (81.8%) vs. 55 (39.9%), p:0.0001. En cuanto al logro de objetivos no hubo diferencias significativas al igual que en el logro de 4 objetivos y TabA. Risk Engine UKPDS 28.76 (+14.35) vs 13.62 (+11.57), p:0.145; Framingham: 14.21 (+7.41) vs 5.29 (+5.39), p 0.018.

Conclusiones: Comparativamente los pacientes ambulatorios diabéticos con ECVI tenían significativamente DM de mayor duración, mas frecuentemente HTA, Dislipidemia, mayor carga patológica microvascular y mayor frecuencia de complicaciones cardíacas como HVI e ICC. Los calculadores de riesgo mostraron al GrupoA con mayor riesgo CV pero dentro del riesgo intermedio y la diferencia fue sólo significativa para el Score de Framingham.

C-07-07 // SCREENING E INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES INTERNADOS EN LA SALA DE CUIDADOS INTERMEDIOS DEL HOSPITAL SAN ROQUE DE GONNET

RAMUZZI, G.; BALIÑO, A.; ARONNE, S.; DI MARCO, B.
Hospital San Roque de Gonnet. Buenos Aires, .

Objetivo: Ponderar el estado nutricional de pacientes internados por diferentes especialidades en Sala de Cuidados Intermedios e intervenir según requerimiento.

Materiales y Métodos: Estudio longitudinal observacional descriptivo no probabilístico incluyendo pacientes internados adultos, en el período comprendido entre Octubre 2010 y Agosto 2012.

Variables estudiadas: Valoración Global Subjetiva (clasifica a los pacientes como A bien nutrido, B desnutrición moderada o riesgo de desnutrición, C malnutrición severa) y parámetros nutricionales de laboratorio y antropometría.

Se realizó intervención nutricional en pacientes con categorías B y C.

Resultados: Se evaluaron 618 pacientes (331 varones y 287 mujeres) con una edad media de 55años. Se categorizaron en A 37,05% (229 pacientes) IC95% 7.6 (33.3-40.9), 46,44% (287 pacientes) IC95% 7.8 (42.5-50.4), C 16,50 % (102 pacientes) IC95% 5.9 (13.8-19.6).

Se clasificaron las patologías de los pacientes B y C en infecciosas 114 (29,3%) IC95% 6.1 (15.6-21.7), digestivas 70 (17,9%) IC95% 5 (9.1-14.1), cáncer 64 (16,4%) IC95% 4.8 (8.2-13), neurológicas 14 (9,7%) IC95% 3.9 (4.5-8.3), traumatológicas 25 (6,4%) IC95% 3.2 (2.7-5.9), quirúrgicas 14 (3,6%) IC95% 2.5 (1.3-3.8) y otras 64 (16,7%) IC95% 4.8 (8.2-13).

Se realizó intervención nutricional mediante optimización de la vía oral con o sin dieta asistida, suplemento farmacológico, alimentación enteral o parenteral.

De los 389 pacientes B y C, fueron evaluados 186, de los cuales mejoraron nutricionalmente 73 (39.2%) IC95% 7.2 (15.2-23), permanecieron en igual condición 49 (26.3%) IC95% 6.6 (9.6-16.3), empeoraron 49 (26.3%) IC95% 6.6 (9.6-16.3), óbitos 15 (8%) IC95% 4 (2.3-6.3). 203 pacientes (52.2%) IC95% 9.9 (47.2-57.1) no fueron reevaluados por haber egresado de la sala en un lapso menor a 7 días. La intervención nutricional se realizó por vía oral en 354 pacientes (91%) IC95% 5.8 (87.7-93.5), alimentación enteral en 33 (8.5%) IC95% 5.6 (6.1-11.7) y parenteral en 2 (0.5%) IC95% 2 (0-2).

Discusión: Considerando que los pacientes internados en Cuidados intermedios son portadores de patologías de alto estrés metabólico, el déficit nutricional encontrado en nuestra casuística es elevado 62.94%. A todos se los intervino nutricionalmente en forma precoz, aunque el 52.18% no pudieron ser reevaluados por haber egresado de la sala en un período menor a 7 días.

Conclusión: Nuestra población de pacientes internados en Cuidados intermedios presentó alta prevalencia de desnutrición moderada a severa. La mayoría de los pacientes intervenidos nutricionalmente, mejoraron o no deterioraron su estado nutricional.

C-07-06 // DIFERENCIAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON Y SIN DIABETES INTERNADOS EN UN SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA.

COMELLES, N.; RUEDA, S.; MUÑOZ, V.; QUIROGA, A.; AGUILAR, V.; ARIAS, M.
Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Introducción: Los pacientes con diabetes (DM), tienen más riesgo de ingreso hospitalario, y durante la internación suelen presentar más complicaciones y según algunos autores mayor mortalidad.

Objetivos: Evaluar las posibles diferencias en resultados de salud entre los pacientes con diabetes y nos No diabéticos en un internación clínica de agudos

Materiales y Métodos: Se evaluaron todos los pacientes que ingresaban al servicio de Clínica Médica desde junio del 2012 a diciembre del 2012.

Resultados: Se incluyeron 261 pacientes, 49% hombres. Tenían DM un 18%. La edad media de los con DM fue mayor (56,9 vs. 51,3). La principal causa de ingreso en DM fue la infecciosa en el 44,7%, mientras que en los no DM fue el 19,2% (p=> 0,001). La estancia hospitalaria fue 13,3 días en DM vs. 11,9 días (p=ns). La glucemia media al ingreso 171,2 en DM vs. 105,1 mg/dl; (p=> 0,001). APACHE II (4,4 vs. 3,6) y SOFA (1,02 vs. 0,95), fueron más altos en DM, pero sin significación estadística. Las infecciones intrahospitalarias fueron más frecuentes en DM (12,8 vs. 3,3 % p= 0,016). La mortalidad fue 14 pacientes (5,4%), mayor en DM (6,4 vs. 5,1 %) sin significación estadística. La mortalidad total se correlacionó con la edad (r= 0,2; p= 0,001), APACHE II (r= 0,42; p=> 0,001), SOFA (r= 0,55; p=> 0,001) y con infección intrahospitalaria (r= 0,34; p=> 0,001), pero no con la glucemia al ingreso, ni con DM.

Conclusiones: Los pacientes con DM respresentaron el 18% de los internados, lo cual duplica la prevalencia en la población ambulatoria. Los pacientes con DM tienen mayor probabilidad de internarse, mayormente por causa infecciosa, sufrirán más complicaciones en la internación, pero la mortalidad será similar al resto.

C-07-08 // NEUROPATIA AUTONÓMICA CARDIACA Y RIESGO CARDIOVASCULAR SEGUN SCORE ADVANCE EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS 2

FERRO, L.; SARI, F.; FUENTE, G.; URDANETA, R.; IGLESIAS, P.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La Neuropatía Autonómica Cardíaca (NAC) es una de las complicaciones más serias de la Diabetes Mellitus (DM), afecta a un tercio de los que padecen DM2. Es una de las causas más importantes de morbilidad en DM2, es de suma importancia estimar su riesgo.

Objetivo: detección de NAC con maniobras de baja complejidad en diabéticos, en la atención ambulatoria, determinar sensibilidad, comparar resultados con las pruebas de Ewing (PE), evaluar riesgo cardiovascular asociado a DM2 y NAC según Score Advance.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, trasversal. Entre el 1 de junio y el 30 de noviembre de 2011 se incluyeron 24pacientes, de ambos sexos, entre 40 y 80 años de edad, con DM 2. Se midió frecuencia cardíaca y tensión arterial en tres posiciones, ECG (QTc) y Test de Ewing. Se realizó análisis de grado de acuerdo a Índice kappa de Kohan, en las variables de patología autonómica y frecuencia cardíaca, se aplicó test chi cuadrado, p < 0.05.

Resultados: 15 mujeres (62,5%). La edad media fue 56,54 años. Se dividió la en menos (grupoA) y más (grupoB) de 5 años de diabetes, se observó un 58,4% (n=14) en el Grupo A y un 41,6% (n=10) en el grupo B. De las variables de TA y QTc, fueron normales. Al analizar la FC, se observó en 20 pacientes (83,3%) resultado patológico, S 84% y E 20%. Las PE fueron patológicas en 19 pacientes. Dentro del Grupo-A (n=14) las PE fueron patológicas en 9 casos, de los cuales, 2 pacientes presentaron FC normal, dentro de aquellos con PE normales (n=5), un paciente presentó FC normal, con una S=78% y una E=20% para la variable FC.

En el Grupo-B (n=10), todas las PE fueron patológicas, de estos sólo un paciente presentó FC normal, S=90%. El grado de acuerdo del índice de kappa de Kohan, entre variables PE y FC fue p 0,20. Al aplicar el score Advance hallamos que: pacientes con diagnóstico de NAC presentaron según Score Advance riesgo entre 0.3 y 10.7 (mediana de 1.6). Aquellos que no padecían NAC presentaron riesgo entre 0.5 y 2.4 (mediana de 0.9)

Conclusiones: De las maniobras (FC, TA, QTc) realizadas, solo encontramos modificaciones en la FC (falta de variabilidad), esta demuestra ser una variable para realizar detección de NAC asintomática. Si bien FC no puede utilizarse como herramienta diagnóstica, ya que el grado de acuerdo del Índice de kappa de Kohan entre FC y PE fue pobre, la falta de variabilidad de la FC nos aporta un elemento de sospecha si las PE no estuvieran disponibles. Al observar las medianas del Score Advance según presencia de NAC, se podría inferir que los pacientes con diagnóstico de NAC presentan mayor riesgo cardiovascular a 5 años. Como limitación del estudio reconocemos el pequeño tamaño de la muestra

C-07-09 // SCREENING E INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES INTERNADOS EN LA SALA DE CUIDADOS INTERMEDIOS DEL HOSPITAL SAN ROQUE

DE GONNET

BALIÑO, A.; RAMUZZI, G.; DI MARCO, B.; ARONNE, S.
Hospital San Roque de Gonnet. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Ponderar el estado nutricional de pacientes internados en la Sala de cuidados intermedios a través de la Valoración Global Subjetiva para determinar el riesgo nutricional de los pacientes internados por diferentes especialidades e intervenir según requerimiento.

Materiales y Métodos: Estudio longitudinal observacional descriptivo no probabilístico de pacientes asistidos en la Sala de Cuidados Intermedios del Hospital San Roque de Gonnet, en el período comprendido entre Octubre 2010 y Agosto 2012.

Variables estudiadas: Valoración Global Subjetiva (VGS): técnica de valoración rápida del estado nutricional de acuerdo a datos del interrogatorio y del examen físico; clasifica a los pacientes como A: bien nutrido B desnutrición moderada o riesgo de desnutrición C malnutrición severa

Resultados: Se evaluaron 618 pacientes (331 varones y 287 mujeres) con una edad media de 55,19 años (rango 15/93 años)

Los pacientes internados fueron evaluados por estado nutricional según el método de valoración global subjetiva y objetiva tales como datos de laboratorio y antropometría

Del total de 618 pacientes se detectaron según VGS: Clasificación A 37,05% Clasificación B 46,44% Clasificación C 16,50 %

Fueron clasificadas las patologías de los pacientes clasificados como B (desnutrición moderada o riesgo de desnutrición,) y C (malnutrición severa) en forma genérica y en forma específica, siendo las de mayor prevalencia la patología infecciosa (29,3%), patología digestiva (17,9%), cáncer (16,4%), neurológicas (9,7) y traumas y patología reumatológica (7,7%).

Se realizaron diferentes intervenciones al detectarse el riesgo nutricional, como optimización de la vía oral con o sin

dieta asistida, suplemento farmacológico, alimentación enteral y alimentación parenteral. Durante la internación mejoraron 18,76% igual condición 12,59% empeoraron 12,59% Óbitos 3,8% y se consideraron no evaluables 52,18% considerados por alta menor a 7 días

La asistencia o intervención nutricional se realizó por vía oral en el 91% de los pacientes, en el 8,5 % se requirió alimentación enteral y el 0,5% nutrición parenteral

Discusión: Ante la detección de un 62,94 % de pacientes internados en la sala de Cuidados Intermedios desnutridos o en riesgo de desnutrición, consideramos que es un valor elevado si es comparado con el 47,3% del estudio multicéntrico de AANEP'99

Solo el 48% de los internados pudieron evaluarse durante la internación

Los Tipos de intervención fueron Optimización oral, Suplemento oral y/o Nutrición especial según necesidad

Conclusión: El 62,94 % de los pacientes internados (con patologías de riesgo moderado a severas) están en riesgo de desnutrición y/o ya presentan desnutrición al momento de internarse. El 31,35% de los pacientes que fueron intervenidos y reevaluados durante la internación, mejoraron o no deterioraron su estado nutricional, o sea que 1 de cada 3 pacientes se beneficiaron con la intervención precoz.

C-07-10 // PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON LITIASIS RENALLAPIDES, L.; TAMBORENEA, M.; VILLANUEVA, G.; BARUSSO, G.; MONTES DE OCA, L.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Introducción: La litiasis renal es una patología prevalente que afecta a ambos sexos de distinta edad. Por otro lado, el síndrome metabólico representa un factor de riesgo cardiovascular y ambas patologías incrementaron su frecuencia en los últimos años, principalmente asociados a los cambios de hábitos.

Objetivo: Evaluar la presencia de componentes del síndrome metabólico y su prevalencia, en una población de pacientes que concurren al consultorio con diagnóstico de litiasis renal.

Materiales y Métodos: Se incluyeron pacientes de ambos sexos con diagnóstico de litiasis renal que concurren a nuestro centro entre 2004 a 2009. Exclusión: hipertiroidismo, hipotiroidismo no compensado, S. Cushing, amenorrea, insuficiencia renal, síndrome de malabsorción, cáncer o ingesta de drogas con efecto sobre el metabolismo mineral. Se evaluó los siguientes parámetros: hipertensión arterial (TA [MAYORQ]130/[MAYORQ]85 mm Hg), sobrepeso y obesidad, dislipemia (tg [MAYORQ]150 mg/dl; HDL [MENORQ]50 mg/dl mujeres y [MENORQ] 40 mg/dl hombres), hiperuricemia, diabetes o intolerancia a glucosa (glu [MAYORQ]110 mg/dl) Lab. sérico: hormona paratiroidea, vitamina D, creatinina, calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico, sodio, potasio. Lab. urinario: calcio, creatinina, fósforo, magnesio, ácido úrico, sodio, potasio, citrato, oxalato, pH y volumen.

Resultados: n= 270 pacientes, X edad: 47±14 años, 178 ♂ y 92 ♀; Glu [MAYORQ]110 mg/dl: n=47 (17.4%) X 124.9 ± 19 (110 a 226); Col [MAYORQ]200mg/dl: n=119 (44%) X 231.3±25; Tg [MAYORQ]150 mg/dl: n=55 (20.3%) X 213±56; HDL [MENORQ]50 mg/dl: n=19 ♂ y 11 ♀; (11.1%) X 44.94±2.9 y [MENORQ] 40 mg/dl: n= 39 ♂ y 14 ♀; (43.3%) X 36.3±3; BMI [MAYORQ]25 <30: n=100 (37%) X 27±1.3; BMI [MAYORQ] 30: n=40 (14.8%) X 37.5±3.7; TA [MAYORQ]130/[MAYORQ]85 mm Hg : n=138 (51.1%) X Sist 141±10 y X Diast 92.4±6.6. No se observaron diferencias significativas en edad entre ambos sexos, pero sí en niveles de triglicéridos (139±69 ♂ y 111±64 ♀) y en peso corporal (82.6±12 ♂ y 64.2±12 ♀). Correlacionando parámetros metabólicos y evaluación fosfocálcica, se observó una diferencia significativa en valores de PTH en los pacientes hiperglucémicos vs los normoglucémicos, que no se observó en vit. D ni calcio.

Conclusiones: Comparando con estudios poblacionales nacionales y extranjeros, en nuestro grupo de pacientes litiasicos encontramos mayor prevalencia de: Hiperglucemia en ayunas (17.4% vs 7.8 y 12%), Hipercolesterolemia (44% vs 26 y 41%) e HTA (51.1% vs 17 y 28%). Sin diferencias significativas en tg, BMI, ni diferencias entre ambos sexos. En el metabolismo mineral, el grupo con hiperglucemia presentó un valor mayor de PTH, sin diferencias en Vitamina D. No hallamos correlación entre hipercalcemia con ningún componente del síndrome metabólico, descartándola como posible causa-consecuencia en este grupo de pacientes. El hallazgo de mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular en individuos con litiasis renal, indica la necesidad de profundizar en el estudio metabólico para una precoz intervención diagnóstica y terapéutica.

C-07-11 // IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA SOBREVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS. SEGUIMIENTO PROLONGADO.GONZALEZ BALLERGA, E.; SCHAAB, S.; ROSÓN, M.; MUSSO, C.; DARUICH, J.; SORDÁ, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La desnutrición (DNT) es un hallazgo frecuente en la cirrosis, que puede tener severas consecuencias en el estado general y en la evolución clínica.

Objetivo: Investigar la prevalencia de DNT en cirrosis empleando la valoración nutricional global subjetiva (VGS) y objetiva (VO) (pliegue tricipital y circunferencia muscular del brazo), el grado de concordancia entre ambos métodos, su correlación con la etiología y gravedad de la cirrosis aplicando los scores de Child-Pugh (CP) y MELD, y su valor como factor predictivo de trasplante hepático o muerte. Muestra y metodología: Se incluyeron 168 pacientes con cirrosis (CP A, B y C: 107, 43 y 18, respectivamente) ambulatorios o internados, >18 años, evaluados mediante VGS y VO. Pertenecían al sexo femenino 102 (60,7%) y la edad media fue 60,6±12 años. Se excluyeron aquellos con hepatocarcinoma, HIV o neoplasias. Análisis estadístico: Curvas de supervivencia de Kaplan y Meier, Log Rank test y análisis de regresión de Cox (Hazard Ratio e IC del 95%). El nivel de significación estadística fue de p<0,05.

Resultados: El 69,7% con la VGS y en el 48,8% con la VO tuvieron algún grado de DNT. La VO mostró DNT en 41,5% en CP A, 56,8% en B y del 72,2% en C. Hubo correlación entre la VO y el estadio de la cirrosis según los Scores de CP (p=0,0003) y MELD (p=0,002) así como con la VGS (p<0,0001 para CP y p<0,001 para el MELD). No obstante, la concordancia entre ambos métodos fue baja (Kappa=0,30 - IC95 0,20-0,40). La etiología alcohólica mostró DNT severa en el 58,6% (VGS) y en el 34,4% (VO), hallazgo que fue significativamente superior comparado con las otras etiologías (p=0,002 y p=0,001, respectivamente). De los 140 pacientes seguidos por un período de 20±9 meses, 14 murieron y 3 fueron trasplantados (12,1%). En el análisis univariado, los factores asociados de forma significativa con un incremento en la probabilidad de presentar el evento fueron la DNT según VGS (p=0,014) y VO (p=0,0099), MELD [MAYORQ]8 (p=0,0193) y CP B o C (p=0,0013). Entre estos no hubo colinealidad fuertemente significativa. El análisis multivariado mostró: DNT según VO (p=0,0424), MELD [MAYORQ]8 (p=0,6185) y CP B o C (p=0,2211).

Conclusiones: Tanto la VGS como la VO se correlacionan con los scores de CP y MELD, y permiten identificar pacientes cirróticos desnutridos incluso aquellos con menor severidad de enfermedad hepática. La identificación del estado nutricional como un factor pronóstico de supervivencia sugiere que este hallazgo debería ser jerarquizado en la evaluación del paciente cirrótico, como ya lo refieren otras publicaciones internacionales.

C-07-12 // UTILIDAD DEL SEGUIMIENTO POR MEDICOS ESPECIALISTAS DE PACIENTES CON PATOLOGIAS PREVALENTES: HIPOTIROIDISMOPOPOFF, F.; GARCIA ALLENDE, N.; IZCOVICH, A.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: El hipotiroidismo es una entidad prevalente con baja tasa de complicaciones graves. Representa entonces una enfermedad potencialmente manejable por médicos generalistas y la intervención de médicos especialistas solo estaría justificada si generara mejoría en el control o reducción en la utilización de recursos. Decidimos relizar el presente estudio que pretende evaluar si el seguimiento por especialistas genera un valor agregado en el manejo de pacientes con hipotiroidismo autoinmune.

Materiales y Métodos: Se incluyeron retrospectivamente a todos los pacientes en los que se generó el problema 'Hipotiroidismo' en 2009. Se excluyeron aquellos pacientes que no pertenecían al plan médico o con hipotiroidismo no claramente dependiente de Tiroiditis de Hashimoto. Las variables independientes fueron seguimiento exclusivo por (1) especialistas o (2) por clínicos. Se consideraron como médicos de seguimiento aquellos que solicitaron al menos dos determinaciones de TSH. Las variables dependientes fueron: (1) número de consultas, (2) controles de laboratorio, (3) dosajes de TSH, T4, T3, (4) dosajes de TSH alterados, (5) ecografías tiroideas, (6) ecografías tiroideas con hallazgos relevantes. Se analizaron los resultados mediante análisis univariado, usando prueba T de student para variables continuas y calculando odds ratio (OR) para variables dicotómicas, se utilizó regresión lineal y regresión logística binaria para determinar la independencia de las variables respectivamente. En el modelo multivariado se ajustaron el número de consultas, número de laboratorios y número de ecografías por edad, índice de masa corporal (BMI) y score de Charlson; el número de dosajes de TSH alteradas y de ecografías de tiroides con hallazgos relevantes se ajustaron además por el número de estudios solicitados.

Resultados: Se identificaron 742 pacientes, 522 fueron excluidos. De los restantes, 47 fueron seguidos sólo por médicos clínicos y 116 sólo por especialistas. Aquellos pacientes seguidos por médicos clínicos (MC) tuvieron una tendencia no estadísticamente significativa a mayor número de consultas (media MC 7,5 - media ME 5,7 p = 0,15). El seguimiento especialista (ME), se asoció a mayor número de controles de laboratorio (media MC: 16,2 - media ME: 23,6 p = 0,01); mayor número de controles de TSH (media MC: 6 - media ME: 8,4 R p = 0,01); mayor número de controles de T4 (media MC: 2,7 - media ME: 4,3 p = 0,05). Se observó una tendencia a mayor número de ecografías tiroideas (MC: 21% - ME: 29% - RLog OR = 0,81 IC 95% 0,34 - 1,88 - NS). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la cantidad de resultados de TSH alterados (MC: 2,3% - ME: 3,5% - p = 0,9)

Conclusiones: Los resultados del presente estudio sugieren que el seguimiento por médicos especialistas de pacientes con hipotiroidismo autoinmune no repercute en un mejor control de la patología y podría asociarse a un aumento en la utilización de recursos.

C-07-13 // HIPONATREMIA Y FRACTURA DE CADERA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

POGLIANI, S.; FUENTES, N.; ELIZONDO, C.; GIUNTA, D.; STEIMBERG, M.; WAISMAN, G.; GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F.; GAY, D.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La prevalencia de la hiponatremia va del 4-20% en pacientes hospitalizados, siendo la frecuencia de la hiponatremia crónica (HC) menos conocida. Se ha encontrado mayor riesgo de caídas asociadas a HC leve (síntomas neurológicos sutiles). A su vez un tercio del sodio corporal total se encuentra en el tejido óseo, 40% es intercambiable con el sodio plasmático para mantener la homeostasis. La movilización de sodio óseo podría alterar la calidad del hueso haciéndolo también más susceptible a fracturas.

Objetivo: Evaluar la asociación entre hiponatremia y fractura de cadera traumática (FC) en adultos mayores de 60 años.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio de Casos y Controles de pacientes de plan de salud (PS) del un hospital universitario internados en forma no programa por FC entre enero de 2004 y noviembre de 2012. Se machearon por sexo y edad controles ambulatorios del PS. Se consideró hiponatremia al sodio plasmático <135mmol/L más próximo al episodio de FC para los casos. Se realizó análisis univariado y multivariado mediante regresión logística.

Resultados: Fueron incluidos 1491 casos y 4516 controles, macheados por sexo y edad donde se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de hiponatremia y la presencia de fractura de cadera con un OR de 1.6 (IC 1.4-1.85). El OR ajustado por BMI, propensity score de hiponatremia, AR, alcoholismo, TBQ, uso crónico de esteroides, otras fracturas, fue de 2.8 (IC 1.35-5.9).

Conclusiones: Encontramos una asociación entre la FC y la hiponatremia, sin embargo con este diseño no podemos asegurar su relación causal, ya que el diseño no lo permite ante la falta de temporalidad. El efecto de la hiponatremia podría estar mediado por trastornos de la marcha o por efecto en la calidad del hueso. Se requieren estudios adicionales para evaluar el efecto en el desarrollo de FC en pacientes con hiponatremia crónica.

C-07-14 // HIPONATREMIA CRÓNICA Y FRACTURA DE CADERA: COHORTE RETROSPECTIVA DE UNA PREPAGA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

TORRES CABREROS, C.; FUENTES, N.; ELIZONDO, C.; WAISMAN, G.; GONZÁLEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La prevalencia de la hiponatremia va del 4-20% en pacientes hospitalizados, siendo la frecuencia de la hiponatremia crónica (HC) menos conocida. Se ha encontrado mayor riesgo de caídas asociadas a HC leve (síntomas neurológicos sutiles). A su vez un tercio del sodio corporal total se encuentra en el tejido óseo, 40% es intercambiable con el sodio plasmático para mantener la homeostasis. La movilización de sodio óseo podría alterar la calidad del hueso haciéndolo también más susceptible a fracturas.

Objetivo: Evaluar la asociación entre fractura de cadera (FC) e HC, calcular la incidencia de FC en pacientes con y sin HC.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva con pacientes adultos de plan de salud de un Hospital Universitario de la Ciudad Autónoma de Bs As (CABA) que tuvieron más de un sodio plasmático entre 2004 y 2012. Considerando expuestos (HC) a aquellos con dos o más determinaciones <135 mmol/l y no expuestos a aquellos que nunca tuvieron una determinación de sodio <135mmol/l.

Resultados: Se incluyeron un total de 31527 pacientes de los cuales 228 correspondieron a expuestos y 31299 a no expuestos. La densidad de incidencia (DI) de FC en expuestos fue de 14.06 (IC95 6.7-29.5) y en no expuestos fue 3.36 (IC95 3.05-3.70). La DI estandarizada para la CABA en expuestos fue de 0.02 (IC95 0.016-0.032) y en no expuestos fue 0.03 (IC95 0.02-0.04). La razón de tasas fue 4.2 (IC95 2-8.8). El HR crudo fue de 5 (IC95 2.4-10.6) y HR ajustado por Propensity score de desarrollar hiponatremia, artritis reumatoide, antecedentes de otras fracturas, tabaquismo y alcoholismo fue de 3,25 (IC95 1.5-6.9).

Conclusiones: La HC se asocia con mayor riesgo de FC y esto pudiera deberse a la fragilidad ósea secundaria al intercambio entre el sodio óseo y el plasmático. Este riesgo también pudiera deberse a trastornos de la marcha.

C-07-15 // EVALUACION DEL NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE DIABETES EN CONSULTORIO EXTERNO.

BUFALIZA, C.; BASUALDO, V.; LUGONES, C.; COMELLES, N.; RUEDA, S.
Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Introducción: una de las herramientas fundamentales para el tratamiento y control de los pacientes con diabetes es la educación diabetológica.

Objetivos: Evaluar el nivel de conocimiento de pacientes con Diabetes que concurren al consultorio. Comparar nivel de conocimiento entre pacientes con DBT 1 y DBT 2.

Materiales y Métodos: se realizaron las encuestas autoaplicadas DKQ 24 a pacientes de consultorio de diabetes de nuestro hospital.

Resultados: se evaluaron 99 pacientes, 68 tenían DM2 de los cuales 35 usaban insulina. El 70,7% fueron mujeres. La edad media fue 32,6 años para DM1 y 55,5 años para DM2.

La evolución de diabetes en DM1 fue de 12,4 años y en DM2 7,5 años. En el 51,6% de los pacientes el nivel educativo fue primaria completa o menor.

La media de respuestas correctas fue 14,24, rango 5-21, que corresponde a un 59,2%. No se encontraron diferencias entre hombres 13,7 vs mujeres 14,2 (p=NS), nivel educativo primaria completa o menor 14,4 vs secundaria o más 13,7 (p=NS) ni DM1 13,8 vs DM2 14,2 (p=NS). Al diferenciar las preguntas según evaluaran conocimientos básicos sobre DM (10), control glucémico (7) o prevención de complicaciones (7) el porcentaje de respuestas correctas fue 40%, 52,9% y 82,9% respectivamente. Los pacientes con DM2 tratados con insulina obtuvieron mayor proporción de respuestas correctas que los con DM1 y estos que los con DM2 sin insulina 64,6%; 57,9% y 55,4% respectivamente (p=0,007), esta tendencia se mantuvo al evaluar por preguntas sobre conocimiento (p=0,011), control glucémico (p=0,13) y prevención de complicaciones (p=0,022).

Conclusiones: nuestros datos muestran el bajo nivel de conocimiento sobre la enfermedad que tienen los pacientes.

C-07-16 // REGISTRO DE FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEROS DE UN HOSPITAL DE LA COMUNIDAD

CENTENO MAXZUD, M.; NADER, E.; D'URSO VILLAR, M.; FREGENAL, M.; GOMEZ RASJIDO, L.; LUCIARDI, H.; CASEN, M.; CHABAN, P.; GUZMÁN, M.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) constituyen la principal causa de morbi-mortalidad en el mundo occidental. Frecuentemente se asocian a factores de riesgo cardio-metabólicos.

Objetivos: Determinar la prevalencia de los factores de riesgo (FR) cardio-metabólicos y la probable asociación de hipertensión arterial (HTA) y glucemias alteradas en ayunas con circunferencia de cintura (CC) e índice de masa corporal (IMC) en personal de salud en condiciones laborales del hospital Centro de Salud (HCS) de San Miguel de Tucumán.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal durante los meses de octubre-noviembre de 2012. Se incluyeron en un registro los datos de 150 enfermeros de ambos sexos, >18 años, que aceptaron voluntariamente participar de un 'screening' oportuno. Las variables clínicas estudiadas incluyeron las características demográficas, antecedentes personales y familiares, signos vitales, hábitos tóxicos, FR tradicionales y aquellos que forman parte de la definición del síndrome metabólico (SM) según el ATP-III.

Análisis estadístico: Descriptivo, asociación con test exacto de Fisher, nivel de significación 5%.

Resultados: El 33% (n=150) de 450 enfermeros del HCS aceptaron participar del 'screening' oportuno propuesto. La edad promedio del grupo estudiado fue 40 años (22-65). El 84% (127) fueron mujeres. Es de destacar que el 54% (81) no tuvo un control de laboratorio en el último año. Completaron el perfil glucémico 133 (89%) y el perfil lipídico sólo 53 (35%). El 35% (52) presentaba sobrepeso y 37% (55) un IMC>30. El 57% (86) de los participantes tenían un perímetro de cintura mayor al punto de corte del ATP-III para hombres (>102cm) y mujeres (>88cm). Presentaron HTA 39 enfermeros (26%), intolerancia a la glucosa en ayunas el 11% (17) y se confirmó el diagnóstico de diabetes en el 5% (7). Al analizar el perfil lipídico, sobre 75 determinaciones de colesterol, 34 (45%) tenían hipercolesterolemia (>200) y sobre 64 determinaciones de triglicéridos, 25 (39%) tenían hipertrigliceridemia (>150). El 29% (44) de la población estudiada tuvo 1 FR cardio-metabólico, dos o más FR el 55% (83) y ningún FR sólo el 15% (23). La presencia de SM según ATP-III se confirmó en el 19% (30). Destaca la alta percepción de stress laboral y/o familiar 79% (119) y el sedentarismo en un 77% (115) de la muestra estudiada. Se demostró asociación significativa entre HTA con IMC (p=0.001) e hipertensión con CC (p=0.001).

Conclusiones: La prevalencia de uno o más FR cardio-metabólicos en la muestra de enfermeros estudiada fue del 85%, de los cuales más de la mitad presentó un perímetro de cintura mayor al punto de corte señalado por el ATP-III. Se destaca la asociación significativa entre HTA con IMC y con circunferencia de cintura. Es llamativamente alta la prevalencia de sedentarismo y percepción de stress en esta población.

C-07-17 // ASOCIACION ENTRE JNK MONOCITARIO, GLUCEMIA ALTERADA DE AYUNO, RESISTENCIA A LA INSULINA Y RIESGO PARA HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y DIABETES TIPO 2

LOMBARDO, F.; TAVERNA, M.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

La vía inflamatoria JNK (c-Jun N-terminal quinasa) cumple un rol central en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y de entidades metabólicas asociadas (síndrome metabólico, resistencia a la insulina e hígado graso no alcohólico, entre otras). Escasos estudios han explorado el impacto de la expresión de JNK en monocitos circulantes humanos, el actor celular más relevante en la generación temprana de hiperactividad de la inmunidad innata, una característica central de la diabetes.

Objetivos: Explorar correlaciones entre JNK monocitario y variables metabólicas asociadas a DM2. **Materiales y Métodos:** Glucemia, insulinemia, lípidos, hepatograma y el cuestionario (para riesgo de DM2) FINDRISC fueron medidos, tras 12 hs de ayuno, en 70 mujeres sanas adultas. La expresión de la forma fosforilada (activa) de JNK (p-JNK) fue cuantificada por duplicado, en cada participante, por medio de In-Cell ELISA, en monocitos circulantes aislados por adherencia plástica, y fue normalizada por el número de células.

Materiales y Métodos: p-JNK se asoció positivamente con las transaminasas ALT (P = 0,0485) y AST (P = 0,0402). Mujeres con gamma-glutamil transpeptidasa por encima del percentilo 75 (21,25 U/L) mostraron niveles mayores de p-JNK (2,38 vs. 1,20, P = 0,012). p-JNK fue mayor en mujeres con ALT elevada (>31 U/L, 3,75 vs. 1,27, P <0,001).

p-JNK fue positivamente asociado con la glucemia plasmática de ayuno (GPA): 1) en la muestra total (P = 0,019), 2) en mujeres con síndrome metabólico definido por la clasificación del ATPIII (P = 0,004) y de la IDF (P = 0,007), 3) en mujeres con historia familiar de diabetes (HFD, P = 0,0003), 4) en mujeres con glucemia alterada de ayuno (GAA, P = 0,022), 5) en mujeres con valores moderados/altos para el cuestionario FINDRISC (P <0,001) y 6) en mujeres con sobrepeso u obesidad (P = 0,014). p-JNK fue más elevado en mujeres con GPA por encima de la mediana (97 mg/dl, 1,93 vs. 0,98, P = 0,019), y en mujeres obesas con síndrome metabólico diagnosticado por criterios de la IDF (2,30 vs. 1,30, P = 0,028) o con GAA (2,29 vs. 1,30, P = 0,037). En mujeres con GAA, p-JNK fue mayor en presencia de sobrepeso u obesidad (2,23 vs. 0,32, P = 0,013).

p-JNK fue positivamente asociado con la insulinemia de ayuno en mujeres con: score moderado/alto para el FINDRISC (P = 0,04) y con HFD (P = 0,024).

p-JNK fue positivamente asociado con el HOMA-IR en mujeres con: score moderado/alto para el FINDRISC (P = 0,038) y con HFD (P = 0,038).

En mujeres obesas, p-JNK se asoció positivamente al cuestionario FINDRISC (P = 0,024), y dicha asociación fue más intensa en mujeres con HFD (P <0,005).

Conclusiones: En mujeres no diabéticas adultas sanas observamos, por primera vez, asociaciones positivas entre la expresión de p-JNK en monocitos circulantes y marcadores de riesgo para hígado graso no alcohólico, glucemia alterada de ayuno, resistencia a la insulina y riesgo para DM2 de acuerdo al FINDRISC.

C-08-01 // ETIOLOGIA Y RESISTENCIA BACTERIANA DE LAS INFECCIONES URINARIAS EN PACIENTES QUE SE INTERNAN EN INSTITUCION PRIVADA

ARIAS, C.
Clínica Privada Mayo. Córdoba, Argentina.

Introducción: La infección urinaria es una de las infecciones más frecuentes en la consulta médica en un grupo etario adolescente femenino, igualándose al aumentar la edad sin presentar síntomas clásicos, con escasa elevación de glóbulos blancos, además asociada a múltiples patologías y con mayor resistencia a los antibióticos usados más frecuentemente.

Objetivo: Determinar la relación del motivo de consulta con la infección urinaria diagnosticada al ser internados los pacientes en salas baja y mediana complejidad en la institución.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal, retrospectivo; durante un año a todos los pacientes que se internaban en el sanatorio mayo se les analizó la orina, y a los que le resultado patológica se cultivo, registrando los resultados en planilla excel con un total de 173 pacientes presentaron infección urinaria de un total de 4266 internados en el transcurso del estudio.

Resultado: Se analizaron 173 HC de pacientes que se internaron con infección urinaria. El 77% de las infecciones se presentaron en el sexo femenino. Con un promedio de 75 años para los hombres y 66 años para las mujeres. La relación de glóbulos blancos el 28% presento un valor superior al normal y un 8% inferior, encontrándose bajo tratamiento con quimioterapia. Solo el 20% de todos los pacientes presento fiebre. El germen con mas frecuencia fue E. coli en un 70%, seguida por Enterococcus faecalis 8% y el resto en un porcentaje igual, 6% Pseudomonas aeruginosa, klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis y completando el 100% Citrobacter y Candida albicans. Solo dos cepas de Enterococcus faecalis fueron Blee positiva. Respecto a la sensibilidad el 28% presento ser multisensible, el antibiótico con mayor resistencia fue para ciprofloxacina en un 18% y seguido por Gentamicina y amoxicilina/ clavulanico con un 16% de resistencia y solo un 8% resultado ser mas resistente, presentando solo sensibilidad a antibióticos de amplio espectro Imipenem, meropenem y piperacilina/ tazobactam.

Conclusiones: El uropatogeno predominante en la población estudiada fue E. coli, con sensibilidad intermedia asociada a múltiples patologías y plurifarmacia, escasos síntomas sugestivos de infección urinaria y presentando una baja relacion con el motivo de consulta.

C-08-02 // ANALISIS EPIDEMIOLOGICO DE LA MORBIMORTALIDAD DE LOS PACIENTES INTERNADOS EN EL SERVICIO DE CLINICA MEDICA SEGUN LA ESTACION DEL AÑO

PEPA, P.; LEVY, B.; RAMÍREZ, M.; ARGENTO, M.; FINUCCI CURI, B.; RODRIGUEZ, M.; CÓ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Si bien el comportamiento estacional de determinadas patologías ha sido extensamente estudiado, no está claramente establecida la influencia sobre la morbimortalidad en pacientes que requieren internación por diferentes causas. Definir una relación podría contribuir a predecir el comportamiento de dichas enfermedades y optimizar el uso de recursos del Sistema de Salud.

Objetivo: Analizar características clínicas de pacientes internados en un período de 6 meses y establecer si existe una relación epidemiológica entre motivos de internación y estación del año de ingreso. Comparar mortalidad en los grupos y causa de muerte.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, observacional. Incluyó pacientes de ambos sexos ingresados consecutivamente al Servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario, en los meses de enero a junio de 2013. Se dividieron en dos grupos según ingreso por estación del año (enero-febrero-marzo vs. abril-mayo-junio). Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables cuantitativas se expresaron como media \pm DS. Las medias de 2 grupos se compararon con la prueba de t de Student. Para la comparación de variables cualitativas se emplearon la prueba de χ^2 y la prueba de Fisher, estimando OR con IC 95%. Se consideraron significativas las diferencias cuyo valor de p asociado a la prueba de contraste fue 0.05.

Resultados: Se recabaron 502 casos, siendo mujeres un 43,3%. 50,4% se internaron en el período enero-marzo. La edad media fue 46,4 \pm 17 años. Se calculó el score de Charlson con una media de 2,2 \pm 2,2 (min0-máx12). De acuerdo al mismo 42,2% de la población no tenía comorbilidad, 24,5% baja y 31,7% alta comorbilidad. Al considerar estos grupos, no hubo diferencias significativas en distribución por sexo o comorbilidad. La media de edad fue más elevada en los pacientes internados en verano (48,3 \pm 18 años vs 44,4 \pm 16 años; p=0,01) así como la media de internación (10 \pm 11 días vs 7,9 \pm 10 días; p=0,02). Del total, 7% fueron derivados a UTI/UCO la mayoría pertenecientes al primer grupo (7,4% vs 6,5%; p=0,09). En cuanto a motivos de ingreso, se registró mayor porcentaje de infecciones respiratorias en abril-junio (15,9% vs 12,2%) y de piel y partes blandas (13,5% vs 8,6%). En enero-marzo prevalecieron las infecciones urinarias (8,6% vs 7,2%) y enfermedades hematológicas (7,8% vs 4,3%). Hubo mayor mortalidad en enero-marzo (6,6% vs 4,5%). Las causas de muerte más frecuentes fueron neoplasia avanzada, falla multiorgánica en contexto de sepsis y shock séptico.

Conclusiones: Las infecciones respiratorias y de piel y partes blandas predominaron en época otoñal y las infecciones urinarias en verano. El primer grupo presentó mayor edad y estancia hospitalaria con una tendencia a mayor requerimiento de derivación a unidad de cuidados críticos y mayor mortalidad aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

C-08-03 // ESTUDIO COMPARATIVO DE CARACTERISTICAS CLINICAS, BIOQUIMICAS Y GENETICAS ENTRE PACIENTES CHAGASICOS Y NO CHAGASICOS

LASSEN, O.; DOTTO, G.; GARUTTI, A.; YORIO, M.; GALLERANO, R.; BERTOLOTTI, P.; TABARES, S.; SEMBAJ, A.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Los mecanismos celulares y moleculares por los cuales el T. cruzi afecta la función cardiovascular en pacientes y modelos experimentales se mantiene sin resolver.

Objetivo: Nos propusimos asociar la variabilidad génica en el gen de la SOD-Mn (superóxido dismutasa dependiente de Manganeseo) en el gen de Endotelina 1- y su receptor A a características clínicas y/o bioquímicas en individuos con y sin infección con T.cruzi a fin de evaluar la participación del componente génico del huésped en la sintomatología de la Enfermedad de Chagas (EC).

Métodos: Firmaron el consentimiento 129 pacientes no chagásicos y 72 chagásicos. Se les evaluó cardiológicamente por técnicas no invasivas. Se les extrajo una alícuota de sangre para el análisis de los polimorfismos por PCR-RFLP.

Resultados: Se observó una asociación significativa en la distribución de frecuencias genotípicas entre población masculina chagásica y la baja frecuencia del genotipo homocigota CC del polimorfismo H323H del gen del receptor A de endotelina.

Se objetivó relación entre el género femenino y el polimorfismo Ile/Thr + Thr/Thr del gen del SOD-Mn (p=0.001). Se evaluó la interacción entre los parámetros bioquímicos en chagásicos y no chagásicos, asintomáticos y sintomáticos con los polimorfismos. La combinación genotípica Ile/ Thr + Thr/Thr del polimorfismo Ile58T del gen SOD Mn se asocia con valores plasmáticos normales de actividad fosfatasa alcalina y ácido úrico en pacientes asintomáticos no chagásicos. El polimorfismo ala/val del gen de SOD-Mn, mostró una asociación entre Ácido úrico (p=0.0013) y colesterol (p=0.0320) para el homocigota ala/ala, los pacientes que portan este genotipo presentan valores bajos en plasma.

Observamos que el genotipo 3A/4A + 4A/4A del polimorfismo 138/ex1 ins/del A del gen de ET-1 se asocia en pacientes no Chagásicos asintomáticos con valores normales de GOT, ácido úrico, colesterol y LDL plasmáticos. El análisis de interacción entre polimorfismos y parámetros bioquímicos en chagásicos, no mostró ninguna relación.

Conclusiones: Se comprobó que los pacientes chagásicos muestran un daño cardiovascular que se manifiesta en edades tempranas independiente de las variantes genéticas analizadas. La lesión cardíaca producida por el parásito, evita que factores preventivos cardiovasculares, atenúen la evolución y variedad sintomatológica de la cardiomiopatía chagásica.

C-08-04 // INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN PACIENTES INTERNADOS EN UN HOSPITAL DE AGUDOS (2010-2013)

IGLESIAS, W.; GARATE, C.; GERLING, N.; LANDUCCI, N.; CONTE, A.; TORTOSA, F.
Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

Introducción: Las infecciones de piel y partes blandas comprenden un grupo heterogéneo de infecciones que en forma frecuente y de acuerdo a la severidad y etiología requieren internación

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas y evolución clínica de personas internadas con infección de piel y partes blandas. Comparar distintos tipos de infección, rescate bacteriológico y evolución durante el período

Materiales y Métodos: Estudio observacional, analítico, tipo cohorte retrospectiva. Enero 2010-Enero 2013. Admisiones en área de internación. Se incluyeron diagnósticos de egreso según CIE-10 celulitis, infección local de piel y tejidos subcutáneo, gangrena, fascitis, etc. Se excluyeron las asociadas con úlceras por decúbito. Revisión resúmenes de egreso, epicrisis e historias clínicas de internación. Se clasificaron de acuerdo a las guías de práctica clínica. Factores de riesgo, etiología, rescate bacteriológico, estrategia diagnóstica y cultivos

Análisis estadístico: Medidas de dispersión la media (m) y desvíos standard (ds). Análisis de significancia se realizó utilizando el test χ^2 para variables categóricas y el T Student para variables continuas. Se realizaron modelos de regresión logística binaria utilizando como variables dependientes la presencia de cultivo positivo y la evolución intrahospitalaria. Se considera significativa una $p < 0.05$ con un nivel de significancia mayor a 95% distinto de 0.

Resultados: n:110 edad media 51.25 (ds 16.7), masculino n=70 (63.6). Comorbilidades: trauma 14 (16.7%), insuficiencia venosa 13 (15.5%), dbt 25 (29.8%). Tipos de infección: erisipela 1 (0.9%), celulitis 96 (87.3%), infecciones necrotizantes 9 (8.1%). Cultivos positivos 17 (20.2%), IC 95% (11.9-28.6). Rescate bacteriológico: S. pyogenes 4 (21.1%), SAMS 8 (42.1%), SAMR 1 (5.3%), Clostridium perfringens 2 (10.5%). Se realizó algún procedimiento quirúrgico en 29 (33.7%). Tipo de antibiótico: penicilinas 30 (28.6%) (20-37.1), ampicilina subactam: 12 (11.4%) IC 95% (5.7-18.1), cefalosporina 1^o: 25 (23.8%) IC 95% (16.2-33.3). Presentaron mala evolución clínica: 6 (7.1%) (IC95% 2.4-9.3). Muerte durante la internación: 3 (3.7%) (IC95% 0-8.6). La posibilidad de hallar un cultivo positivo se asoció con la mayor edad, el sexo femenino, la presencia de diabetes y mala evolución clínica ($p < 0.05$). Con un cultivo negativo la ubicación en cara y miembros inferiores y la presencia de insuficiencia venosa previa ($p < 0.05$). Esta asociación resultó significativa en el análisis multivariado para mala evolución clínica, uso de estrategia quirúrgica y área involucrada ($p < 0.01$). La mala evolución clínica se asoció con el uso de estrategia quirúrgica $p < 0.05$ (IC95% -22-212).

Conclusiones: Conocer la etiología y la evolución en nuestro medio nos permite adaptar la terapéutica a las GPC y mejorar la toma de decisiones basadas en la evidencia. Son necesarios estudios prospectivos que nos permitan mejorar la calidad de evidencia en este tipo de infecciones.

C-08-06 // ESTIMACION DE PREVALENCIA DE PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (SINDROME DE RENDU OSLER WEBER)

FRANCESCHINI, C.; GIUNTA, D.; PERONI, H.; ELIZONDO, C.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT) es una displasia vascular autosómica dominante que afecta a 1/5000-8000 individuos según lo reportado, pero se supone un significativo subregistro. En sitios como Curazao se ha encontrado una prevalencia tan alta como 1/1300. Se ha calculado que 1/9 pacientes podría desconocer su diagnóstico. A su vez, se conoce que el tiempo promedio hasta el adecuado diagnóstico puede llegar a 30 años. Clínicamente se caracteriza por sangrados cutáneo-mucosos principalmente nasales y digestivos, anemia ferropenia y malformaciones vasculares (fistulas arteriovenosas y telangiectasias) principalmente en pulmón, SNC e hígado. No existen hasta el momento estudios de prevalencia en Latinoamérica. Por tratarse de una enfermedad rara el subregistro afecta directamente la detección temprana y asistencia de quienes la padecen.

Objetivos: Estimar la prevalencia de pacientes con HHT en una población cerrada de un sistema prepago de la Ciudad de Buenos Aires donde funciona la Unidad HHT de referencia.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva en un sistema prepago de la Ciudad de Buenos Aires desde el 2010 al 2013. Se evaluaron todos los afiliados adultos con revisión de historia clínica electrónica para la detección de casos de Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria, utilizando vocabulario controlado. Se estimaron las prevalencias de período considerando los casos de diagnóstico prevalentes más los incidentes con sus intervalos de confianza. Se excluyeron a los pacientes atendidos por la Unidad HHT que no son afiliados al prepago.

Resultados: Se detectaron 40 casos de HHT confirmados, se estimó una prevalencia de 2.57 por 10.000 afiliados (40/155566, IC95% 1.89 - 3.5). La prevalencia específica en el sexo femenino fue de 3.06 por 10000 afiliados (28/91561, IC95% 2.12 - 4.42) y en el masculino de 1.87 por 10000 afiliados (12/64005, IC95% 1.07 - 3.28). Fueron de sexo femenino 70% (28/40), la mediana de edad fue de 62.45 (IC95% 55.68 - 73.97).

Discusión: Este estudio constituye el primer reporte de prevalencia de HHT en Argentina y Latinoamérica coincidiendo con la prevalencia mundial reportada. Si bien la herencia no está ligada al sexo, como en muchos reportes se registran mayor número de mujeres. Ello podría deberse al sesgo por consulta. Por ser una enfermedad hereditaria y congénita, la mediana de edad debería ser menor. Ello puede explicarse por la expresividad dependiente de la edad y por la menor pesquisa a edades pediátricas.

C-08-05 // INFODEMIOLOGIA: EPIDEMIOLOGIA DIGITAL

PAGOTTO, V.; GÓMEZ SALDAÑO, A.; BLUGERMAN, G.; VICENS, J.; SORIANO, M.; FIGAR, S.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La Infodemiología es el estudio de la información en Internet de una población. En Salud Pública, proporciona una herramienta de alta sensibilidad en tiempo real para la vigilancia epidemiológica y de predicción para la planificación del sistema de salud en función del comportamiento de búsqueda de una población.

Objetivo: Describir las características de las búsquedas realizadas en internet sobre influenza A H7N9.

Métodos: Diseño de series temporales sobre la popularidad de influenza AH7N9 en internet. Se analizó con tendencias de Google los términos avian flu-bird flu-avian influenza entre los meses 04-06/2013, en todo el mundo. Se expresó la 'popularidad' del término como frecuencia relativa del tema buscado sobre el total del volumen de búsqueda ajustado al total de búsquedas de las distintas regiones seleccionadas, en un tiempo dado. El resultado se expresó con gráficos de tendencia.

Resultados: El mayor interés de búsquedas se registró el 8 de abril (100) con un marcado ascenso durante la primera semana, con un pico menor el día 5 y dos picos menores el 15 y 26. El día 29 de abril se objetivó una reducción a la mitad del interés, seguido por un descenso paulatino durante mayo y una posterior meseta en junio. Con respecto al origen geográfico del interés de las búsquedas, el mayor volumen se registró en Singapur, seguido por Hong Kong, China, Australia, Estados Unidos, Canadá y Reino Unido. Considerando las ciudades, el mayor volumen se registró en Shanghai.

Conclusiones: Los cambios en el comportamiento y en la salud de la población se reflejan inmediatamente en cambios en los patrones de información en internet. El 31/03/2013 se registró en Shanghai el primer caso, luego del cual la preocupación poblacional aumentó. La reducción desde mayo, pudo deberse a la disminución abrupta de los casos luego del cierre de los mercados de aves vivas el 6 de abril. Es posible determinar el interés social sobre un tema de salud a partir del uso de internet. Son necesarios estudios para correlacionar las búsquedas con el número de consultas al sistema de salud y determinar su valor predictivo para la planificación de la atención.

C-08-07 // REGISTRO POBLACIONAL DE TENSION ARTERIAL EN UN HOSPITAL DE COMUNIDAD ENTRE 2008 Y 2012.

PAGOTTO, V.; VICENS, J.; GÓMEZ SALDAÑO, A.; ALIPERTI, V.; SORIANO, M.; FIGAR, S.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: El aumento de los valores de la tensión arterial (TA) es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. En este sentido, es de gran importancia conocer los valores de TA de la población, para comprender la situación basal y planear intervenciones poblacionales que impacten en la prevalencia de hipertensión. En Argentina, si bien hay datos nacionales sobre la prevalencia de hipertensión arterial e información completa y seguimiento temporal de sujetos hipertensos, se carece de valores de TA media a nivel poblacional y en algunos estratos de edad.

Objetivo: Analizar los valores medios de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) por año en un período de tiempo de 5 años en sujetos mayores de 25 años, afiliados a un Hospital de Comunidad. Metodología: Estudio de tipo ecológico. Se incluyeron todos los registros de TA de la historia clínica electrónica de sujetos mayores de 25 años afiliados al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante los años 2008 al 2012. Se reportan los promedios anuales de TAS y TAD con su intervalo de confianza 95% (IC95%), estratificado según sexo y grupo etario (cada 10 años).

Resultados: Se obtuvieron 673.633 registros de TA, con una mediana de 2 registros por paciente. La TAS promedio descendió a lo largo de los años evaluados; En mujeres, la media anual de TAS fue 125,8 (IC95% 125,6-125,9) en 2008 y 123,2 (123,1-123,3) en 2012. En varones, la media de TAS fue 129,4 (129,2-129,6) en 2008 y 126,1 (125,9-126,2) en 2012. Se observó un descenso del promedio anual de la TAD para ambos sexos en el período evaluado: en mujeres la media anual descendió de 75,8 (IC95% 75,7-75,8) en 2008 a 74,2 (74,1-74,2) en 2012, mientras que en varones el descenso fue de 78,8 (78,7-78,9) en 2008 a 76,7 (76,6-76,8) en 2012. En ambos sexos se evidenció que la media de TAS aumenta con la edad, observándose valores máximos en diferentes grupos etarios. El promedio de TAS fue máximo en mayores de 75 años (131 mmHg) y en 65 a 74 años (131 mmHg), en mujeres y varones respectivamente. Con respecto a la TAD, el promedio fue máximo en el grupo de 55-74 años (77 mmHg) en mujeres, y entre los 45 y 64 años (80 mmHg) en varones.

Conclusiones: Este estudio muestra los resultados de un registro electrónico de TA de una población con acceso a servicios de salud de un hospital de alta complejidad. Se observó un descenso en las medias de TAS y TAD en ambos sexos en el período evaluado, con cambios proporcionales en los diferentes estratos de edad, lo que desestima el efecto de la edad en los cambios observados. No obstante, al tratarse de un estudio ecológico con cortes transversales anuales, no es posible evaluar el efecto de variables a nivel individual en las modificaciones observadas. Destacamos la importancia de un registro electrónico poblacional como herramienta útil para evaluar el impacto sobre valores de TA en estrategias de intervención poblacional.

C-08-08 // CONSULTAS RESPIRATORIAS EN LA CENTRAL DE EMERGENCIA Y SU RELACIÓN CON LA PRESENCIA EN MEDIOS GRÁFICOS Y DIGITALES DE NOTICIAS SOBRE GRIPE

DAWIDOWSKI, A.; GOMEZ SALDAÑA, A.; GARGEVCICH, I.; FIGAR, S.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La demanda de atención en temporada de gripe podría estar determinada no solamente por la incidencia de la enfermedad sino también por la difusión mediática de los casos en una sociedad sensibilizada por la experiencia pandémica de 2009.

Objetivo: Determinar si las consultas respiratorias al sistema de salud están relacionadas con las noticias sobre gripe que se publican en medios de comunicación.

Métodos: Estudio ecológico de asociación entre consultas, Infección Respiratoria Aguda Grave (IRAG) y presencia en los medios gráficos y digitales de noticias relacionadas a gripe. Se utilizó como caso de estudio el ámbito del Hospital Italiano de BsAs (abril y julio de 2013), que asiste a pacientes de clase media de CABA. Se incluyeron visitas a guardia de adultos por infección respiratoria como motivo de consulta (CG). Se consideró IRAG a la solicitud de análisis de muestra para virus respiratorio (hisopado, lavado bronquial, etc). Se buscó la palabra "gripe" en las versiones impresas y digitales de los 3 medios gráficos de mayor tirada del país (Clarín, La Nación y Diario Popular), de los cuales se recabó diariamente: N° de noticias, de muertes y de palabras publicadas en tapa, interior del diario impreso, y versión digital (9 variables por periódico). Se recabaron también las búsquedas realizadas en Google sobre gripe, utilizando retrospectivamente el buscador de tendencias. Se realizó análisis bivariado de Spearman (por ser variables no distribuidas normalmente) entre los datos de los medios vs. consultas e IRAG. Para el análisis para los datos de los medios se utilizó la variable sumatoria de los datos de los 3 periódicos.

Resultados: Los Rho de Spearman más altos fueron entre CG vs. búsquedas en Google (Rho: 0,87) y CG vs. N° total de palabras en las notas de los diarios en versión (Rho: 0,87 y 0,85). El Rho entre IRAG y dichas variables fue 0,69 y 0,5 respectivamente. El resto de las asociaciones bivarias entre datos de los medios y CG fueron significativas, en tanto que respecto de IRAG fueron no significativas.

Conclusiones: Se detectó una fuerte asociación entre las consultas a la guardia y los medios digitales, menor que la asociación con IRAG. Es necesario profundizar en la relación de interdeterminación de estas variables, a fin de comprender la relación entre los brotes de gripe, las demandas al sistema de salud y los medios de comunicación.

C-08-09 // INTERNACION PROLONGADA EN EL DE SERVICIO DE CLINICA MEDICA DE UN HOSPITAL DE MEDIANA COMPLEJIDAD

CORLETTA, R.; ACEBAL, F.; ACHILLI, C.; PACHECO, M.; RODRIGUEZ, M.; BEDUINO, F.; CÓ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La duración de la internación evalúa eficacia y calidad de la atención. Depende de factores como la complejidad de cada centro, las características de la población asistida y el recurso humano. Existen escasas publicaciones sobre este tema, la mayoría extranjeras. En Argentina aún no está difundido el registro de estos datos. Según publicaciones de hospitales nacionales la estancia media varía entre 6 y 10 días. En el servicio de Clínica de nuestro hospital el promedio global es de 10 días.

Objetivos: Identificar las internaciones de 10 o más días. Analizar características epidemiológicas, determinar tiempo de estancia hospitalaria, presencia de intercurencias, requerimiento de cuidados críticos y objetivar la mortalidad.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional basado en revisión de historias clínicas. Se incluyeron todos los pacientes ingresados consecutivamente por el servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario durante el período de enero a junio de 2013 que cursaron internaciones de 10 o más días. Se excluyeron pacientes ingresados por otros servicios y/o derivados desde otros efectores. Se usaron medias \pm DS para variables cuantitativas y porcentajes para las cualitativas. En el análisis univariado se utilizó χ^2 para valorar la asociación de variables categóricas y para las cuantitativas se realizó comparación de medias por T Student. Se analizó mortalidad con la regresión de Cox. Se consideró significativo $p < 0,05$. Se estimó riesgo con OR y con IC 95%.

Resultados: De 502 ingresos se incluyeron 79 pacientes (15,73%). Cuarenta y tres eran hombres (54,4%). La edad media fue $48,7 \pm 17$ años (min 15, máx 82). Los motivos de ingreso fueron infección urinaria 8,9%(7), neumonía aguda de la comunidad 7,6%(6), síndrome ascítico edematoso 7,6%(6), celulitis 6,3%(5). Las comorbilidades más prevalentes fueron: 41,8% tabaquismo, 32,9% hipertensión arterial. Un 25,3% presentaba neoplasias. La duración media fue 21 días ± 12 (min 10, máx 72). La causa más frecuente de prolongación fue asociada al motivo de ingreso 49,4%. Seis pacientes murieron (7,6%). Trece requirieron cuidados críticos; la mortalidad en ellos fue significativamente mayor (50% vs 5,6%, $p < 0,004$; OR 7,8; IC 1,3 - 45) como la de aquellos con estancias más prolongadas ($30,5 \pm 22,2$ vs $20,1 \pm 10,8$, $p = 0,04$).

Conclusiones: La duración de la internación se asoció con la gravedad al momento del ingreso y con la presencia de enfermedades avanzadas. Se observó una tendencia similar con respecto a la mortalidad. Destaca la alta prevalencia de infecciones graves de la comunidad y neoplasias en estadios avanzados. No hubo diferencias entre duración de la internación y los motivos que la prolongaron. Resaltamos la importancia de contar con registros que permitan identificar problemáticas para plantear proyectos de cambio en los diferentes niveles de atención, organización y gestión hospitalaria.

C-08-10 // LAS HEPATITIS C Y B COMO UN PROBLEMA DE SEGURIDAD DE LOS PACIENTES EN LA ARGENTINA: EVIDENCIA DE UN ESTUDIO DE PREVALENCIA EN SANTIAGO DEL ESTERO.

INSUA, J.; FERAUD, H.; YACHELINI, P.; MARTINEZ, L.; OVEJERO, M.; LUCENA, M.; MAGDALENA, L.; SILVA, M.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Antecedentes: El sistema de salud (SS) es un riesgo para la transmisión de las Hepatitis B y C, constituyéndose en un problema de seguridad para los pacientes. La importancia de este factor en la Argentina en no es bien conocido.

Métodos: Se realizó una encuesta de salud (año 2012) en Santiago del Estero (SDE); diseñada como estudio de prevalencia e investigación bio-banco. 2.066 personas se encuestaron con preguntas sociales (INDEC), de salud general (ENFR), y de factores de riesgo de hepatitis. El diseño muestral fue de hogares estratificado polietápico con muestreo individual por cuotas, ponderado por muestra de INDEC. Las personas encuestadas respondieron si fueron operadas, hospitalizadas o si tuvieron hemorragias severas con transfusiones en el pasado, si tuvieron Cx antes de 1990, transfusiones antes de 1980, y número de transfusiones. La infección por virus B (VHB) se midió por seroprevalencia para HBsAg, y antígeno core (HBC), mientras que la infección por virus C (VHC) por anti-VHC, siendo "casos" los positivos de cualquiera de las pruebas de laboratorio. El análisis se usó un resultado compuesto por HB + HC, y un análisis de Hepatitis C y B. Se calculó la prevalencia de la exposición Pr (Exp), la razón riesgo prevalencia (PRR HepBC), Odds Ratio de Prevalencia (POR HepCB) e IC (del 95%) de la hepatitis B y de la hepatitis C, crudos y/o ajustados. Se calculó la FA expuestos y la Fracción atribuible poblacional (FAP), (fórmula de Levin). Se reportan las tasas ajustadas por diseño de estudio, sexo, edad con regresión logística. Se usó SPSS 21, Chi-cuadrado y prueba exacta de Fisher según necesidad.

Resultados: 2066 individuos, esta compuesta por 852 varones (41,24%), una edad media de 40 años, 190 (9,2%) rurales, 297 (14,38%) fueron de más de 60 años y 1349 (65,30%) fueron de 18-44 años; encontrando 45 de Hepatitis C o B en 43 individuos. Se obtuvieron 7 hepatitis C, 34 hepatitis B por anti-HBc, y 4 hepatitis por anti-HB Ag. (2 co-infecciones). 1071 personas tuvieron un Cx (PrExp Cx = 51,8%), 251 tuvieron transfusiones (PrExpTr = 12,1%), y 178 tuvieron hemorragias (PrExpHemorr = 8,0%). Se halló PRR HepCB crudo para al menos una Cx de 1,79 (IC 95% 0,93-3,23, $p > 0,05$), y para ExpTr de 2,80 (IC 95% 1,45-5,38, $p < 0,001$); y un POR HepCB crudos similares (no mostrados). Los PORajust diseño para Hepatitis C, fueron PORAJ Exp Cx = 12,50 (IC 95% 8,45-18,41); PORAJ Exp Tr = 10,64 (IC 95% 9,07-12,49); PORAJ Exp Hemorr = 1,73 (IC 95% 1,52-1,97), y para hepatitis B, fue PORAJ Exp Cx = 0,79 (IC 95% 0,77-0,82); PORAJ Exp Tr = 1,55 (IC 95% 1,45-1,65); PORAJ Exp Hemorr = 1,53 (IC 95% 1,44-1,63), todos $p < 0,000$. La FAExp Hep CB Cx fue 42%, y la PAF 76%.

Conclusión: Las hepatitis B o C en SDE se asociaron a Cx previa, transfusiones, y hemorragias, siendo un problema de seguridad de paciente, la infección por VHC fuertemente asociada por VHB. La FAP es considerable.

C-08-11 // CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (SME DE RENDU OSLER WEBER)

FRANCESCHINI, C.; GIUNTA, D.; PERONI, H.; ELIZONDO, C.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT) es una displasia vascular autosómica dominante que afecta a 1/5000-8000 individuos en todo el mundo. Se caracteriza por la presencia de epistaxis recurrente, telangiectasias cutaneomucosas y malformaciones arteriovenosas (MAV) en órganos como pulmón, hígado, SNC y tubo digestivo. Sus manifestaciones clínicas dependen de la presencia, localización y magnitud de dichas alteraciones vasculares. La epistaxis recurrente, las posibles manifestaciones y complicaciones que genera la enfermedad actúan modificando frecuentemente el estilo de vida y en ocasiones conducen al aislamiento social de estos pacientes.

Objetivos: Identificar factores asociados a menor calidad de vida en pacientes con HHT adultos.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal de pacientes del registro institucional de HHT desde el 2010 al 2013. Se evaluaron prospectivamente todos los pacientes con un especialista en HHT. Se midió la calidad de vida con la escala Euroqol y escala visual análoga. Se consideró la presencia epistaxis, anemia, malformaciones arteriovenosas en SNC, pulmón, hígado, tubo digestivo, presencia de síntomas y complicaciones relacionados.

Resultados: Se incluyeron para este reporte 127 pacientes que completaron la escala visual, de los cuales 42 (33%) eran hombres, con una media de edad de 47 (16). La mediana de calidad de vida medida con la escala visual análoga fue de 69 (20,3). Del total de pacientes incluidos tuvieron epistaxis 122 (96,1%) pacientes, y severa 43 (33,9%), 76 (60,3%) tuvieron anemia, 71 (65,1%) MAV pulmonares, de los cuales 50 (39,4%) estaban sintomáticos, 21 (19,6%) pacientes con MAV en SNC, 75 (73,5%) con MAV hepáticas y en tubo digestivo 46 (63%), sintomáticos 34 (27,6%).

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre los promedios de calidad de vida y anemia (anémicos 62 vs no anémicos 77,8; $p < 0,001$), MAV pulmonares (con MAV 62,3 vs 71,27 sin MAV; $p < 0,056$), MAV hepáticas (con MAV 64,67 vs sin MAV 78,15; $p < 0,012$), MAV en TGI (con MAV 60 vs sin MAV 70; $p < 0,043$) y edad coeficiente de correlación -0,349; $p < 0,001$). No se encontraron diferencias con las variables epistaxis ni MAV en SNC.

Discusión: Se encontraron como factores de mayor impacto en la calidad de vida a la anemia, MAV hepáticas, pulmonares y digestivas. No se ha encontrado diferencia entre epistaxis y calidad de vida pero bien podría deberse a que fueron solo 5 pacientes que no presentaron la misma. Así mismo la diferencia entre las poblaciones que presentaron epistaxis severa y no severa, estuvo en el límite de la significancia ($p < 0,062$), atribuyéndosele al bajo número poblacional de la muestra.

C-08-12 // DOSAJE DE BISFENOL A EN ORINA DE LOS EMPLEADOS DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

FERLONI, A.; CRUZ, M.; PEREIRO, N.; ARAGONE, S.; TAMASHIRO, N.; MARCELA, P.; VALERIA, A.; SERGIO, O.; CLAUDIO, B.; MARIANA, M.; UICICH, R.; IBÁÑEZ, J.; GIMENEZ, M.; FIGAR, S.
Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: El bisfenol A (BPA) es un químico ampliamente utilizado en envases de consumo masivo. El BPA biológicamente actúa como disruptor endocrino e influye en el desarrollo gonadal y del sistema nervioso central. Los estudios internacionales realizados en humanos sugieren que el 95% de la población presenta niveles detectables de BPA en orina.

Objetivos: Poner a punto la técnica de dosaje de BPA en orina. Determinar la presencia y concentración de BPA en orina de los empleados del HIBA.

Materiales y métodos: Estudio poblacional de corte transversal.

Ámbito: Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Población: Empleados del HIBA mujeres y varones, mayores de 18 años. Se recolectaron datos para caracterizar a la población con una ficha autoadministrada.

Reclutamiento: Entrevista con profesional médico en los controles periódicos de salud, invitación a participar y firma de consentimiento informado.

Toma de muestra: Se solicitó una muestra de orina con una retención mínima entre 3 horas para aceptar la muestra, ya que el BPA tiene una corta vida media en los seres humanos (<6 horas). La orina deberá ser recolectada en envase de plástico, envase de polipropileno y tapa de polietileno, ambos libres de bisfenol A.

Almacenamiento de las muestras: La orina se almacenará por debajo de -20 ° C hasta el análisis

Tamaño muestral: Se incorporaron 137 muestras para encontrar una prevalencia de exposición del 90% con un error de 0,05 y una precisión de +/-5%.

Análisis: Se determina la presencia y concentración de BPA urinario total y conjugado por espectrometría de masa GS-MS. Se expresa media y desvío estándar del dosaje de BPA.

Resultados en proceso.

Resultados: Ingresaron 137 muestras. La media de edad de los participantes fue de 42,2 años (DS 11,5), 96 fueron de sexo femenino (70%, IC95% 61,7-77,6%). La media de BMI fue 25,33 (DS 4,37). Solo 2 personas refirieron ser diabéticos (1,5% IC95% 0,2-5,2%), 3 reportaron antecedentes de enfermedad oncológica (2,2%, IC95% 0,5-6,4%) (1 carcinoma papilar, 1 cáncer folicular de tiroides y 1 cáncer renal derecho). 18 personas refirieron ser hipertensos (13,2%, IC95% 8-20,1%), y 14 refirieron presentar alteración de hormonas tiroideas (10,3%, IC95% 5,7-16,7%).

Conclusiones: Debido a los resultados reportados en otras poblaciones consideramos importante medir la presencia de Bisfenol A en nuestro país ya que nos parece necesario instalar en la comunidad médica el riesgo en la salud de las sustancias ambientales. Los datos definitivos serán comunicados a futuro.

C-09-02 // EVALUACION DE LA PRESCRIPCION AMBULATORIA DE ANTIBIOTICOS EN UN HOSPITAL GENERAL

MIRANDA, J.; NASI, S.; MATILE, C.; ATTORRI, S.; SUSO, A.; LLORET, M.; SALVATORE, A.; CARENA, J.;

JAUREGUIBERRY, L.

Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Evaluar la prescripción ambulatoria de antibióticos (ATB) en los consultorios externos de un hospital de agudos.

Materiales y Métodos: Estudio protocolizado, descriptivo, observacional de corte transversal. Se realizó una encuesta a los pacientes y médicos de consultorios externos del Hospital Lagomaggiore de Mendoza en dos días distintos de la cuarta semana de mayo y tercera de junio de 2013. Se incluyeron todas las especialidades de la atención ambulatoria de nuestro nosocomio, excepto Psiquiatría. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 16 años atendidos en consultorios externos. Los datos fueron analizados con EPI Info 7.

Resultados: Se encuestaron 492 pacientes. Se les prescribió ATB a 33 (6.71%). La edad media fue de 39.28 años (DS±16.16) y 25 (75.76%) fueron mujeres. Conocían que se les había indicado ATB 29 pacientes (87.87%) y su posología 30 (90.91%). Del total de los 72 profesionales encuestados 3 se negaron a responder, por lo que los datos que se informan corresponden a las 30 encuestas completadas por los mismos. Los médicos de planta prescribieron ATB en 20/274 pacientes (7.29%) y los residentes en el 13/218 (5.96%), p 0.55. El tratamiento ATB fue empírico en 28 (96.6%) y profiláctico en 2 (3.06%). La posología se consideró inadecuada en 3 casos. Dermatología (Dm) indicó ATB en 8/34 pacientes (23.5%), Ginecología y Obstetricia (GyO) en 13/102 (12.7%), Otorrinolaringología (ORL) en 3/29 (10.3%), Reumatología en 1/11 (9.1%), Clínica Médica (CM) en 5/66 (7.6%), Gastroenterología en 1/21 (4.8%), Urología en 1/23 (4.3%), Infectología de adultos en 1/24 (4.2%). Los motivos más frecuentes de prescripción en Dm fueron infección superficial y celulitis; en GyO vulvovaginitis y en ORL y CM infección de vías aéreas superiores. Se indicaron 32 ATB, los más frecuentes fueron b-lactámicos 13 (40.62%) (amoxicilina, amoxicilina-clavulánico, cefalexina y penicilina benzatínica), metronidazol en 7 (21.87%), cloranfenicol en solución 3 (9.37%), fluorquinolonas 3 (9.37%), macrólidos 2 (6.25%), trimetoprima-sulfametoxazol 2 (6.25%), rifaximina y clindamicina 1 (3.12%) respectivamente. Se prescribió antibióticoterapia combinada en un caso. Las vías de administración fueron: oral 20 (66.67%), tópica 9 (30%), intramuscular 1 (3.33%).

Conclusiones: Se indicaron ATB en el 6.7% de los pacientes ambulatorios, empíricamente en el 96.6%, b-lactámicos, fluorquinolonas y macrólidos los sistémicos y metronidazol y cloranfenicol los de uso local más utilizados y dermatología, ginecología y otorrinolaringología las especialidades que más los indicaron.-

C-09-01 // REACCIONES ADVERSAS DEL BEZNIDAZOL EN PACIENTES ADULTOS CON ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICO

PEUKERT, G.

Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

La enfermedad de Chagas es causada por el *Tripanosoma Cruzi*, con principal transmisión vectorial. Es endémica en América Latina, afectando actualmente 15 millones de personas.

La afección aguda, mayormente pasa desapercibida, progresando a la cronicidad, con 30% de afección cardíaca o digestiva. El tratamiento con antiparasitarios en esta etapa, está aún en discusión, siendo fuertemente recomendado en Chagas crónico temprano (< 15 años) y dejándolo supeditado a criterio médico al tratamiento de adultos, por la escasa evidencia científica y las frecuentes reacciones adversas graves de Benznidazol y Nifurtimox.

Se realizó un estudio experimental fase IV de benznidazol para determinar severidad y frecuencia de reacciones en pacientes adultos con Chagas crónico.

Se reclutaron 191 pacientes, adultos, tratados con benznidazol 5-7 mg/kg/día por 60 días.

El 49% presentaron reacciones adversas, siendo 43% cutáneas, 34% digestivas, de presentación en las primeras semanas, y 23% neuromusculares, más tardías. 77% leves, 23% moderadas, 0% graves. El 30% recidió tras reinstauración de tratamiento, llevando a su suspensión definitiva. Las reacciones fueron más frecuentes conforme mayor edad del paciente (p< 0,05), sin identificar otra característica prevalente. La causa de tratamiento incompleto más frecuente fue abandono voluntario, sin estar esto relacionado a la presencia de reacciones adversas (<0,05).

Podemos concluir que el tratamiento con benznidazol en pacientes adultos, es seguro bajo seguimiento médico, sabiendo la alta frecuencia de reacciones adversas, debiendo tener especial cuidado con las reacciones cutáneas. El tratamiento temprano, es fundamental, debido a la mejor eficacia de la droga y también mayor seguridad.

C-09-03 // USO IRRACIONAL DE TERAPIA ANTISECRETORA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EFECTOR DE ALTA COMPLEJIDAD

OSTINELLI, A.; SCOCCO, F.; ADRIANI, S.; PALADINI, L.; SERMASI, P.; SABATO, S.; RUA, S.; CERA, D.;

ALBORNOZ, M.

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Tanto los Inhibidores de bomba de protones como los bloqueantes de receptores histamina(H2), son drogas frecuentemente prescritas en pacientes hospitalizados para profilaxis de trastornos gastrointestinales (ej. úlceras por stress), se caracterizan por la presencia de múltiples ulceraciones agudas del tracto gastrointestinal superior que pueden ser difusa o focal, superficial o profunda. Dichos fármacos se indican de forma casi sistemática a todos los pacientes internados, independientemente de la patología que cursen, comorbilidades o tratamientos farmacológicos que realicen.

Objetivos: Cuantificar uso de la terapia antisecretora gástrica profiláctica en pacientes hospitalizados en Hospital de alta complejidad, internados en sala general y área de emergencias primarias. Determinar qué proporción de pacientes con terapia antisecretora gástrica profiláctica presenta patología, comorbilidades o fármacos que tengan alto nivel de evidencia para indicar dicha terapéutica.

Materiales y Métodos: Se diseñó un estudio transversal, observacional y dinámico que se realizó en sala general y servicio de atención de emergencias primarias del Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez de la ciudad de Rosario. Se incluyeron pacientes de forma aleatoria que cursaron internación entre el 1º de Mayo de 2013 al 15 de agosto de 2013. Se excluyeron aquellos que presentaban indicación de terapéutica antisecretora gástrica crónica, e ingresaron a internación ya en tratamiento. Dentro de las variables clínicas se contemplaron antecedentes personales, motivo de internación, y la presencia de factores de riesgo para desarrollar úlcera de estrés. Las variables farmacológicas motivo por el cual se prescribió un antisecretor gástrico, el fármaco utilizado, su dosis e intervalo, la vía de administración utilizada y la indicación de otros fármacos.

Resultados: Se relevaron en total 109 historias clínicas y sus hojas de indicaciones, 47 mujeres (43.11%) y 62 hombres (56.88%), con una media de edad entre los 51-60 años (27.52%). Las causas de internación más frecuentes fueron heridas de arma de fuego, infecciones y padecimientos quirúrgicos. El 11.92% tenía consumo previo de algún fármaco antisecretor, presentando el 96.33% indicado algún tipo de fármaco antisecretor. Ranitidina y omeprazol fueron los fármacos mayormente prescritos, en el 77.14% y 22.86% de los pacientes respectivamente. En el 62.38% de aquellos pacientes con terapéutica antisecretora no presentaban factores de riesgo para desarrollar úlceras gastrointestinales. Por otro lado, el 87% de los pacientes con ranitidina indicada, presentaban dosis subóptima como profilaxis de úlcera de estrés.

Conclusiones: Este estudio resalta que la terapia antisecretora gástrica profiláctica de úlceras de estrés, se encuentra indicada en la gran mayoría de los pacientes internados en nuestro nosocomio sin presentar los pacientes indicación formal para dicha terapéutica.

C-09-04 // ARSENICO URINARIO TOTAL (ASU) COMO BIOMARCADOR DE EXPOSICION AL ARSENICO (AS) EN EL AGUA DE BEBIDA Y SU CORRELACION CON HALLAZGOS CLINICOS.

TEFAHA, L.; SORIA, A.; GARCIA SOLA, E.; ROSHDESTWENSKY, S.; PILAR, S.; GUBER, R.; ROMERO, C.; TOLEDO, R.; LIATTO DE NOGALO, A.

Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Introducción: Los biomarcadores son xenobióticos que inducen una alteración en componentes celulares o bioquímicos, procesos, estructuras, funciones, medible en una muestra. El AsU es el biomarcador más utilizado en estudios epidemiológicos. La concentración de As total en orina ha sido usado como indicador de exposición reciente al As porque la orina es la principal vía de excreción de la mayoría de especies del As.

Objetivos: Determinar si existe asociación entre niveles elevados de AsU y alteraciones clínicas descriptas en hidroarsenicismo crónico.

Materiales y Métodos: Estudio analítico comparativo con grupo control de corte transversal, período 2011-2012, muestreo consecutivo que incluyó 50 varones voluntarios de 42 a 81 años de Graneros-Tucumán convocados mediante visita domiciliaria con consentimiento informado, 24 con exposición crónica al As por ingesta de agua contaminada por más de 10 años, grupo expuesto (GE) y 26 varones no expuestos (Grupo control, GC). El GE fue dividido en los que mantenían consumo (GE1) y los que no consumían As desde hace un año (GE2) por intervención municipal. Se excluyeron personas con enfermedad aguda o crónica del tracto urinario o con diabetes tipo I. En todos los grupos se realizó historia clínica indagando consumo de alcohol, tabaco, antecedentes de diabetes (DBT), hipertensión arterial (HTA), medición de As en agua de pozo domiciliario por método de Gutzev, AsU por Espectrometría de Absorción Atómica, medición en sangre de transaminasas, Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT), colesterol y Triglicéridos. Las muestras fueron recolectadas por normas vigentes. Se tomó como valor de referencia para AsU 15 ug/L. Análisis estadístico efectuado por programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS 17.0) para Windows.

Resultados: Concentración AsU: GE1>15ug/L (n=11), GE2: <15ug/L de 5 ug/L (n=13), GC: sin As (n=26). Las variables estudiadas en GE1, GE2 y GC: dieron los siguientes resultados %(IC95) respectivamente: HTA: 66,7(39-94), 58(31,2-84,8) y 40,0 (21,2-58,8); DBT: 55,5 (31,5-79,5); 30 (5,2-54,8) y 13,0 (0-25,9)- Lesiones dermatológicas: 36,4 (8,0-64,8), 38,5 (12,1- 64,9) y 0 y Dislipemias: 36,4 (8-64,8), 69,2 (44,1-94,3) y 65 (46,7-83,3). Transaminasas elevadas: 9,1 (0-65); 15,4 (0-35) y 8,7 (0-19,5). GGT elevadas: 27,3 (1,0-53,6), 30,8 (5,7-55,9) y 26 (9,1-42,9). Tabaquismo: 36 (8,0-64,8), 38 (11,6-64,4) y 32 (14,1-49). Alcoholismo: 45,5 (16,1-74,9); 54 (27,8-81) y 45 (14,1-49,9). Se encontró asociación significativa en el GE con HTA y DBT (Prueba Chi-cuadrado: p<0,04, RR: 3,5, y p<0,02 RR:5,1 respectivamente). Ningún paciente del GC presentó lesiones dermatológicas. Un paciente del GE presentó cáncer de próstata. No hubo diferencias significativas entre GE y GC en el resto de las variables estudiadas.

Conclusiones: Estudio preliminar que muestra en individuos que consumen niveles elevados de As en agua de bebida y orina, asociación entre la exposición, DBT, HTA y lesiones dermatológicas.

C-09-05 // CAMBIOS BIOQUIMICOS EN VARONES DE UNA ZONA RURAL DE LA PROVINCIA DE TUCUMAN EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS AL ARSENICO EN EL AGUA DE BEBIDA

SORIA, A.; TEFAHA, L.; GUBER, R.; MARTÍNEZ, D.; SANDOVAL, N.; ARIAS, N.; FERNÁNDEZ, M.; LEZANA, C.; BACA, C.

Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Introducción: En el Este de Tucumán el arsenicismo crónico configura un grave problema de salud pública y de alta importancia social que incide en comunidades pobres y con un nivel de instrucción limitado.

Objetivo: Comparar los niveles de enzimas hepáticas, colesterol y ácido siálico (AcS) séricos en individuos expuestos y no expuestos al Arsénico en el agua de bebida.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. Como criterios de inclusión se tuvieron en cuenta a varones mayores a 35 años del departamento de Graneros (Tucumán) durante el período 2011-2012. Fueron excluidos los individuos con enfermedades agudas, con hepatitis u otra enfermedad hepática y los que consumen alcohol regular o pesado, con diabetes tipo I y los que se negaron tanto a la entrevista como a la extracción sanguínea. Se eliminaron los convocados que fallecieron sin completar los estudios. El muestreo fue consecutivo, incluyó 57 varones expuestos (40-80 años) por más de 10 años al consumo de agua con valores superiores a 0,01 mg/L de As y 161 varones que consumen agua con niveles permitidos (38-82 años) convocados mediante visita domiciliaria con firma de consentimiento informado, respetando el anonimato y la confidencialidad de resultados. La concentración de As en el agua de pozo fue determinada por el método de Gutzei cuantitativo. Los niveles séricos de AcS se determinaron mediante el método de Warren modificado. Los niveles séricos de Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT), Fosfatasa Alcalina (FAL), Colesterol, fueron realizados según las instrucciones de los fabricantes (Wiener Lab). La sistematización y análisis de datos se realizó mediante el programa SPSS versión 20.0. Un valor de p<0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Los niveles medios+DS de As en el agua de pozo en los individuos expuestos fue de 0,25±0,5 mg/L. Los niveles séricos de GGT, FAL y Colesterol fueron de 21,0±7,3 U/L, 170,1±49,7 U/L y 213,6±49,7 mg/dl para el grupo expuesto y 23,7±10,7 U/L, 170,4±59,6 U/L y 211,3±43,8 mg/dl para el grupo no expuesto respectivamente, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Los valores medios + DE de AcS fueron de 874,2±257,1 y 740,9±168,5 mg/L para el grupo expuesto y no expuesto respectivamente, siendo las diferencias estadísticamente significativas (p<0,002).

Conclusiones: Estos resultados revelan que la exposición crónica al As en el agua de bebida en la población estudiada no causa una elevación significativa de las enzimas estudiadas, esto no puede relacionarse con ausencia de enfermedad hepática, ya que las mismas son marcadores tardíos de enfermedad. Sin embargo los niveles elevados de AcS pueden considerarse como un marcador capaz de liberarse a la circulación como resultado de una glicosilación anormal en individuos expuestos a niveles elevados de As en el agua de bebida lo que podría asociarse a la mayor frecuencia de diabetes e Hipertensión Arterial observada en estos pacientes.

C-10-01 // VARIABLES ANTROPOMETRICAS Y HEMODINAMICAS CENTRALES PREDICTORAS DE LA PRESION ARTERIAL EN UN GRUPO DE JOVENES UNIVERSITARIOS NORMOTENSOS.

ACOSTA, J.; BARTOLI, J.; ACOSTA, J.; PASSARELLA, C.; BORBA, L.; PIZZORNO, J.; PERNA, E.; RIVERO, M. UNNE -Laboratorio No Invasivo de Fisiología Aplicada. Corrientes, Argentina.

Objetivos: Determinar las variables antropométricas y hemodinámicas medidas con Cardiografía por Impedancia, predictoras independientes de la presión arterial (PA) en estudiantes de medicina de la UNNE normotensos.

Materiales y Métodos: Diseño: Observacional, transversal, analítico. Población: Inclusión: Estudiantes de medicina de la UNNE, de 18 a 26 años; Exclusión: Enfermedad manifiesta, estar bajo efecto de drogas que incidan sobre la hemodinamia; Eliminación: PA de consultorio mayor o igual a 140/90 mmHg; 2012-2013; Facultad de Medicina, UNNE.

Muestreo no probabilístico por conveniencia. Se obtuvieron medidas antropométricas y PA según técnica validada, y las siguientes variables hemodinámicas con cardiografía por impedancia (método no invasivo) en posición sentada: Volumen minuto (VM), índice cardíaco (IC), descarga sistólica (DS), índice de descarga sistólica (IDS), frecuencia cardíaca (FC), resistencia vascular sistémica (RVS), índice de resistencia vascular sistémica (IRV), complacencia arterial (CA), índice de complacencia arterial (ICA), contenidos fluidos del tórax (CFT), aceleración cardíaca (AC), índice de aceleración cardíaca (IAC), período cardíaco (RR), período eyectivo (PE) y período pre-eyectivo (PPE).

Del análisis univariado (r de Pearson), se tomaron las variables que se correlacionaron con la PA con una significación de p < 0,10 y se realizó un modelo de regresión lineal múltiple para determinar los predictores independientes PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) considerándose significativos aquellos con p < 0,05. Se solicitó consentimiento informado.

Resultados: Muestra: 74 individuos; 46 (62%) sexo femenino; 28 (38%) sexo masculino. Edad 21,99 ± 1,74 años; índice de masa corporal (IMC) 22,10 ± 2,66 kg/m², Superficie Corporal (SC) 1,70 ± 0,18 m²; Circunferencia de cintura (CC) 75,74 ± 9,48 cm; PAS 116,05 ± 10,57 mmHg; PAD 68,155 ± 6,46 mmHg, Presión Arterial Media (PAM) 84,12 ± 6,83 mmHg; Presión de Pulso (PP) 47,90 ± 9,10 mmHg. Análisis univariado: la PAS se correlacionó con: FC: -0,264 (p 0,023); DS: 0,338 (p 0,003); ICA: -0,368 (p 0,001), CFT: 0,557 (p 0,000); AC: -0,349 (p 0,002); RR: 0,283 (p 0,014); PPE: -0,270 (p 0,020). Análisis multivariado de PAS ajustado para edad, sexo, IMC, SC y CC, fueron predictores: DS (B = -0,132; p 0,037) e ICA (B = -15,68; p 0,000).

Análisis univariado: la PAD se correlacionó con: IRV: 0,205 (p 0,079) y PE: -0,261 (p 0,025). Análisis multivariado de la PAD ajustado por edad, sexo, IMC, SC y CC, fue predictor el PE (B = -0,064; p 0,003). En el subanálisis por sexo: ninguna variable predijo la PAS; y para la PAD solo en mujeres el IMC (p 0,034) y el PE (p 0,001) se comportaron como predictores.

Conclusiones: En nuestra muestra de 74 jóvenes estudiantes de medicina de ambos sexos la DS y el ICA predijeron la PAS y el PE la PAD. El IMC y el PE predijeron además la PAD solo en las mujeres. Pudo determinarse también que la PAS disminuye 15 mmHg por cada 1 ml/mmHg.m2 de aumento del ICA.

C-10-02 // PERFIL ANTROPOMETRICO Y HEMODINAMICO EN UN GRUPO DE EMBARAZADAS DEL ULTIMO MES DE GESTACION. VARIABLES PREDICTORAS DEL INDICE CARDIACO

BLANCO PRIETO, M.; SOTO, J.; BOGADO, J.; ACOSTA, J.; PIZZORNO, J.; RIVERO, M.; PERNA, E. UNNE -Laboratorio No Invasivo de Fisiología Aplicada. Corrientes, Argentina.

Objetivos: Determinar en embarazadas normales del último mes de la gestación el perfil antropométrico, y hemodinámico con Cardiografía por Impedancia (CI); definir variables predictoras del Índice Cardíaco (IC) acostado, parado y en ejercicio.

Materiales y Métodos: Diseño: Observacional, transversal, analítico. Inclusión: Embarazadas normales del último mes, 16-26 años, que concurren al Hospital Angela Llano. Muestreo, no probabilístico por conveniencia. Se realizaron antropometría y tomas de PA según técnica validada, y Cardiografía por Impedancia (CI) acostada, de pie y luego de una simulación de caminata de 5 minutos usando un 'escalador'. Variables hemodinámicas estudiadas: Índice Cardíaco (IC)/m; Descarga Sistólica (DS) ml; Índice de Descarga Sistólica (IDS) ml/m2; Frecuencia Cardíaca (FC) lat./min; Resistencia Vascular Sistémica (RVS) dyn.s.cm(-5); Índice de Resistencia Vascular Sistémica (IRVS) dyn.s.cm(-5); Complacencia Arterial (CA) ml/mmHg; Índice de Complacencia Arterial (ICA) ml/mmHg.m2; Cociente de Tiempo Eyectivo (CTE)%; Período Eyectivo (PE) mseg y Período Pre-Eyectivo (PPE) mseg. Se compararon medias entre los 3 grupos: acostada, parada y en ejercicio. Con las variables correlacionadas al IC con p < ,10 en el univariado, realizamos un modelo de regresión lineal múltiple (RLM) para determinar predictores (p<.05). Se utilizó SPSS20

Resultados: N:26; edad: 22±3,27 años; peso: 73,±15kg; altura: 160±6,1cm; cintura: 104,25±15,4cm; %gras a: 29,7±8,0; Sup. Corporal: 1,74±0,17m2; IMC: 28,14±0,7

Cl.acostada (Grupo 1): Presión Arterial Sistólica (PAS) :111±14mmHg; Presión Arterial Diastólica (PAD): 66±10mmHg;

Presión de Pulso (PP): 45,5±10mmHg; DS: 109±24; IDS: 63±15; FC: 82±14; CA: 2,5±0,74; ICA: 1,44±0,44; RVS :724±246; IRVS: 1270±479; CTE: 36,8±4,03; PE: 274±28; PPE: 114,6±19,8; IC: 5,1±1,4

Cl.parada (Grupo 2): PAS: 112±14mmHg; PAD: 72±12mmHg; PP: 40±8mmHg; DS: 95±37; IDS: 56±23; FC: 98±25;

CA: 2,4±0,97; ICA: 1,4±0,64; RVS: 1130±275; IRVS: 2087±395; CTE: 35,84±3,02; PE: 230±44; PPE: 125±17,4; IC: 4,5±2

Cl.ejercicio (Grupo 3): PAS: 120±18mmHg; PAD: 76±17mmHg; PP: 44±12mmHg; DS: 110±32; IDS: 64±20; FC: 103±16; CA: 2,7±1,01; ICA: 1,56±0,64; RVS: 669±236; IRVS: 1174±463; CTE: 41,31±7,02; PE: 242±27; PPE: 110,4±18,8; IC: 6,53±1,9.

Al comparar las medias hubo significación en : IC: grupo 3 vs 2 y 3vs1; FC: 1vs2 y 1vs3; PAD: 3vs1; RVS e IRVS: 3vs1y3vs2; CTE: 3vs1 y 3vs2; PE: 1vs2 y 1vs3; PPE 2vs3

En la RLM fueron predictores del IC: Grupo 1: IMC(-)p<.001; Circ.Cint(+)p<.001; ICA(+)p.005; CTE(+)p.006; Grupo 3: Superf. Corporal(-)p.022

Conclusiones: En la RLM el IMC, la circunf.de cintura, el ICA y el CTE predijeron el IC acostado, mientras que la superf. corporal predijo en ejercicio. Si bien la FC, RVS e IRVS no fueron predictores del IC, en el ejercicio pudo observarse que sus medias alcanzaron diferencias significativas respecto a los grupos 1 y 2.



C-11-01 // CARACTERIZACION DE LA ENFERMEDAD HEPATICA GRASA NO ALCOHOLICA EN UN HOSPITAL PRIVADO, MEDELLIN, COLOMBIA

VANEGAS, C.; RESTREPO RODRIGUEZ, C.; VARGASGRISALES, N.; MARIN CASTRO, A.; YEPES DELGADO, C.; RESTREPO GUTIERREZ, J.; MARTINEZ SANCHEZ, L.
Universidad Pontificia Bolivariana. Antioquia, Colombia.

La enfermedad hepática por infiltración grasa no alcohólica compromete del 2 al 8% de la población general; ésta se relaciona con obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico y resistencia a la insulina.

Objetivo: Caracterizar los pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica que consultaron al Servicio de Hepatología del hospital privado entre los años 2006 y 2011.

Materiales y Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo, la población estuvo constituida por la totalidad de los pacientes atendidos en el servicio de hepatología del Hospital privado durante el periodo de estudio con diagnóstico de enfermedad hepática no alcohólica, se excluyeron pacientes con hepatopatía de otro origen. La recolección de información se realizó por medio de las historias clínicas en un formulario de recolección de datos diseñado por los investigadores, luego fueron tabulados y analizados en el SPSS @ versión 17.0. Se calcularon medidas de tendencia central, posición y dispersión para variables cuantitativas, frecuencias absolutas y relativas para las cualitativas. Se aplicaron las pruebas de U de Mann-Whitney y chi-cuadrado según correspondiera.

Resultados: Se incluyeron 294 pacientes, de los cuales el 58.5% eran de género femenino, la edad promedio fue de 48 años (DS 13,7) y hasta el 50% tenían una edad menor o igual a 50 años. Para las variables antropométricas, el IMC promedio fue de 28,7 (DS 5,0), 39 (18.1%) pacientes con un IMC normal, 113 (52.3%) pacientes clasificados como sobrepeso según IMC, 39 (13.3%) pacientes como obesidad grado I, 18 (6.1%) como obesidad grado II y 7 (2.4%) pacientes como obesidad mórbida. Se observó que hasta el 50% de los pacientes tenían valores de AST y ALT menores o iguales a 39 y 54 UI/L respectivamente. Las Comorbilidades más frecuentes fueron la dislipidemia con 32,1%, seguida de la HTA con 29,3% y DM2 con 15,6%, otras comorbilidades en menos frecuencia se presentaron en el 42,2%. La mayoría de los pacientes eran no fumadores con un 58,2 %, el 76,2% consumía algún tipo de medicamento, el 33,3% no consumía alcohol y un 23,1% si consumía de forma ocasional. Para el reporte de hígado graso según la ecográfica, se observó que un 71,8% de los pacientes tenían este reporte, 7% hepatomegalia y 5.1% sin hígado graso. Para el reporte de la biopsia hepática se encontró que solo en el 19% se realizó encontrando en la mayoría de los casos (91%) se confirmaba el diagnóstico de hígado graso; así la concordancia entre la ecografía y la biopsia para el diagnóstico de hígado graso estuvo en 232 pacientes (78,9%).

Conclusiones: Se encontró que la mayoría de los pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica tienen elevado el índice de masa corporal, condición que favorece el desarrollo de ésta entidad.

C-11-03 // FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE ADENOMAS Y/O CANCER COLO RECTAL.

BOLINO, M.; RODRIGUEZ, P.; PINEIRO, C.; CANSECO, S.; CADIZ, C.; SÁNCHEZ, C.; BANCHERO, I.; CERISOLI, C.; CARO, L.
Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica - GEDyT. CABA, Argentina.

Introducción: La detección precoz del cáncer colorectal (CCR) mediante la pesquisa mejora la sobrevida. El impacto de la prevención primaria de adenomas colonicos ha sido estudiado pero hasta el momento no existen recomendaciones sólidas.

Objetivo: Evaluar si existe relación entre medicación concomitante, estilo de vida y medidas higiénico dietéticas y la presencia de pólipos y/o adenomas colonicos. **Materiales y métodos:** Se incluyeron en forma consecutiva adultos [MAYORQ] 18 años que realizaron Video colonoscopia (VCC). Se excluyeron pacientes con riesgo aumentado para CCR, VCC incompletas y falta de Consentimiento Informado. El estudio se realizó en un centro de gastroenterología en Buenos Aires, Argentina, entre febrero y agosto de 2012. **Diseño:** prospectivo, transversal y comparativo. Se recolectaron datos demográficos, antecedentes familiares y personales, medicación y hábitos mediante un cuestionario auto administrado. Las VCC se realizaron bajo sedación, con equipos Olympus y por operadores entrenados. La limpieza se realizó con polietilenglicol, fosfatos, con o sin bisacodilo. Se evaluó si existió asociación entre las lesiones y AINES, hipolipemiantes, antihipertensivos; AAS, calcio/vitamina D y ácido fólico, tabaquismo, sobrepeso (≥ 25 Kg/m²), fibra dietaria (>20 gr/día), actividad física (150 min/sem; intensidad moderada o severa); alcohol (>10 g/sem) y DBT. Se registraron las características endoscópicas (Paris) e histológicas (Viena) de los pólipos. **Ética:** el protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética local. **Análisis estadístico:** SPSS; CI 95 %, Chi squaré, Fisher, Student, ANOVA, Regresión lineal y logística; $\alpha = 0.05$.

Resultados: Se estudiaron 571 pacientes; se excluyeron 233 y se analizaron 338. 59% (199/338) eran mujeres; edad promedio fue 55,8 años (rango 19-92). 24.3 % (82/338) presentaron pólipos; 17.8%(60/338) tenían adenomas; 76.6%(259/338) no tenían lesiones. Los pacientes con adenomas eran > edad que los pacientes sin pólipos (60,7 años vs 53,8 años; $p = 0.001$) y eran predominantemente varones (OR:1.72; IC95% 0.98 - 3.03). Se observó que la exposición al tabaco (OR: 1.8; IC95% 1.001 - 3.2492) y el sobrepeso (OR:2.9; IC 95% 1.4 - 6.02) se asociaron con la presencia de adenomas. El Calcio/Vitamina D sería un factor de protección para el desarrollo de adenomas (OR para adenomas en no consumidores: 6.58 ; IC95% 0.88 - 49.5). No se observó relación entre la presencia de pólipos y/o adenomas y el resto de los factores estudiados. Los pólipos mas prevalentes fueron sésiles, localizados en recto y sigma y de 6 a 9mm. Respecto a la histología 71.8% fueron adenomas, 28.2 % pólipos no adenomatosos.

Conclusiones: La prevalencia de pólipos y adenomas en nuestra serie es coincidente con lo reportado en la literatura; según los factores evaluados observamos que la presencia de adenomas se asocia al sexo masculino, edad avanzada y al consumo de tabaco. El calcio/vit D es un factor protector para el desarrollo de esas lesiones.

C-11-02 // BALON INTRAGASTRICO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: DESCENSO DE PESO Y COMPLICACIONES

SÁNCHEZ, C.; RAMOS MEJIA, M.; BOLINO, M.; CARO, L.; CERISOLI, C.
Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica - GEDyT. CABA, Argentina.

Introducción: El fracaso del tratamiento conservador a largo plazo para la obesidad motivó la aparición de nuevas terapéuticas. El balón intragástrico (BIG) es eficaz, bien tolerado y mínimamente invasivo.

Objetivos: 1. Estimar el descenso promedio de peso de los pacientes que completaron 6 meses de tratamiento. 2. Estimar las complicaciones inmediatas y mediadas. **Materiales y método:** Se incluyeron consecutivamente adultos [MAYORQ] 18 años con IMC[MAYORQ] 30 kg/m² ó [MAYORQ] 35 con comorbilidades o con alto riesgo o no conformidad para la cirugía. **Contraindicaciones** para el balón fueron criterios de exclusión. El trabajo se desarrolló en un centro ambulatorio de gastroenterología, entre septiembre de 2009 y febrero de 2013. **Diseño:** intervencionista, prospectivo, comparativo y longitudinal. **Procedimientos:** los pacientes fueron seleccionados por un equipo multidisciplinario. El BIG se colocó según técnica y el paciente permaneció internado por 12 a 24 hs. Se indicó dieta, actividad física y controles mensuales posteriores. Se evaluó el descenso promedio de peso luego de 6 meses y se registraron complicaciones inmediatas (<7d) y mediadas (>7d). **Reparos éticos:** el protocolo fue aprobado por el comité de ética local. **Análisis estadístico:** VCCstat 2.0. IC 95%. ANOVA.

Resultados: Se evaluaron 143 pacientes; 42 requirieron extracción temprana. 18/ 101 pacientes no realizaron seguimiento en nuestra institución. Se analizaron 83 pacientes. 70% (58/83) eran mujeres; edad promedio : 42,67±11,9 años; IMC promedio : 37,22±4,85 kg/m² (Rango 29,03-58,11). Tiempo promedio de balón colocado: 223,84±77,53 días (rango 641-162). 50% (42/83) presentaron comorbilidades. 1. Según la adherencia al tratamiento, la muestra fue estratificada en cinco grupos: Adherencia a la dieta (G1), al ejercicio físico (G2), a ambos (G3), falta de adherencia a ambas medidas (G4), sin seguimiento nutricional en nuestra institución (G5). El descenso promedio de peso se detalla en la tabla 2. **Presentaron complicaciones tempranas** 49% (IC 95 38-60; 41/83) y fueron vómitos 53%(22), náuseas 27%(11), dolor epigástrico 14%(6); se registraron complicaciones tardías 2,5% (IC 95 0,3-8,4; 2/83).

Conclusiones: el descenso de peso fue variable según la adherencia a la dieta y/o al ejercicio, siendo más marcado en forma estadísticamente significativa en el grupo que cumplió con ambas medidas y fue seguido por nuestro equipo. Las complicaciones tempranas fueron más frecuentes.

| | N (%) | Descenso de peso Kg (Promedio±DS) | Min(kg) | Max(kg) | p |
|----|------------|-----------------------------------|---------|---------|--------|
| G1 | 6 (7) | 13,67±4,57 | 4,57 | 13,67 | ns |
| G2 | 4 (5) | 10,68±3,49 | 3,5 | 10,68 | ns |
| G3 | 14 (16,47) | 18,48±4,49 | 4,49 | 18,48 | 0,003* |
| G4 | 5(6) | 10,32±3,10 | 3,11 | 10,32 | ns |
| G5 | 54 (65) | 12,40±5,79 | 5,8 | 12,4 | ns |

C-11-04 // ¿QUE SABE LA POBLACION GENERAL ACERCA DEL CANCER COLO-RECTAL?

BOIXADERA, L.; FIORI, M.; DADDIEGO, M.; CARRO, S.; BENSO, R.; PEPA, J.; TALANI, H.; SALAMONE, S.; NAVARRO, A.; GARCIA, G.; SAROBE, G.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Cáncer de colon mata a 18 personas por día en nuestro país. Es el segundo en orden de frecuencia en Argentina.

Objetivos: Evaluar el grado de conocimiento de la población adulta de la Ciudad de Junín acerca del cáncer colorrectal.

Diseño del estudio: Descriptivo de corte transversal.

Materiales y Métodos: Se realizó una encuesta auto-administrada a una población mayor a 40 años que reside en el área cercana a alguna de las 5 Unidades Sanitarias, ubicadas en distintos barrios de la localidad de Junín, Provincia de Buenos Aires.

Recolección de datos: En los meses de Marzo y Abril de 2012 se realizó una encuesta de opinión. La encuesta fue diseñada "ad hoc" por el propio equipo investigador. El cuestionario incluía preguntas sobre si conocía la patología, fuentes de información, percepción de la gravedad, conocimiento de estudios preventivos, y evaluación sobre si le solicitaron alguna vez estudios preventivos.

Resultados: Se distribuyen 400 encuestas, de las cuales fueron completadas y entregadas 355. El 47% (151) de la población tenía entre 51 y 70 años, el 38% (121) entre 40 y 50 años y el 15% (47) tenía más de 70 años. El 62% (205) eran mujeres y el 38% (127) hombres. El 63% de los entrevistados tenía completo el nivel primario y/o secundario. El 39% tenía alguna ocupación, el 27% eran amas de casa y el 6% jubilados. El 67% tenía algún tipo de cobertura en salud. El 65% de los encuestados respondió que conocía acerca del Cáncer de Colon. El 82% lo reconoció como una enfermedad grave. El 84% se haría estudios para detectarlo precozmente. Al 34% su médico alguna vez le solicitó algún estudio para pesquisar cáncer colorrectal. Aquellas personas que refirieron haber recibido en algún momento información sobre la enfermedad, el 60% respondió que era a través de los medios y menos del 1% recibió información por su cobertura social y un 3% por su médico de cabecera. Dentro del grupo de mujeres entrevistadas, el 85% se realizó periódicamente mamografía o PAP o ambos y en el grupo de los hombres el 48% se realizó periódicamente el control prostático.

Conclusiones: Aunque la mayoría de los encuestados conoce sobre el cáncer de colon y lo considera una enfermedad grave, solo un tercio de la población se realizó algún método de screening para detectarlo precozmente. Sin embargo, casi el 85% de las mujeres se realizó controles ginecológicos regularmente y la mitad de los hombres controles prostáticos. Los médicos, en general, recomiendan pocos estudios de pesquisa para la detección precoz de cancer colorrectal. Los medios de comunicación cumplen una función informativa importante para el conocimiento de la población.

C-11-05 // COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA. FACTORES ASOCIADOS A SU PRESENTACION. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES 2009- 2012

MARÍA DANIELA, A.; BUTTAZZONI, N.; BOTELLI DAGUM, V.; SOTOMAYOR, R.; RASPI, F.; PEREZ, M.; VALDIVIEZO, E.; GUZMAN MARENGO, L.; CABEZAS, A.; PICCO, E.; VAZQUEZ, M. Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La colitis pseudomembranosa (CPM) constituye del 15 al 25% de los casos de diarrea nosocomial asociada a antibióticos lo cual implica un aumento en la estancia hospitalaria, mayor morbimortalidad, e incrementos de los costos en Salud.

Objetivo: Determinar la prevalencia y condiciones frecuentemente relacionadas a colitis pseudomembranosa. Establecer la forma de presentación clínica en los pacientes estudiados. Determinar qué grupo de antibióticos se relaciona más frecuentemente al desarrollo de CPM en nuestro medio. Determinar el uso y tipo de antiseptores relacionados con el desarrollo de la misma.

Materiales y Métodos: se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de casos y controles, en el Hospital San Bernardo mediante registros de videocolonoscopia del Servicio de Gastroenterología y revisión de Historias Clínicas respectivas desde Noviembre de 2009 hasta Octubre de 2012. Se incluyó como CASO a todo paciente internado, que tenga hallazgo de pseudomembranas en el estudio colonoscópico durante el período de estudio. Se seleccionó como CONTROL a todo paciente internado con colonoscopia o videoendoscopia realizada durante el tiempo del estudio, cuyo motivo de realización fue por diarrea. Los criterios de exclusión fueron pacientes ambulatorios con diagnóstico de CPM por colonoscopia y diagnóstico de la misma por toxina de Clostridium. Se realizó muestreo consecutivo incluyendo 56 pacientes (27 casos y 29 controles). Las variables categóricas se expresaron en número y porcentaje, y las continuas en mediana y rango intercuartil (m, RIC). Las variables categóricas se compararon por test de Chi2 o Test exacto de Fisher, según correspondiera y las continuas por Test de T-student. Se tomó como significativo un nivel de significancia de $p < 0.05$.

Resultados: La prevalencia de CPM es de 4.1 casos por cada 10000 hab. Ambos grupos fueron estadísticamente similares en cuanto a edad y sexo. La edad media de los casos fue de 60.3 (DS 17.06) y la de los controles fue de 54.8 (DS 20.08). Se encontraron diferencias basales significativas en ambos grupos en cuanto a la comorbilidad IRC 25,92% vs 0% ($p < 0,004$). Del total de 27 casos, 14 pacientes (51.85%) tuvieron como forma de presentación inicial colitis leve a moderada, 12 pacientes (44.4%) episodio inicial grave y 1 paciente (3.7%) forma inicial grave complicada. Los grupos de antibióticos relacionados en forma significativa a CPM fueron las Aminopenicilinas 75% vs 25% ($p < 0.038$) y las Cefalosporinas 80% vs 20% ($p < 0,017$). El empleo de IBP se relaciona en forma significativa con CPM 58,8% vs 41,2% ($p < 0,048$).

Conclusiones: se trata de una patología subdiagnosticada en nuestro medio, debido a los escasos recursos disponibles para su diagnóstico, con un incremento en la incidencia en pacientes ancianos e inmunodeprimidos. Consideramos que la concientización del personal de salud y la vigilancia epidemiológica es fundamental para disminuir la incidencia de CPM.

C-11-07 // NIVELES DE VITAMINA D SERICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

GONZÁLEZ SUEYRO, R.; ETCHEVERS, MJ, M.; SOBRERO, M.; DAFFRA, P.; ARGÜERO, M.; MADRID BLANCO, D.; GALICH, A.; DE PAULA, J.; FUENTES, N.; ELIZONDO, C.; GIUNTA, D. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Recientemente se ha propuesto que el déficit de vitamina D (VD) podría tener un rol en la patogénesis y evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), el cual podría estar vinculado al grado de exposición solar. Teniendo en cuenta la variabilidad geográfica de su déficit, proponemos evaluar la prevalencia de hipovitaminosis D en pacientes con diagnóstico de EII en Buenos Aires.

Objetivos: Evaluar la prevalencia del déficit de VD en una cohorte de pacientes con EII en un hospital universitario de alta complejidad.

Materiales y Métodos: Se incluyeron en forma prospectiva adultos ([MAYORQ]18 años) con diagnóstico de colitis ulcerosa (CU) o enfermedad de Crohn (EC) según criterios de Lennard-Jones, desde marzo de 2013 hasta mayo de 2013. Se valoró la variedad de EII, duración, clasificación fenotípica, grado de actividad inflamatoria, hábito tabáquico, lugar de residencia, tipo de vivienda, co-morbilidades y otras variables modificadoras de los niveles de VD. Se tomó una muestra de sangre en donde se determinaron: niveles de VD, B12, ácido fólico, paratohormona, calcio, fósforo, magnesio, hierro y zinc. Se estimó el estado nutricional a través de la talla, peso y BMI. Se compararon las variables utilizando el sistema estadístico SPSS 17.0.

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes (23 CU, 8 EC) con una media de edad de 36,8 años y una media de duración de la enfermedad de 8,7 años. La deficiencia más prevalente de los elementos considerados fue la de VD. La prevalencia de hipovitaminosis D (entre 20-40 ng/ml) fue de 58,1% y de insuficiencia de VD (entre 10-20 ng/ml) de 32,2%. Siendo en mujeres de 64,7% y 29,4%; y en hombres 50% y 35,7% respectivamente. Ninguno de los pacientes presentó valores menores a 10 ng/ml (deficiencia). Cuando se evaluaron estas variables de acuerdo al tipo de enfermedad se observaron valores de 60,9% y 26,1% para el caso de la CU; mientras que en la EC los valores fueron de 50%, y 50%. De los 8 pacientes con EC sólo uno presentaba enfermedad moderada y el resto se encontraban en remisión clínica. De los pacientes con CU: 17 pacientes tenían enfermedad leve, 5 moderada y un paciente severa. Ningún paciente presentó BMI bajo pero el 52% tenía sobrepeso.

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con EII evaluados luego de los meses de mayor exposición solar, se observaron niveles por debajo de lo deseable en un 90,3% de los pacientes, independientemente de su estado nutricional, sexo, tipo y actividad de la enfermedad. Se requieren nuevos estudios con mayor número de pacientes a largo plazo para determinar el rol de este hallazgo en la evolución de la enfermedad y la utilidad de la suplementación de esta vitamina en el tratamiento.

C-11-06 // CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN UN SERVICIO DE CLINICA MEDICA

GARCIA, B.; SCHOTT, A.; RUEDA, S.; LUGONES, C.; BAZAN, F. Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA) que ingresan a un servicio de clínica médica.

Materiales y Métodos: El trabajo fue observacional no controlado, prospectivo incluyendo los datos de 30 pacientes adultos, que ingresaban al servicio de clínica médica del Hospital Dr. Guillermo Rawson con diagnóstico de HDA entre 12/2011 y 12/2012. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban HDA durante la internación. Los datos se recabaron mediante un formulario ad hoc. Se utilizó la escala de Rockall (ERO) para valorar riesgo de muerte en pacientes con HDA pre y postendoscopia. En aquellos pacientes que presentaron HDA secundaria a úlcera se utilizó la escala de Forrest. Los datos fueron analizados con SPSS 17.0, dado el pequeño tamaño muestral se utilizaron pruebas no paramétrica.

Resultados: El 70% fueron hombres. La edad media fue de 58,1 años (IC 53,9-62,3), mujeres 63,4 (IC: 52,3-74,3) y hombres 56,3 (IC: 51,2-60,9). Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes, hipertensión y cirrosis. El 43,3% tenían antecedentes de AINES. Los principales síntomas fueron hematemesis (53,3%) y melena (66,7%). La FC media al ingreso fue 87 l/m, la media de TA sistólica fue 124,8 y TA diastólica 72,9 mmHg; 23,3% presentaron hipotensión ortostática. El valor medio del hematocrito al ingreso fue de 26,9%; descendiendo a las 24 hs a 24,8%. En la población total el ERO clínico fue 2,04 (IC 1,5-2,6) y el total 3,52 (IC 2,7-4,3). Las causas más frecuentes fueron úlcera 30%, vrices 26,7%, gastropatía erosiva 20%. Según las causas, la edad de los pacientes fue diferente, siendo en aquellos con vrices 61 años (IC 54,6-67,4), con úlceras 59,3 años (IC 47,9-70,6) y el resto 55,9 años (IC 49,1-62,6), sin alcanzar significación estadística. La clasificación de Forrest de las úlceras fue: 3 lb, 1 la, 2 llb y 4 III. La mediana del tiempo en que se realizó la endoscopia desde el inicio de los síntomas fue de 48 hs y de 24 hs desde el ingreso al hospital, el 47% se realizó antes de las 24 hs. Solo necesitaron tratamiento endoscópico 11 pacientes (36,6%), el cual fue por vrices 4, úlcera gástrica 3, úlcera duodenal 2, esofagitis 1 y Mallory-Weiss 1. Murieron 4 pacientes (13,3%). El ERO fue mayor en los pacientes que murieron respecto de los que sobrevivieron (ERO clínico: 3 vs 1,9, ERO total 5,3 vs 3,3 respectivamente) sin alcanzar significación estadística.

Conclusiones: La HDA representa un gran costo clínico y económico. Por tal motivo es importante tener un buen manejo de esta patología debido a la elevada frecuencia y a ser una de las principales causas de admisión. En nuestro estudio, coincidiendo con la bibliografía, se evidenció mayor incidencia de HDA en hombres, y como causa más frecuente úlceras y vrices. Sólo el 47% de los pacientes accedieron a una endoscopia temprana. Se evidenció una mayor mortalidad (13%) que en otras series, aunque puede deberse al bajo número de pacientes.

C-11-08 // MUJER DE 64 AÑOS CON DIARREA CRONICA Y PERDIDA DE PESO ASOCIADO A SINDROME PARANEOPLASICO CON SECRECION ECTOPICA DE CALCITONINA

PAEZ DIAZ, J.; HOJENBERG, S.; IELARDI, A.; AHUMADA, M. Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Caso Clínico: Paciente de 65 años, antecedentes, Hipertensión arterial, tabaquismo, Estenosis de arteria renal izquierda, stent en ambas arterias femorales, Gastritis, meningioma parietal izquierdo y múltiples internaciones por diarrea crónica. Acude entre año 2008 y 2012 a consultorios externos de Clínica Médica y Gastroenterología por diarrea crónica no disentérica asociada a pérdida de peso. Coprocultivo negativo, IgA antiendomisio negativo, IgA anti-transglutaminasa negativo y TSH 1.65. VEDA: duodenitis leve y antritis crónica leve y posteriormente por persistencia de síntomas se programa biopsia de duodeno y colon informadas normales. Proteinograma electroforético sin particularidades. TAC de Abdomen y Pelvis con contraste oral y EV: Mínimo líquido perihéptico y quistes en región hepática. Laboratorio: VDRL negativo. Serología de hepatitis negativa, HIV Elisa positivo débil W. Blot negativo. Parasitológico negativo, test de Graham neg. Tránsito de Intestino delgado sin particularidades.

Persiste sintomática, 4 a 5 deposiciones por día, por refractariedad al tratamiento y descenso de 10 Kg y actual de 35 kg. Se interna nuevamente con soporte nutricional. Otros estudios Coprocultivo con Ag y toxina para clostridium difícilmente tratado con metronidazol sin resolución y perfil anémico sin particularidades. por sospecha de síndrome carcinoide se dosan calcitonina de 524 y gastrina de 133. Perfil anémico sin datos significativos. Ecografía abdominal hígado heterogéneo con imágenes de aspecto nodulares entre 14mm compatibles con secundarismo. TAC de abdomen y pelvis con contraste oral y EV. Lesiones hepáticas hipodensas de 15mm tipo hemangiomas. RMN hepática con gadolinio y técnica de difusión y perfusión informa lesiones nodulares sólidas de 15mm. Serología para hidatidosis negativa.

Se sospecha secreción ectópica de calcitonina, se realiza centellograma tiroideo con formación nodular en tercio medio lóbulo derecho. Ecografía doppler tiroidea con aumento de flujo vinculable a inflamación (tiroiditis?). Biopsia guiada por imagen toman muestra de lesiones nodulares hepáticas, Orina de 24 horas: catecolaminas, serotoninas y dopamina con valores normales. PET TC informando masa pulmonar derecha, hipermetabólica, Adyacente al hilio homolateral en lóbulo superior derecho, nódulo pulmonar hipermetabólico ubicado en segmento posterior de LSD e incremento metabólico difuso en tiroides.

PAAF de tiroides que informa tiroiditis de Hashimoto categoría II de Bethesda. Biopsia por fibrobroncoscopia informa infiltración por carcinoma de células pequeñas y lavado bronquial que informa citología positiva para células neoplásicas, compatibles con carcinoma pulmonar con manifestación paraneoplásica de diarrea

Comentario: Se presenta el caso dada su etiología poco habitual y tener en consideración los síndromes paraneoplásicos como causa de diarrea, en particular aquellos con secreción ectópica de calcitonina.

C-11-09 // PREVALENCIA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA Y CALIDAD DE VIDA ASOCIADA EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

CAUSADA CALO, N.; ARGÜERO, M.; GONZÁLEZ, M.; CARRILLO, P.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) es una displasia de vasos sanguíneos de herencia autosómica dominante cuya prevalencia se estima en 1:5000-1:8000. Se caracteriza por la presencia de múltiples malformaciones arterio-venosas (MAV) y telangiectasias que pueden afectar el tubo digestivo y provocar hemorragia digestiva (HD). Cerca del 80% de los pacientes presentan telangiectasias gastrointestinales y el 25%-33% manifiesta HD evidente (HDE). En los casos de anemia ferropénica no explicada por la severidad de la epistaxis, se plantea la necesidad de realizar estudios endoscópicos. Estudios de calidad de vida demuestran que los pacientes con HHT presentan peores niveles en relación a la población general. No hay estudios que valoren la calidad de vida en relación al antecedente de HD en esta población.

Objetivo: El objetivo principal, es describir la prevalencia de HD no evidente (HDNE) y HDE en pacientes con HHT. Los objetivos secundarios, son estimar la mediana de puntaje de EuroQol en pacientes con y sin HD, describir la localización de las lesiones endoscópicas y estimar la asociación entre la anemia no relacionada con la severidad de la epistaxis y la HDE. **Métodos:** Estudio de corte transversal. Se analizó la población del registro institucional de la Unidad de THH del Hospital Italiano de Buenos Aires. Se estimó la prevalencia de HDE (melena, hematemesis, proctorragia, hematoquecia) y HDNE (anemia ferropénica asociada a epistaxis grado 1 de la clasificación de Sadick). Se describieron las lesiones endoscópicas. Se calculó la asociación entre anemia ferropénica no relacionada con la severidad de la epistaxis y HDE. Se calculó la mediana de EuroQol en pacientes con y sin HD.

Resultados: El registro institucional de HHT está integrado actualmente por 146 pacientes. La prevalencia de HD fue 40,4% (n=59), 43 mujeres (72,9%) y la edad media fue 54 ± 14,5 años. La prevalencia de HDE fue 24,7% (n=36) y la de HDNE 15,8% (n=23). Todos los casos de HD fueron explicados por lesiones vasculares ubicadas en: estómago (54,2%), duodeno (40,7%) y colon derecho (25,4%). La mediana del puntaje EuroQol en pacientes con y sin HD fue 6 (RIQ: 3) y 8 (RIQ: 2,25), respectivamente. La prevalencia de HDE fue significativamente mayor en quienes presentaron anemia ferropénica no relacionada con la severidad de la epistaxis: n=18 (44%) vs. n=18 (17%), p=0,001; se estimó un OR de 3,78 (IC del 95% 1,7-8,4).

Conclusiones: La prevalencia de HDE en pacientes con HHT fue similar a la de otras publicaciones y mayor en mujeres. La mayoría de las lesiones se ubicaron en el tubo digestivo superior. Se observó que la anemia no relacionada con la severidad de la epistaxis se asocia significativamente a HDE. Los pacientes con antecedente de HD tuvieron una mediana de EuroQol de 6 y los que no la presentaron, una mediana de 8. Se necesitan estudios prospectivos que valoren la relación entre la anemia ferropénica desproporcionada al grado de epistaxis y HDNE.

C-12-02 // CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA EN PACIENTES ADULTOS MAYORES

LEMOS, S.; MANZOTTI, M.; VAZQUEZ, G.; PERRET, M.; ALESSANDRINI, G.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: En el tramo final de la vida, el objetivo prioritario apunta a la preservación de la calidad de vida. En el último mes de vida de adultos mayores (AM) institucionalizados, el 85% fallece en la institución y un 14% de los pacientes hospitalizados. Las principales causas de muerte son los síndromes demenciales (68%), enfermedad cardiología (40%), infecciones (28%), cáncer (19%) y enfermedad crónica pulmonar (18%). En el último mes de vida, el 47% de los pacientes presentan dolor, el 48% disnea y el 90% problemas para el mantenimiento de una higiene adecuada, con dificultad en la ingesta en el 72%. La mortalidad al año de AM institucionalizados es del 71%. Cuando se comparó AM con demencia en estadio avanzado versus AM con cáncer, los AM con demencia tuvieron menos directivas anticipadas de no resucitación (OR 0.12), de no hospitalización (OR 0.33), y más uso de alimentación enteral (OR 2.21), más úlceras por presión (OR 1.69), neumonías (OR 2.28), y fiebre (OR 1.52).

Objetivo: Describir y comparar los cambios en el lugar de fallecimiento, y cuidados al final de la vida desde el 2010 al 2013 en pacientes AM.

Materiales y Métodos: Se analizaron registros pacientes fallecidos desde el 2010 al 2013. Los pacientes incluidos, fueron AM de 65 años, con deterioro funcional y/o cognitivo severo, con seguimiento domiciliario. Se registraron edad y sexo; lugar de defunción; escala de valoración de actividades básicas de la vida diaria (ABVD); descripción en historia clínica de directivas anticipadas (medidas de no reanimación, medidas no invasivas, no pase a unidad cerrada). Uso de alimentación enteral. Enfermedad terminal asociada; uso de medida sedo analgésica al final de la vida y motivo de sedo analgesia.

Resultados: Sobre 193 pacientes fallecidos la edad promedio fue 86 años, 67% (129) eran mujeres, 63% (121) eran completamente dependientes para ABVD, 44% (85) tenía síndrome demencial severo, 12% (24) enfermedad cardiovascular avanzada, 9% (17) enfermedad cerebrovascular con secuelas severas. De los pacientes que recibieron sedo-analgésica paliativa 25% (48), los motivos más frecuentes de su indicación fueron: 56% por disnea, 24% dolor refractario, 4,3% delirium. Se comparó pacientes fallecidos desde el 2010 al 2011 (97), y pacientes fallecidos del 2012 al 2013 (96). No hubo diferencia en cuanto al lugar de fallecimiento (domicilio 46% vs 41% p 0.50), el uso de unidad cerrada en la última internación (14% vs 16% p 0.82), ni en cuanto al uso de alimentación enteral (25% vs 19% p 0.40). En los últimos años de análisis se utilizó más el sedo-analgésico paliativo en los últimos días de vida (18% vs 31%, OR 1.99 IC95% 1.02-3.89), y se registraron más directivas anticipadas en historias clínicas (35% vs 53%, OR 2.1 IC95% 1.17-3.74).

Conclusiones: La adopción de actitudes paliativas en el plan terapéutico global de pacientes ancianos, debería ser una estrategia a reforzar para continuar mejorando los desenlaces al final de la vida.

C-12-01 // ASOCIACION ENTRE EDAD AVANZADA Y MORTALIDAD EN PACIENTES INGRESADOS A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EN CHILE

MERINO, C.; ELTIT, Y.; WOOLVETT, F.; VERNAL, S.
Universidad de Valparaíso., Chile.

Introducción: A nivel mundial la población de adultos mayores se encuentra en franco aumento. Diversos estudios han evaluado si la edad avanzada constituye un factor de mal pronóstico en pacientes ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), en los cuales se presentan **Resultados:** contradictorios.

Objetivo: Determinar si en los pacientes ingresados a UCI en un hospital de alta complejidad en Chile, la edad avanzada se asocia a una mayor mortalidad.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional analítico de cohorte retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes ingresados a UCI entre el 1 de enero y el 5 de mayo de 2013 en un hospital de alta complejidad ubicado en la región de Valparaíso, Chile. Los datos fueron recolectados por dos observadores a partir del programa Icu 3.0. Se configuraron dos cohortes: pacientes [MAYORQ]75 años y <75 años de acuerdo a uno de los puntajes de corte del score APACHE II. Se analizó el puntaje APACHE II y APACHE II modificado; este último elimina el puntaje por edad y ha demostrado ser un predictor independiente de mortalidad. Para el análisis estadístico se utilizó en programa SPSS 21.0 con una nivel de significancia del 5%.

Resultados: Un total de 209 ingresos a UCI con una edad promedio 58,8 años (DS 17,03), APACHE II 18,7 puntos (DS 8,24), APACHE II modificado 15,89 puntos (DS 7,72), promedio de estadía en UCI 7,9 días (9,78). La cohorte [MAYORQ]75 años presentó un total de 39 pacientes (18,7%) con una edad promedio de 80,54 años (DS 0,831), APACHE II 21,6 puntos (DS 9,03) y APACHE modificado 16,2 puntos (DS 9,03), días de estadía en UCI 5,72 días (DS 6,45) de los cuales 53,8% eran mujeres. En la cohorte <75 años se describe un total de 170 pacientes (81,3%) con una edad promedio de 53,84 años (DS 1,13), APACHE II 18,2 puntos (DS 8,01) y APACHE modificado 15,8 puntos (DS 7,45), días de estadía en UCI 8,41 días (DS 10,35) de los cuales 53,6% eran mujeres. No hay diferencias significativas entre los puntajes APACHE II (p=0,104), APACHE II modificado (p=0,845) y días de estadía en UCI (p=0,536) entre ambas cohortes. No se observó una diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de mortalidad entre ambas cohortes (p=0,166), con un RR de 1,38 (IC 95% 0,89 - 2,15) para mortalidad en pacientes [MAYORQ]75 años.

Conclusiones: En base a los resultados obtenidos, no existe evidencia suficiente para afirmar que la edad avanzada se asocia a una mayor mortalidad en los pacientes ingresados a UCI en un hospital de alta complejidad en Chile.

C-12-03 // MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES ADULTOS MAYORES INTERNADOS POR FRACTURA DE CADERA: ADAPTACION DE UNA GUIA DE PRACTICA CLINICA

CRINITI, J.; ALESSANDRINI, G.; PERRET, M.; LEMOS, S.; VAZQUEZ, G.; MANZOTTI, M.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Las guías de práctica clínica (GPC) son recomendaciones médicas acerca del cuidado de pacientes con condiciones específicas. Idealmente, están basadas en las mejores pruebas bibliográficas disponibles. La edad promedio de pacientes con fractura de cadera (FdeC) ronda los 80 años y cerca del 80% son mujeres. El riesgo anual de FdeC está relacionado con la edad y alcanza el 4% en las mujeres mayores de 85 años. No existen GPC de manejo perioperatorio de adultos mayores (AM) con FdeC desarrolladas en el medio local.

Objetivo: General Elaborar una GPC para el manejo peri operatorio de la FdeC en AM en el marco del Hospital Alemán. La presente GPC es una adaptación de la GPC sobre manejo de FdeC en AM de la Scottish Intercollegiate Guidelines Network al contexto local.

Metodología: Dos autores buscaron las referencias bibliográficas de la GPC que sustentaran las recomendaciones referentes a cada pregunta y, por otro lado, la evidencia referida específicamente a AM que hubieran presentado FdeC. Se realizó una búsqueda exhaustiva. De los artículos encontrados en la búsqueda inicial para cada pregunta, se incluyeron en el análisis los de mayor relevancia clínica y mejor calidad de evidencia. Ambos autores confeccionaron una tabla de evidencia y recomendaciones para cada pregunta clínica formulada. En la misma se consignaron: la pregunta formulada, la evidencia que sustenta dicha pregunta en la GPC, la actualización de la evidencia referente a AM y la recomendación o sugerencia establecida según la calidad de evidencia disponible y la relevancia clínica del problema. Se conformó el grupo de desarrollo de la guía, convocando profesionales expertos en metodología (3), expertos temáticos (4) y profesionales usuarios (2). Las tablas de evidencia y recomendaciones fueron distribuidas a cada miembro del grupo de desarrollo de la GPC para que cada uno pudiera leer y analizar toda la información volcada en las mismas. En dos reuniones se discutieron y consensuaron la calidad de la evidencia, la nueva recomendación y la fuerza de la recomendación. Luego, se sometió a revisión la primera versión de la GPC, confeccionándose, a continuación, la versión final.

Resultados: Se adoptaron 2 recomendaciones. 21 de las recomendaciones presentes en la guía escocesa fueron adaptadas en base a la bibliografía recientemente publicada o a las mejores prácticas de acuerdo el medio socioeconómico donde se aplicará la guía. En base a las preguntas que surgieron en las reuniones con el grupo de trabajo y a la revisión de la bibliografía se elaboraron 13 recomendaciones de novo.

Conclusiones: El envejecimiento poblacional progresivo supone un particular desafío para el desarrollo y aplicación de GPC. La adaptación de esta guía contempla recomendaciones para AM frágiles, con mala calidad de vida o corta expectativa de vida, metas del cuidado a corto plazo, o inconveniencias y costos de las intervenciones incluyendo bibliografía acorde al grupo etario involucrado.

C-12-04 // BACTERIEMIAS EN GERONTES Y JOVENES: SON DIFERENTES?

MATILE, C.; AYUNES, A.; TORRES, D.; JAUREGIBERRY, L.; SUSO, A.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.

CARENA, J.

Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Comparar características clínicas, bacteriológica y morbimortalidad de las bacteriemias entre gerontes y adultos jóvenes.

Materiales y Métodos: Estudio comparativo, desde 1989 a 2013. Criterios de inclusión: pacientes bacteriémicos gerontes (edad >65 años) (grupo A) y adultos jóvenes (grupo B). Análisis estadístico con EpiInfo7: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error alfa <5%.

Resultados: Se incluyeron 895 bacteriemias, 341 (38.1%) en el grupo A, de los cuales fueron varones 194 (56.9%) vs 339 (61.2%), p 0.20.

El grupo A presentó más oliguria 137 (40.5%, IC95% 35-46) vs 172 (31.2%, IC 95% 27-35), p<0.01; encefalopatía 189 (55.7%, IC95% 50-61) vs 212 (38.4%, IC95% 34-43), p<0.01; hipotensión 131 (38.5%, IC95% 33-44) vs 177 (39.9%, IC95% 28-36), p<0.01; disnea 150 (44.5%, IC95% 39-50) vs 206 (37.45%, IC95% 33-42), p<0.01, aumento de la uremia (>60g/L) 204 (60.9%, IC95% 55-66) vs 244 (45.7% IC95% 41-50), p<0.01 e hipoalbuminemia (<3.5g/L) 191 (91.8%, IC95% 87-95) vs 74 (84.8%, IC95% 80-88), p 0.01.

Tenían comórbidas en el grupo A 184 pacientes (55%, IC 95% 50-60) vs 150 (44.9%, IC95% 33-42), p<0.01; las más frecuentes: EPOC 62 (18.2%, IC95% 14-23) vs 66 (11.9%, IC95% 9-15), p<0.01 y ACV 43 (12.6%, IC 95% 9-17) vs 21 (3.8%, IC95% 2-6), p<0.01.

En el grupo A la adquisición fue comunitaria en 200 (58.8%) vs 309 (55.8%), p 0.37 y foco conocido 296 (86.8%) vs 482 (87%), p 0.93, los más prevalentes: pulmonar 102 (34.5%, IC95% 29-40) vs 111 (22.9%, IC95% 19-26), p<0.01 y urinario 84 (28.4%, IC 95% 23-34) vs 99 (20.4%, IC95% 17-24), p 0.01. Las bacteriemias por cocos gram positivos (CGP) fueron prevalentes en el grupo B 326 (58.8%, IC 95% 55-63) vs 178 (52.2%, IC95% 47-58), p 0.05 y las bacteriemias por bacilos gram negativos en el grupo A 163 (47.8%, IC95% 42-53) vs 227 (40.9%, IC95% 37-45), p 0.04.

El grupo A tuvo más complicaciones: shock séptico 102 (30%, IC95% 25-35) vs 116 (21.3%, IC95% 18-25), p<0.01 y fallo multiorgánico (FMO) 98 (28.9%, IC 95% 24-34) vs 108 (19.8%, IC 95% 16-23) p<0.01. La mortalidad cruda hospitalaria fue mayor en el grupo A 113 (33.1%, IC95% 28-38) vs 129 (23.3%, IC95% 20-27), p<0.01. La mortalidad fue mayor en los pacientes del grupo A con: taquipnea 106 (36.6%, IC95% 31-42) vs 117 (26.8%, IC95% 23-31), p<0.01; taquicardia 103 (35.8%, IC95% 30-42) vs 122 (26.3%, IC95% 22-30), p<0.01; sepsis 108 (37.9%, IC95% 32-44) vs 118 (26.3%, IC95% 22-31), p<0.01; aislamiento de CGP 59 (53.15%, IC95% 26-41) vs 76 (23.3%, IC95% 19-28), p 0.01.

Conclusión: Las bacteriemias en gerontes se diferenciaron por asociarse significativamente a disfunción de órganos, infección por BGN, foco pulmonar y urinario, y mayor morbi-mortalidad.

C-12-05 // EL SCORE DE FRAGILIDAD ES UNA HERRAMIENTA CRUCIAL EN LA ELECCION DE LA ESTRATEGIA TERAPEUTICA EN PACIENTES ANCIANOS CON ESTENOSIS AORTICA SEVERA.

RIOS, M.

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

Introducción: Uno de los hechos más importantes hoy en día en la comunidad médica, es el cuidado y tratamiento de los problemas de salud de los pacientes más ancianos. Considerados frágiles y vulnerables se presentan como un complejo reto para los médicos. Los conceptos de FRAGILIDAD, DISABILIDAD y MORBILIDAD son utilizados a menudo para identificar a aquel grupo de pacientes con un elevado riesgo de resultados desfavorables como mortalidad, institucionalización y hospitalizaciones en cuanto a los tratamientos elegidos. Cuando hablamos de estenosis aortica severa sintomática, actualmente el Reemplazo Valvular Aórtico sigue siendo el tratamiento de elección. La nueva técnica del implante de una válvula transcater aparece como una alternativa atractiva en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Objetivo: Evaluar la fragilidad de los pacientes sometidos a reemplazo valvular Aórtico a través del Implante valvular transcater por medio de la vía de abordaje transapical. Utilizando los Score de Fragilidad. MATERIAL Y METODOSES un trabajo prospectivo en el cual se aplicó el Score de Fried de fragilidad a diez pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico y que cumplían con los criterios de selección para ser sometidos a una Implante valvular transcater por vía transapical (TA-TAVI), ya que presentaban severa calcificación a nivel vascular periférico, a nivel del cayado aórtico, lo que contraindicaba la navegación de los dispositivos por la vía endovascular. Entre septiembre del 2012 y Agosto de 2013 se llevaron a cabo 10 procedimientos de TAVI transapical, en pacientes con promedio de edad de 82,7 años, siendo 6 de género masculino y 4 femeninos. Tres pacientes EPOC, 1 diabético, 1 con obesidad BMI mayor a 30, 10 con HTA, 1 Síndrome Nefrótico, 1 con IRC, 1 con linfoma de Hodgkin, 2 CRM previa, todos con vasculopatía periférica severa. 1 Con endarterectomía carotídea previa. A todos se les aplicó el Score de Fried en los cuales se obtuvo más de tres criterios en todos los pacientes, el índice de Comorbilidad de Charlson tuvo como puntaje promedio de 8,3 con una sobrevida a 10 años de menos de 0,05%.

Resultados: Hubo dos óbitos uno por insuficiencia respiratoria y neumonía, otro como complicación de la anticoagulación (taponamiento cardiaco), y uno complicado con internación prolongada en centro de tercer nivel por complicaciones respiratorias. El promedio de extubación de los pacientes fueron 5 horas del postoperatorio, la descomplejización fue a en promedio a las 48 hs y el alta a los 6 días promedio.

Conclusiones: Queremos mostrar a la comunidad médica que si bien hoy en día, este grupo de pacientes muchas veces es excluido de cualquier tipo de tratamiento invasivo, por el alto nivel de complicaciones que acarrea los mismos, la utilidad de los Score de fragilidad para ayudar a seleccionar ese grupo de pacientes en quienes pueden beneficiarse con la utilización del TA-TAVI, con buenos resultados de la técnica.

C-12-06 // EVALUACIÓN DE REACCIÓN ADVERSA MEDICAMENTOSA (RAM) COMO CAUSA DE INTERNACIÓN EN SALA GENERAL DEL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA EN MAYORES DE 75 AÑOSCALABRO, P.; BOIETTI, B.; SCHAPIRA, M.; PINO, C.; LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; MERANI, M.; GUIDO, B.; BARONI, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El uso de medicamentos es una de las intervenciones de salud más frecuentes en nuestra sociedad. En los adultos mayores, la disminución de la reserva funcional de órganos y sistemas asociada a diferentes comorbilidades, así como el aumento de medicamentos empleados para tratarlas, plantean la necesidad de realizar diagnósticos diferenciales y el aumento de ocurrencia de RAM. Es importante la prescripción racional para evitar la "cascada de la prescripción", tratando el efecto adverso de un fármaco con otro fármaco y así sucesivamente, en lugar de "desprescribir". El algoritmo de Naranjo evalúa la relación de causalidad entre un medicamento y un evento adverso.

Objetivo: Detectar RAMs como causa de internación, establecer la relación de causalidad, describir las drogas involucradas y su frecuencia.

Materiales y Métodos: Se estudió mediante una cohorte retrospectiva a 65 pacientes mayores de 75 años, ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el período 15 de Mayo del 2012 hasta el 14 de Mayo del 2013. Su motivo de internación y la medicación que recibía fue recabada de la historia clínica electrónica institucional (HCE) según la evolución realizada por el médico en la internación. En aquellos casos que se consideró la internación como posible reacción adversa a la medicación según el criterio médico, se le practicó el algoritmo Naranjo.

Resultados: Se analizaron 65 pacientes internados en sala general de Clínica Médica, del Hospital Italiano. La edad promedio fue de 82 años (entre 75 y 91 años). Se identificaron 16 internaciones por RAM: Hidroclorotiazida y AAS en 3 oportunidades, Alprazolam y dabigatran en 2 y en una oportunidad: Diclofenac, Amiodarona, Citalopram, Acenocumarol, Perindopril y Fenitoína. Los motivos de internación fueron: hemorragia (7 eventos), Hipernatremia (5 eventos), Caída (2 eventos) y disnea e IRA (1 evento cada una).

Se estableció la relación de causalidad: 2 SEGURAS (11 y 9 puntos) atribuido al acenocumarol y diclofenac, ambas provocaron hemorragia. 6 asociaciones se establecieron como PROBABLE (entre 5 y 8 puntos) y 8 como POSIBLE (entre 1 y 4 puntos) según el resultado del algoritmo.

Conclusiones: Se detectaron 16 RAMs, 24% del total de las internaciones de nuestra muestra. Los eventos más frecuentemente asociados a RAM fueron hemorragia, hipernatremia y caída. La mayor relación de causalidad (SEGURO 9-11 y PROBABLE 5-8) se estableció para acenocumarol, diclofenac, AAS, amiodarona, hidroclorotiazida y dabigatran.

No solamente es imprescindible buscar estrategias para detectar y evitar posibles internaciones debido a RAMs por los elevados costos que genera, sino por la seguridad y calidad de atención.

C-12-07 // MNA ALTERADO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS EN ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS

BARONI, M.; MONTERO, G.; LOFRANO, J.; PINO, C.; FUCILE, G.; LINARES, G.; SCHAPIRA, M.; CAMERA, L.; MERANI, M.; BOIETTI, B.; GUIDO, B.

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

Introducción: La malnutrición es un problema frecuente en la población adulta mayor siendo su etiología multifactorial. Genera dependencia, disminución en la calidad de vida y mayor morbi-mortalidad. Estos fenómenos se amplifican en el caso de pacientes hospitalizados donde la presencia de malnutrición afecta significativamente el pronóstico, el tiempo de internación, la incidencia de eventos adversos y complicaciones.

Hipótesis: El estado nutricional se correlaciona con los síndromes geriátricos en adultos mayores internados en medicina interna.

Objetivos: Analizar el estado nutricional en una cohorte de pacientes mayores hospitalizados en la Ciudad de Buenos Aires y determinar cuáles son los síndromes geriátricos que se correlacionan con malnutrición en este grupo.

Materiales y Métodos: En el marco del programa de Geriátrica para la Gestión de Cuidados de Transición (PGGCT) de pacientes vulnerables mayores de 75 años internados en Clínica Médica se realizó el registro de datos demográficos, síndromes geriátricos, parámetros de funcionalidad y estado nutricional de la cohorte de pacientes incluidos en la rama de intervención. Se excluyeron pacientes con enfermedad oncológica activa, demencia severa (Fast 7) y la rama control de la evaluación por el PGGCT. En las primeras 72 horas de internación se realizó la valoración nutricional mediante la aplicación del MNA (Mini Nutritional Assessment). Posteriormente se procede al estudio en forma observacional descriptivo transversal evaluando el estado nutricional en función de los síndromes geriátricos detectados.

Resultados: De mayo 2012 a mayo 2013, 32 pacientes (rango mujer/hombre 2,5) fueron admitidos en el análisis. La edad media de los pacientes fue 85.43 (77-95). El estado nutricional bajo (MNA menor o igual a 23) se halló en el 59.37% de pacientes (N=19: 6.25% manutrición, 53.12% riesgo de malnutrición). Pacientes con deterioro cognitivo (38,4 vs. 63,15%), pluripatología (4 o más patologías; 76,92 vs. 89,47%) y polifarmacia (4 o más medicaciones; 76,92 vs. 94,73%) mostraron peor estado nutricional de acuerdo a los resultados obtenidos con el MNA.

Conclusiones: Los rangos de malnutrición son comparables a los obtenidos en antecedentes bibliográficos. El riesgo de malnutrición muestra una correlación positiva con los síndromes geriátricos preexistentes. Pacientes con deterioro cognitivo, pluripatología y polifarmacia mostraron peor estado nutricional. La identificación de los síndromes geriátricos y su asociación a malnutrición en pacientes mayores hospitalizados es importante a fin ampliar el conocimiento e implementar estrategias integrales de intervención que conlleven un impacto significativo en la calidad de vida, morbimortalidad y disminución en la tasa de reinternaciones. Nos proponemos en el futuro extender el alcance de nuestra investigación.

C-12-08 // DETECCIÓN DE SMES GERIÁTRICOS POR UN PROGRAMA DE GESTIÓN EN GERIATRÍA EN UNA SALA DE INTERNACIÓN DE CLÍNICA MÉDICA.

LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; BOIETTI, B.; MERANI, M.; GUIDO, B.; CHAROSKY, A.; PINO, C.; DI SAN DOMENICO, L.; LOFRANO, J.; IBARGUREN, M.; OUTUMURO, B.; BELLOMO, M.; GALLO, C.; MIGNONE, V.; DI GIUSEPPE, L.; SCHAPIRA, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La atención sanitaria hospitalaria de los adultos mayores requiere de una estrategia diferente que valore integral y multidisciplinariamente su estado de salud y situación social, de manera temprana y continua desde el primer momento de la internación.

Introducción: La meta principal de estos nuevos modelos de atención en geriatría es la de reducir el deterioro funcional, determinante principal de la calidad de vida de esta población.

El modelo de cuidados transicionales proporciona la posibilidad de dar continuidad en la atención, de mejorar la comunicación del equipo tratante con el paciente y su familia.

Los resultados de este modelo han demostrado mejorar la adherencia, la satisfacción y el estado de salud; reduciendo los errores médicos, los efectos adversos no deseados y la tasa de re-internación.

Hipótesis: Un programa de Gestión en Geriatría en la internación detectaría más síndromes geriátricos comparado a la evaluación Clínica tradicional

Objetivos: Nos propusimos evaluar el registro de diversos problemas de índole geriátrico durante la estadía hospitalaria comparando la evaluación en forma tradicional de Clínica Médica versus la del grupo de Gestión de Geriatría.

Material y Métodos: Diseño: Análisis retrospectivo de pacientes evaluados durante su estadía hospitalaria, mayores de 75 años, en una sala de clínica médica de un hospital de la comunidad. Un equipo multidisciplinario constituido por médico geriatra, nutricionista, kinesiólogo y farmacéutico evalúan al paciente internado en el servicio de Clínica Médica. Se trata de una evaluación detallada en las distintas áreas geriátricas que incluyen: área cognitiva, área Funcional, Caídas, Incontinencia urinaria, Medicación inapropiada, área Social-Familiar, Nutrición, Problemas afectivos, Deficits sensoriales.

La evaluación es semiestructurada y estructurada utilizando scores como: Barthel, CAM, Escore de Charlson, MNA

Resultados: Se evaluaron 61 pacientes, 49 mujeres y 12 hombres.

La edad promedio de los pacientes fue de 82 años.

| Area Evaluada | Deteccion de Problemas por Grupo Gestion (%) | Deteccion de Problemas Evaluacion Tradicional (%) |
|------------------------|--|---|
| Social | 16,39 | 11,47 |
| Cognitivo | 27,86 | 16,39 |
| Afectivo | 34,42 | 18,03 |
| Caídas | 50,81 | 11,47 |
| Incontinencia | 44,26 | 9,83 |
| Vista | 50,81 | 4,91 |
| Audición | 32,78 | 4,91 |
| Funcionalidad | 54,09 | 44,26 |
| Medicacion Inapropiada | 52,45 | 4,91 |
| Nutricion | 42,62 | 1,63 |

Conclusiones: De las 10 áreas evaluadas hubo diferencias a favor de la detección realizada por el grupo de Gestión de Geriatría comparándolo con el modelo tradicional.

Evidenciamos una menor identificación por parte del modelo tradicional de atención de problemáticas tales como Medicación inapropiada, Depresión y Nutrición, considerando estas últimas como factores de riesgo de reinternación hospitalaria.

Por todo lo expuesto consideramos: que la evaluación de las distintas áreas geriátricas en el paciente internado es una necesidad, representando la base o el inicio de un modelo de cuidados transicionales.

C-12-10 // SEGUIMIENTO TELEFONICO DE PACIENTES ASISTIDOS EN UN CONSULTORIO DE EVALUACION DE CAIDAS EN ADULTOS MAYORES EN UN HOSPITAL PRIVADO DE LA CIUDAD DE BU

GIBER, F.; CASARES, O.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: las caídas en los adultos mayores afectan a más del 30% de los mayores de 65 años que viven en la comunidad, por lo que hay que detectar a aquellos ancianos con mayor riesgo a caer y prevenir nuevas caídas en aquellos que las han sufrido. La prevención es efectiva, cuando en forma individual se identifican y se modifican, los factores predisponentes. Por este motivo, conformamos un consultorio para Evaluación de Caídas en el adulto mayor (ECAM).

Objetivo: conocer el grado de cumplimiento de una de las intervenciones sugeridas en el consultorio de ECAM, como la realización de la actividad física. Además conocer el impacto en la aparición de nuevas caídas, fracturas, miedo a caer e internación.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal. Se realizó un cuestionario telefónico a los pacientes que asistieron a la consulta de ECAM durante el año 2011. En dicho consultorio se evalúan en forma individual a los pacientes con riesgo a caer y se sugieren intervenciones, como dieta adecuada, hábitos saludables y se identifican factores de riesgo como la polifarmacia, medicación potencialmente inapropiada, hipotensión ortostática, factores musculoesqueléticos y cardiovasculares. Se interrogó sobre la aparición de nuevas caídas, si pudo incorporarse solo, si padeció fracturas, miedo a caer y si realiza actividad física. Análisis estadístico descriptivo.

Resultados: Se evaluaron un año de haber sido asistidos en ECAM 87 pacientes, 70 mujeres (80,4%) y 17 hombres (19,6%), cuya edad promedio fue de 81,3 años. Motivo de la consulta a ECAM fue caídas 55% (48 pts.) Inestabilidad 21,8% (19pts.) Trastornos de la Marcha 6% (15pts.), fracturas 6,8% (6 pts.) y miedo a caer 2,3% (2 pts.). De los pacientes consultados telefónicamente el 47% (41 pts.), sufrieron nuevas caídas, el 17,2% (15 pts.) se levanto solo.

Consulta el 31% (27 pac) y concurren a guardia 16% (14pacientes).

Se interno 5,7% (5 pacientes)

Sufrieron fracturas el 8% (7 pac), el 40% tiene miedo a caer y no hace actividad física 74 pacientes

Conclusiones: siendo las caídas un hecho frecuente en la población adulta mayor, nos parece de relevante identificar a aquellos con mayor riesgo a caer, realizar intervenciones y constatar que se efectúan.

De los pacientes contactados telefónicamente, aquellos se volvieron a caer, en su mayoría no pudo incorporarse solo, no consulto, no acudió a gda y un bajo porcentaje se interno.

La mayoría no cumple con la realización de actividad física.

Debemos continuar buscando estrategias para lograr emponderamiento de la actividad física, por parte de nuestros pacientes.

C-12-09 // INCIDENCIA DE FRACTURAS, INSTITUCIONALIZACION Y MUERTE EN CONSULTAS AMBULATORIAS DE PACIENTES ADULTOS MAYORES

GIBER, F.; BLUGERMAN, G.; CASARES, O.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Las caídas en los adultos mayores afectan a más del 30% de los mayores de 65 años que viven en la comunidad, y sus consecuencias como fracturas, internaciones y muerte tienen un alto impacto en la salud pública.

Objetivo: Conocer la incidencia de fracturas, institucionalización y muerte en pacientes adultos mayores, que consultan en clínica médica del Plan de Salud del HIBA.

Materiales y Métodos: Estudio analítico de corte transversal. Se revisó en forma retrospectiva la historia clínica de las consultas ambulatorias realizadas durante el primer semestre del año 2010. Se conformaron 3 grupos: los pacientes que consultaron a un médico clínico no especializado en caídas (Grupo 1), y los evaluados en Consultorio de caídas (Grupo 2) y los que consultaron a un médico geriatra especializado en caídas (Grupo 3). En cada grupo se cuantificaron las fracturas, internaciones y fallecimientos. Se registraron variables sociodemográficas y clínicas. Las variables continuas se describen como mediana (RIC) y las categóricas como n (%). Se comparó la proporción de mujeres, la edad, el número de fracturas, internaciones y fallecimientos entre los 3 grupos, según correspondiera. Se calculó el odds ratio (OR) cuando se consideró.

Resultados: Se evaluaron un total de 306 pacientes en los 3 grupos: 98 pacientes del grupo 1, 101 pacientes del grupo 2 y 107 del grupo 3. La mediana de edad era de 82 (79-86) años, 82 (78-85) años y 82 (78-87) años respectivamente, no observándose diferencias significativas entre los grupos. El número de mujeres en cada grupo fue: 71 (72.5%) en el grupo 1, 94 (93.1%) en el grupo 2 y 80 (74.8%) en el grupo 3, observándose una mayor proporción de mujeres en el grupo 2. No se observaron diferencias significativas en el número de pacientes internados, 91 (30%) de los pacientes en total, ni en el número de pacientes fallecidos por cualquier causa, 27 (8.9%) en total.

La variable sexo se comportó como un modificador de efecto en la relación entre el grupo y la proporción de fracturas, evidenciándose que las mujeres del grupo 2 se fracturaron menos que aquellas de los otros dos grupos. En los hombres no se observaron diferencias estadísticamente significativas de fracturas, pero el n es pequeño para sacar conclusiones. Se calculó el OR de fractura por grupo en las mujeres, evidenciándose que, cuando se las compara con las mujeres del grupo 2, aquellas del grupo 1 tuvieron 17,05 (2,3-741) veces más riesgo de fractura, y las del grupo 3 presentaron 14,8 (2-645) veces más riesgo de fractura.

Conclusiones: Las fracturas, internaciones y muerte son las consecuencias más temidas de las caídas en la población adulta mayor, por lo que es relevante cuantificar dichos eventos en ese grupo etario. Se observó una menor proporción de fracturas en las mujeres del grupo 2 al comparárlas con las mujeres del los grupos 1 y 3, creemos que se debe a la intención realizada en el consultorio de ECAM

C-12-11 // EFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE PLANIFICACION TEMPRANA DEL ALTA EN UNA UNIDAD GERIATRICA DE AGUDOS

PERRET, M.; MANZOTTI, M.; ALESSANDRINI, G.; VAZQUEZ, G.; LEMOS, S.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Objetivo: Evaluar la efectividad de un programa de planificación temprana del alta en una Unidad Geriátrica de Agudos (UGA).

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo, cuasi-experimental, analítico. Se incluyeron en forma consecutiva pacientes mayores de 65 años internados en la UGA del Hospital Alemán, que no hubieran fallecido durante la internación. Se analizaron los 6 meses previos a la implementación del programa (diciembre de 2011 a mayo de 2012) y los 6 meses posteriores (junio a noviembre de 2012). El programa consistió en completar una planilla con la fecha de egreso anticipada y una lista de chequeo de 15 eventuales requerimientos al alta. Se compararon la estadía hospitalaria, egresos antes de las 12 hs y reinternaciones dentro de los 45 días del alta.

Resultados: Se reclutaron 391 pacientes antes y 552 después del programa. No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad media (80.6 vs 80.2, p 0.39), sexo femenino (59% vs 60%, p 0.72), dependencia en actividades básicas de la vida diaria (48% vs 50%, p 0.39), deterioro cognitivo (44% vs 47%, p 0.36), presencia de síndromes geriátricos (78% vs 72%, p 0.06), comorbilidades severas (75% vs 74%, p 0.74). La cantidad de pacientes que vivían solos fue diferente entre los grupos (26% vs 19%, p <0.05). No hubo diferencias significativas en estadía media hospitalaria (7.14 vs 7.75, p 0.88), egresos después de las 12 hs (28% vs 28%, p 0.89), reinternaciones (14 vs 17%, p 0.15). En 357 internaciones se registraron causas de egresos después de las 12 hs, siendo el traslado en ambulancia (13%) y la conveniencia de familiares (10%) las más frecuentes. En 79 internaciones el egreso fue postergado un promedio de 2.4 días con respecto a la fecha estimada, siendo las intercurencias clínicas (32%) y la conveniencia de familiares (30%) las más frecuentes. Tampoco hubo diferencias significativas en cuanto al motivo de ingreso, intercurencias (5% vs 7%, p 0.12), inclusión a programas de seguimiento domiciliario (16% vs 14%, p 0.38), derivación a centros de rehabilitación (5% vs 5%, p 0.77) o institucionalización (0.5% vs 1.3%, p 0.25).

Conclusiones: El programa de planificación temprana del alta implementado no redujo la estadía hospitalaria, los egresos después de las 12 hs ni las reinternaciones. Una razón podría ser que los integrantes de la UGA ya realizaban el ejercicio de la planificación temprana del alta mentalmente, sin necesidad de una planilla, previo a la implementación del programa. Por otra parte, concluimos que razones familiares junto a situaciones médicas y administrativas imprevistas son causas frecuentes de retraso en las altas programadas.

C-12-11 // CRITERIOS DE ANTICOAGULACION O NO EN ADULTOS MAYORES DE 65 AÑOS CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL HOSPITAL ALEMÁN

LEMONS, S.; ORTUÑO, M.; PERRET, M.; ALESSANDRINI, G.; VAZQUEZ, G.; MANZOTTI, M.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) atribuido a fibrilación auricular (FA) aumenta de 1.5% a 23.5% entre los 50-59 y los 80-89 años. Los adultos mayores (AM) con FA tienen más riesgo de eventos cardiovasculares (HR 2.21 IC95% 1.54 - 3.17) y de muerte (HR 2.33 IC95% 1.83 - 2.98). Por otra parte la FA es un factor predictor de mortalidad en AM (HR=1.39, IC95% 1.25-2.82). Pese a la evidencia del aumento del riesgo de ACV y eventos tromboembólicos en pacientes ancianos con FA existe una subutilización de anticoagulación (AC) en este grupo etario.

Objetivos: Describir características demográficas y síndromes geriátricos de mayores de 65 años hospitalizados en la Unidad Geriátrica de Agudos (UGA), (el periodo de octubre de 2010 a octubre de 2012) y pacientes atendidos en forma ambulatoria (octubre de 2011 a octubre de 2012) con FA. Evaluar si los criterios de AC y no AC se ajustan a los criterios de la escala de riesgo de trombosis CHA2DS2-VASc y la escala de riesgo de hemorragia HAS-BLED. Identificar barreras potenciales para la no indicación de AC en AM.

Métodos: Estudio retrospectivo, revisión de historias clínicas de pacientes mayores de 65 años, con FA. Variables registradas: edad, sexo, comorbilidades, polifarmacia, síndromes geriátricos, dependencia en actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Escala de CHA2DS2-VASc y HASBLED y motivo de no AC.

Resultados: Se analizaron los datos de 114 pacientes, 72 hospitalizados y 42 ambulatorios, el 58% (51) fueron mujeres. Edad promedio 83 años. El 63% tenía algún síndrome geriátrico, siendo los más frecuentes: inestabilidad 61% (44), deterioro cognitivo 61% (44), incontinencia 51% (37) e inmovilidad 29% (21). El 54% (62) de los pacientes tenían polifarmacia. El 44% (50) tenían comorbilidades N3 (escala CIRS-G), y el 45% (51) N4. El 51% (58) tenían dependencia [MAYORQ] 2 ABVD. El 90% (103) tenía criterio de AC según escala de CHA2DS2-VASc de estos el 54% (56) estaba con AC. De los pacientes no anticoagulados (47), el 38% (18) tenían riesgo de sangrado según escala de HASBLED, el 21% (10) tenía diagnóstico de síndrome demencial severo, 8% (4) figura suspensión de AC por sangrado mayor, 4% (2) suspensión por ritmo sinusal y 4% (2) por deseo del paciente. En el 23% (11) de los pacientes con criterio de AC no anticoagulados no figura motivo de tal decisión. Del total de los pacientes anticoagulados 52% (60) con FA, el 18% (11) tenían riesgo de sangrado según la escala de HASBLED, de los cuales el 27% (3) se internaron por sangrado mayor. En los menores de 80 años (37), el 94% (35) tenía riesgo de tromboembolia, de los cuales el 57% (20) estaba anticoagulado, en los mayores de 81 años (77), el 90% (70) tenía riesgo de tromboembolia, de los cuales el 53% (37) estaba anticoagulado.

Conclusiones: Son múltiples los factores determinantes de la subutilización de AC en adultos mayores. La Valoración Geriátrica Integral, podría ser útil para la individualización del tratamiento en esta población.

C-12-11 // ADHERENCIA A LAS RECOMENDACIONES DE UNA GUIA DE PRACTICA CLINICA EN ADULTOS MAYORES INTERNADOS EN EL HOSPITAL ALEMÁN POR FRACTURA DE CADERA

ALESSANDRINI, G.; CRINITI, J.; PERRET, M.; LEMOS, S.; VAZQUEZ, G.; MANZOTTI, M.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Las fracturas de cadera (FdeC) aumentan el riesgo de morbimortalidad en los adultos mayores (AM). La mortalidad al año alcanza tasas de hasta un 24%, y casi la mitad de los AM no recuperan su capacidad para vivir de forma independiente. Aunque la cirugía es el tratamiento principal para la FdeC, los cuidados perioperatorios juegan un papel clave en la morbimortalidad perioperatoria y en la capacidad funcional post quirúrgica de los AM. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el grado de adherencia a las recomendaciones establecidas en una GPC en nuestro medio.

Metodología: Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de pacientes mayores de 65 años internados por fractura de cadera en el Hospital Alemán desde junio de 2011 a diciembre de 2012. Se establecieron las recomendaciones a evaluar acerca del manejo perioperatorio en base a la Guía de manejo de los AM con FdeC de la Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Luego se registró de manera dicotómica la adherencia a las recomendaciones en los pacientes incluidos.

Resultados: Se revisaron 52 historias clínicas. La edad promedio 80 ± 9 años. El 84% de los AM residía en domicilio preingreso. La mortalidad intrahospitalaria fue de 3.48%, la luxación protésica 2.32%, la infección protésica precoz 1.16%. El 30% fue operado dentro del primer día de internación, 70% de los AM recibieron anestesia raquídea, 95% de los AM recibieron profilaxis antitrombótica durante la internación y extendida por 35 días luego de la misma, 100% de los AM recibieron profilaxis antibiótica intraoperatoria, con una duración mayor a tres días posteriores a la cirugía en el 70% de los AM. Al comparar los desenlaces entre el grupo de AM que tuvo seguimiento por geriatras durante la internación con aquellos seguidos por médicos internistas generales, la media de internación fue de 7.62 (1-63) y de 10.57 (5-36) para los seguidos por geriatras y por médicos internos, respectivamente (p 0.07). El único desenlace con diferencia significativa fue el uso de oxígeno postoperatorio para disminuir la incidencia de síndrome confusional (p<0.05).

Conclusiones: Los desenlaces que consideramos de mayor importancia como mortalidad, luxación protésica e infección temprana están dentro de los valores aceptables para un centro de complejidad. Por otra parte la adherencia a recomendaciones relevantes en AM como la no utilización de sonda vesical por más de 48hs y la demora en la cirugía que conllevan a riesgos de declinación funcional y mayor dependencia así como incremento en la mortalidad en el último caso, están en un nivel de adherencia menor al 50%. Con la capacitación profesional y el seguimiento ortogerátrico de estos pacientes creemos que el grado de adherencia a las recomendaciones podría incrementarse. Debido, probablemente, al bajo número de pacientes no observamos diferencias entre ambos grupos.

C-12-11 // COMPLICACIONES CLINICAS Y MORTALIDAD EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE FRACTURA DE CADERA

YORIO, M.; BLANC, M.; SORIA, N.; PAJÓN, N.; BAZÁN, L.; JEAN CHARLES, M.; AGUILERA TORRICO, Y.;

LUCHESSOLI, P.
Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La fractura de cadera (FC) en ancianos se asocia con una alta tasa de morbimortalidad debido a la combinación de trauma, cirugía mayor en personas con problemas médicos de base y reserva fisiológica baja con una elevada estadía hospitalaria. El 90% de los casos ocurre en personas mayores de 64 años, es más frecuente en mujeres y su incidencia aumenta con la edad.

Objetivo: Investigar las complicaciones clínicas inmediatas más frecuentes en pacientes intervenidos de FC. Evaluar la asociación entre las complicaciones clínicas, y la mortalidad. Revisar la incidencia de infecciones de sitio quirúrgico.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se analizaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de FC y tratados mediante cirugía durante 1 año en el Hospital Italiano de Córdoba.

Datos al ingreso: hipertensión arterial (HTA), diabetes (DBT), accidente cerebrovascular (ACV), demencia y grado de dependencia a través de la escala de actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Durante la internación: días de internación, complicaciones infecciosas (neumonías, infección de sitio quirúrgico), neurológicas (ACV, síndrome confusional agudo), insuficiencia cardíaca (IC), insuficiencia renal (IR). Se evaluó mortalidad total y su relación con las comorbilidades y complicaciones.

Resultados: Se analizaron 105 historias clínicas, mujeres 75%, hombres 25%. Edad promedio fue de $82 \pm 7,32$ años (Rango de 66 a 98 años).

ABVD: no dependientes 60%, semidependientes 11% y dependientes 29%. Antecedentes patológicos: demencia 23%, DBT 19%, HTA 61%, ACV 0.4%, enfermedad de Parkinson 11%, IC 14%, enfermedad pulmonar crónica 7%, enfermedad oncológica 18%.

Sufrieron complicaciones el 38% de los pacientes: síndrome confusional agudo 8.4%, neumopatía 6%, IR 4%, IC 2.8%, infección de sitio quirúrgico 2%, ACV 0.8%.

La mortalidad total fue de 8,57%, siendo mayor en aquellos que sufrieron complicaciones OR 6,68 (IC 1,50 - 29,69) p < 0,01.

Las complicaciones que se relacionaron con mayor riesgo de muerte fueron: ACV p < 0,001; infección del sitio quirúrgico OR 23,50 (IC 95% 3,86 - 143,19) p<0,001; IC (OR 11,50 (IC 95% 2,30 - 57,38) p<0,0008. Se evidenció que los pacientes dependientes tenían mayor riesgo de morir al ser sometidos a la cirugía de reemplazo de cadera OR 3,75 (IC 95% 0,99 14,14) p 0,050.

La enfermedad previa que se relacionó en forma significativa con la mortalidad fue la demencia OR 4,75 (IC 95% 1,25 - 18,10) p 0,019.

El promedio de días de internación fue de 7 (rango de 2 a 24 días).

Las complicaciones y la mortalidad fueron similares en ambos sexos.

Conclusión: La demencia, el grado de dependencia, las complicaciones clínicas como IC, ACV, e infección del sitio quirúrgico se asocian a mayor riesgo de mortalidad. La complicación clínica más frecuente fue síndrome confusional agudo, sin embargo no reveló ser un riesgo en la mortalidad.

C-12-11 // LOS VALORES ELEVADOS PCR ULTRASENSIBLE SE ASOCIAN A VULNERABILIDAD DE LA PLACA CAROTIDEA EN LA ANATOMIA PATOLOGICA

MONTERO MARTINEZ, G.; ALONZO, C.; BRESACIN, L.; WAISMAN, G.; ZURRU, C.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Resumen: Los hallazgos de investigaciones básicas y clínicas proveen evidencia de que los mecanismos inflamatorios juegan un rol central en la patogénesis y progresión de la aterosclerosis en las arterias coronarias. El conocimiento acerca de la relación entre la inflamación y la morfología de la placa carotídea es escaso.

Objetivo: Nuestro objetivo fue evaluar la relación entre el aumento de la proteína C reactiva ultrasensible (PCRus) en el plasma y las características histológicas de vulnerabilidad en las placas carotídeas.

Métodos: Se recabaron datos de placas carotídeas que fueron recolectadas de pacientes con estenosis carotídea sintomática mayor al 70% a los que se les realizó una endarterectomía.

En todos los casos las placas carotídeas fueron removidas intactas y se realizó el análisis histológico. En todos los pacientes se evaluaron los datos demográficos, el perfil de riesgo cardiovascular y en la PCRus plasmática.

Resultados: Se incluyeron 59 pacientes con una edad media de 70±8 años. Treinta y seis (61%) tenían placas carotídeas vulnerables en la anatomía patológica. Los valores promedio de PCRus plasmática fueron de $12,5 \pm 15$ mg/L en los pacientes con placas complejas (tipo IV a VI) según la clasificación de la AHA, en comparación con $4,1 \pm 4$ mg/L en los pacientes con placas fibróticas o calcificadas (p 0,01).

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que los valores elevados de PCRus se relacionan con necrosis del núcleo de la placa (core), hemorragia y la generación de trombos en las placas carotídeas en estos pacientes sintomáticos. Esto podría indicar que podría ser un marcador de vulnerabilidad de la placa.

C-12-11 // RELACION ENTRE LESIONES MICROVASCULARES CEREBRALES Y FUNCIONALIDAD EN ANCIANOS

MERANI, M.; ALONZO, C.; BRESACIN, L.; WAISMAN, G.; ZURRU, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: El daño cerebral microvascular crónico es causa de discapacidad y deterioro cognitivo, y es frecuente en los ancianos y los pacientes con alto riesgo vascular. Nuestro objetivo fue evaluar la relación entre la cognición y la funcionalidad y la carga de lesiones microvasculares en una cohorte de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Diseño y método: Se incluyeron pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en un programa multidisciplinario de prevención secundaria. El perfil de factores de riesgo vascular y su control en el año previo al ACV se obtuvieron de la historia clínica electrónica y la presencia de microsangrados e hiperintensidades de sustancia blanca se evaluaron en la resonancia magnética realizada en la internación. Las hiperintensidades de sustancia blanca se clasificaron en dos grupos, según la escala Fazekas: bajo grado (0-1) y alto grado (2-3), y los microsangrados se analizaron como una variable dicotómica. Un mes después del evento, se evaluó el deterioro cognitivo mediante el MMSE ajustado por edad y nivel de educación y el test del reloj, la funcionalidad se evaluó mediante el índice de Barthel y la escala de Rankin modificada.

Resultados: se incluyeron 463 pacientes (58% mujeres, 25% AIT). Los pacientes con microsangrados y mayor carga de lesiones de sustancia blanca tenían peor pronóstico funcional, pero solo se observó deterioro cognitivo en los pacientes con microsangrados, aunque no hubo diferencias en el perfil de factores de riesgo vascular y su control previo al accidente cerebrovascular en ninguno de los grupos.

Conclusiones: el deterioro cognitivo y la discapacidad se relacionan con todas las formas de enfermedad cerebrovascular, y no sólo a un accidente cerebrovascular. Es probable que la disfunción de la unidad neurovascular y de los mecanismos que regulan el flujo sanguíneo cerebral desempeñen un papel central en los resultados adversos.

C-12-11 // PREVALENCIA DEL USO DE MEDICACIÓN POTENCIALMENTE INAPROPIADA EN ADULTOS MAYORES INTERNADOS EN SALA GENERAL CORRESPONDIENTES AL PLAN DE SALUD DEL HIBA

CALABRO, P.; BOIETTI, B.; SCHAPIRA, M.; PINO, C.; LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; MERANI, M.; GUIDO, B.; BARONI, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los ancianos son el grupo principal implicado en el incremento de consumo de fármacos en las últimas décadas. La polimedición en un paciente de edad avanzada supone un mayor riesgo de utilización de medicamentos inadecuados, interacciones, incumplimiento terapéutico y reacciones adversas a medicamentos. Las características de la población anciana, los hace especialmente vulnerables, por lo que el manejo terapéutico debe abordarse de forma especial.

Se han desarrollado varias herramientas para detectar la prescripción potencialmente inadecuada, siendo los criterios de Beers la más utilizada en nuestro entorno.

Objetivo: Determinar la prevalencia de medicación potencialmente inapropiada en pacientes mayores de 75 años en sala general de Clínica Médica.

Materiales y Métodos: Se estudió mediante una cohorte retrospectiva a 65 pacientes mayores de 75 años, ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el período 15 de Mayo del 2012 hasta el 14 de Mayo del 2013. Su motivo de internación y la medicación que recibía fue recabada de la historia clínica electrónica institucional (HCE) según la evolución realizada por el médico en la internación. Se revisó sistemáticamente toda la medicación al ingreso de la internación, buscando aquella potencialmente inapropiada según los criterios de BEERS.

Análisis de datos: Se analizaron 65 pacientes internados, un promedio de 82 años (75-91) de edad. 406 medicaciones en total recibían los pacientes previo a su ingreso, de los cuales 101 cumplían criterios de Beers. Cada paciente recibía en promedio 6,24 medicamentos y un 74,28% de los pacientes se encontraban polimedificados (>4). Del total de pacientes internados, 19 no presentaban medicación potencialmente inapropiada (MPI), 14 pacientes recibían 1, 15 recibían 2, 8 pacientes entre 3 a 4 medicaciones y uno solo recibía 5 MPI. Las benzodiazepinas (49) se encuentran entre las MPI más frecuentes, seguido de IRSS (15), antiarrítmicos (15), Antipsicóticos (13), opioides (8) y AINES (5).

Conclusiones: Se registró una elevada tasa de medicación potencialmente inapropiada en una población cerrada del Plan de Salud del Hospital Italiano, incluidos en el Programa de Gestión en Geriatría. Como medicación potencialmente inapropiada más frecuente se encuentra la Amiodarona, seguidos por el Clonazepam y Alprazolam. El grupo de las BZD son las más prevalentes observándose una amplia diferencia con respecto al segundo grupo en frecuencia. Al contrario de lo que sucede en la práctica diaria, la baja prevalencia de AINES, sería debido a un subregistro, siendo que frecuentemente no son reconocido al interrogatorio por el paciente como una medicación.

C-12-11 // CAÍDAS COMO SIGNO INDIRECTO DEL INICIO DE UNA ENFERMEDAD EN EL ANCIANO FRÁGIL. LA IMPORTANCIA DE SU JERARQUIZACIÓN Y ESTUDIO ETIOLÓGICO.

PEDREIRA, F.; PACE, G.; EL HAGE, C.; SORIA, E.; BELOFF, C.; CANTALE, C.; PEREYRA, R.; BASILE, C.; KRAUS, S.; BAJINAY, L.
Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Objetivos:

- Jerarquizar el concepto de fragilidad en el anciano.

- Analizar la importancia de estudiar las causas que provocan síndrome de inmovilidad y caídas en el anciano.

- Realizar una revisión bibliográfica acerca la causa etiológica en este paciente: Mesotelioma.

Materiales y Métodos:

- Descripción de un caso clínico geriátrico de un paciente que fue atendido en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Parmenio T. Piñero en julio 2013, utilizando como fuente primaria la historia clínica del Servicio y de la Unidad de Geriatría, para ejemplificar y determinar la importancia del estudio etiológico causal del síndrome de fragilidad y caídas en el adulto mayor.

Caso clínico: Paciente masculino de 81 años, ex-empleado metalúrgico durante 30 años. Antecedentes de DBT tipo II (no insulino requeriente), HTA, cataratas bilaterales, fractura de cadera izquierda con osteosíntesis (Dic 2012), en periodo de rehabilitación. En los últimos seis meses notó pérdida de peso (10kg), asociado a astenia y adinamia. Según la Valorización Geriátrica Integral presentaba, para las Actividades Básicas de la Vida Diaria, dependencia moderada y, para las Actividades Instrumentales de la Vida Diaria, dependencia total. Además inestabilidad en la marcha, inmovilidad, insuficiencia sensorial, introversión (depresión), impactación fecal (constipación) como síndromes geriátricos. Presentaba concomitantemente caídas secundarias a la inestabilidad en la marcha sufriendo como consecuencia fractura de cadera derecha internándose para eventual tratamiento quirúrgico. En el examen físico se advierte semiología de derrame pleural derecho evidenciando, en RX tórax lo sospechado, se realiza toracocentesis rescatando líquido serosanguinolento. Se amplía el estudio con Videotoracoscopia ante la sospecha de malignidad confirmándose, por anatomía patológica, el diagnóstico de mesotelioma.

Discusión: Se analiza el caso de un paciente de 81 años que presenta síndrome de inestabilidad en la marcha y caídas, que llega a la consulta por dolor en cadera derecha asociado a caída de propia altura encontrándose como hallazgo un mesotelioma pleural maligno, el cual predispuso al paciente a un síndrome de fragilidad.

Conclusiones: La pérdida de autonomía y, en consecuencia, la dependencia de los demás es uno de los principales temores de los adultos mayores. Otro es el caerse por el riesgo de lesiones y fracturas. Una de las formas de ayudar al anciano con estos problemas es escucharlos entendiendo que aquellas manifestaciones orgánicas llamadas síndromes geriátricos no se deben a procesos naturales de la vida sino que deben considerarse de origen patológico, y no fisiológico, requiriendo su estudio etiológico.

El síndrome de impregnación (neoplásico o infeccioso) que conduce al estado de fragilidad debe pensarse como factor predisponente en las caídas y, por lo tanto, estudiarse. Su pronto hallazgo puede permitir iniciar más precozmente un tratamiento curativo.

C-12-11 // PACIENTES ADULTOS MAYORES INTERNADOS POR RAMS VS OTRAS CAUSAS-PREVALENCIA DE USO DE MPI EN AMBOS GRUPOS.

CALABRO, P.; BOIETTI, B.; SCHAPIRA, M.; PINO, C.; LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; MERANI, M.; GUIDO, B.; BARONI, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: En los adultos mayores, la disminución de la reserva funcional de órganos y sistemas asociada a diferentes comorbilidades, así como el aumento de medicamentos empleados para tratarlas, plantean la necesidad de realizar diagnósticos diferenciales y el aumento de ocurrencia de RAM. Es importante la prescripción racional para evitar la "cascada de la prescripción", tratando el efecto adverso de un fármaco con otro fármaco y así sucesivamente, en lugar de "desprescribir".

Existe una estrecha asociación de la prescripción de medicación potencialmente inapropiada con los eventos adversos subsecuentes (efectos adversos, interacciones, hospitalización y muerte).

Objetivos: Detectar RAMs como causa de internación, establecer la relación de causalidad, describir medicación potencialmente inapropiada involucradas y su frecuencia.

Materiales y Métodos: Se estudió mediante una cohorte retrospectiva a 65 pacientes mayores de 75 años, ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el período 15 de Mayo del 2012 hasta el 14 de Mayo del 2013. Su motivo de internación y la medicación que recibía fue recabada de la historia clínica electrónica institucional (HCE) según la evolución realizada por el médico en la internación. Se identificaron medicaciones potencialmente inapropiadas según los criterios de Beers y en aquellos casos que se consideró la internación como posible reacción adversa a la medicación según el criterio médico, se le practicó el algoritmo Naranja.

Análisis de datos

Se analizaron 65 pacientes internados de 82 años (75-91), 16 internaciones se consideraron debido a RAM. De estas, el 50% de las medicaciones responsables cumplían criterios de MPI (Citalopram-Dabigatran-Diclofenac-Amiodarona-Alprazolam-Fenitoína). El resultado según la asociación con el Algoritmo de Naranja, Diclofenac tuvo una causalidad segura (9 puntos), Dabigatran y Amiodarona probable (5 puntos) y el resto fue posible (entre 1 a 4 puntos).

La carga total de MPI fue de 27, promedio de 1,68 MPI por paciente que se internó debido a RAM. La carga total de MPI fue de 101, promedio de 0,24 MPI por paciente que se internó por otra causa. Si comparamos por grupos de fármacos, son muy similares a, las benzodiazepinas predominan en prevalencia con respecto al resto como antiarrítmicos, IRSS y opioides entre los más frecuentes.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en este trabajo, evidencia un aumento de MPI en pacientes internados debido a RAM. Tanto en los internados por RAM como por otra causa no se observaron diferencias entre los grupos de medicamentos potencialmente inadecuado, en ambos predominaban las benzodiazepinas, seguido de antiarrítmicos, IRSS y opioides. En ambas ramas, a diferencia de lo que sucede en la práctica diaria, los AINES no son un grupo frecuente. Se debería a un subregistro, ya que al interrogatorio, frecuentemente los pacientes no lo reconocen como una medicación.

C-12-11 // COMPARACIÓN DE LA CARGA DE MEDICACIÓN POTENCIALMENTE INAPROPIADA EN EL MOMENTO DE LA INTERNACIÓN Y DE LA EXTERNACIÓN EN PACIENTES ADULTOS MAYORES

CALABRO, P.; BOIETTI, B.; SCHAPIRA, M.; PINO, C.; LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; MERANI, M.; GUIDO, B.; BARONI, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los ancianos son el grupo principal implicado en el incremento de consumo de fármacos en las últimas décadas.

Existe una estrecha asociación de la prescripción de medicación potencialmente inapropiada con los eventos adversos subsecuentes (efectos adversos, interacciones, hospitalización y muerte). La internación es un momento crítico para el adulto mayor, donde agregado a sus comorbilidades, interactúa la patología aguda, requiriendo modificaciones en su medicación habitual e incorporación de nuevas drogas.

Objetivo: Comparar cuanti y cualitativamente la medicación tanto al ingreso como al egreso hospitalario e identificar la carga de medicación potencialmente inapropiada en ambos momentos.

Materiales y Métodos: Se estudió mediante una cohorte retrospectiva a 65 pacientes mayores de 75 años, ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el período 15 de Mayo del 2012 hasta el 14 de Mayo del 2013. La medicación tanto del ingreso como al alta fue recabada de la historia clínica electrónica institucional (HCE) según la evolución realizada por el médico en la internación. Se identificaron medicaciones potencialmente inapropiadas según los criterios de Beers. Por último se analizaron los cambios de medicaciones efectuados al alta.

Análisis de datos

Se analizaron 65 pacientes internados de 82 años (75-91). El 74% de los pacientes se hallaban poli-medicados (> 4) con un promedio de 4-8 medicaciones por paciente. La cantidad total de medicación al ingreso fue de 406 de los cuales 101(24%) cumplían criterios de Beers. Al egreso la cantidad total de medicación fue de 438 de los cuales 89(20%) cumplían con los criterios de Beers. Del total 406 medicaciones al ingreso, se cambiaron 270 medicaciones (66,5%) al alta, y de estas se retiraron 119 y 151 medicaciones se agregaron. Los grupos más frecuentes que se retiraron durante la internación fueron: Estatinas, IRSS, BDZ, IBP. Y fueron agregados: Antibióticos, Nebulizaciones (salbutamol, ipratropio, etc), IBP, AINES y corticoides.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en este trabajo, evidencia una elevada tasa de recambio de medicación entre el ingreso y egreso hospitalario, más de la mitad de la medicación con la que ingresa el paciente, será cambiada al momento del alta. Se observa un aumento total de medicación al egreso hospitalario con respecto al ingreso, pero a pesar de ello, disminuye la medicación potencialmente inapropiada.

De las medicaciones que fueron agregadas al alta, en su gran mayoría, correspondían al tratamiento de patología aguda e indicadas por tiempo limitado.

C-13-02 // PREVALENCIA Y MORTALIDAD DE AFECCIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON AMILOIDOSIS EN UN REGISTRO INSTITUCIONAL DE AMILOIDOSIS.

AGUIRRE, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; BLOMBERG, M.; NUCIFORA, E.; FANTL, D.; SAEZ, M.; GRELONI, G.; VARELA, C.; SORROCHE, P.; GIUNTA, D.; GONZALEZ BERNALDO DE QUIROS, F.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Prevalencia y mortalidad de afectación cardíaca en pacientes con amiloidosis en un Registro Institucional de Amiloidosis.

María Adela Aguirre, María Lourdes Posadas-Martínez, Melisa Blomberg, Elsa Nucifora, Dorotea Fantl, María Soledad Saez, Gustavo Greloni, Carlos Federico Varela, Patricia Sorroche, Diego Giunta, Fernán González De Quiros, Gabriel Waisman.

Introducción: La afectación cardíaca es la principal causa de morbilidad y mortalidad de la amiloidosis, sobre todo en la debida a cadenas livianas (AL) y a transtirretina, en ambos tipos salvaje y hereditaria.

Objetivos: Estimar la prevalencia y la mortalidad de los pacientes con evidencia de compromiso amiloidótico cardíaco en pacientes con diagnóstico de amiloidosis.

Métodos: Una cohorte ambispectiva clínica, que incluyó a todos los pacientes consecutivos que tenían evidencia de amiloidosis del Registro Institucional de Amiloidosis en el Hospital Italiano de Buenos Aires, en el período 01/2007 - 03/2013. Los criterios de diagnóstico de amiloidosis cardíaca fueron previamente especificados. La mortalidad por amiloidosis cardíaca se evaluó con una combinación de evaluación activa y pasiva. El tiempo de supervivencia se evaluó con el estimador de Kaplan-Meier. Se utilizó el software SPSS versión 19.

Resultados: El Registro de Amiloidosis incluyó 126 pacientes, y la prevalencia de amiloidosis cardíaca fue de 40% (IC 31-49%). Las características basales de los pacientes con sospecha de amiloidosis cardíaca fueron: la mediana de edad fue de 72 años (IQR 79-81) y el 26% eran mujeres (13/50). La mortalidad global de los pacientes con afectación cardíaca fue del 20% (11/50), la mediana de supervivencia fue de 1782 días de seguimiento (IC del 95% 1365-2199).

Se confirmó el 47% de los pacientes con afectación cardíaca por amiloidosis con biopsia. Las principales razones para el diagnóstico fueron: sospecha clínica de 82,4% (42/50), estudios complementarios 67% (34/50), derivado con diagnóstico 6% (3/50).

Conclusiones: La prevalencia de afectación cardíaca y mortalidad en pacientes con amiloidosis fue elevada. Los avances en el diagnóstico de la causa de amiloidosis permitirán en el futuro detectar pacientes con alto riesgo de mortalidad de causa cardíaca en nuestro país

C-13-01 // TROMBOSIS TUMORAL EXTENSA EN PACIENTE NEFRECTOMIZADOS COMO PREDICTOR DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO DURANTE EL PERIOPE-RATORIO.

MONTES DE OCA, V.; PRILICK, E.; GOTTSCHALK, M.; BERRO, M.; KUSMUNSKY, G.; ARIS CANCELA, M.; GRASSI, D.; TRUCCO, J.; RIVAS, M.; COLIMODIO, P.; BELAUSTEGUI, S.; NOLAZCO, A.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los pacientes (P) con neoplasia renal pueden presentar trombosis (tx) tumoral localizada a la vena renal o trombosis tumoral extensa (TTE) con compromiso de la vena cava supra/infradiaphragmática y auricular. No hemos encontrado evidencia estadística en la literatura médica que correlacione evento tromboembólico (TEV) en el perioperatorio (periOP) en P nefrectomizados con tx tumoral, ni de un ajuste del manejo antitrombótico más intenso en el periOP para evitar evento de TEV.

Materiales y Métodos: Se evaluaron retrospectivamente 156 historias clínicas de P nefrectomizados por neoplasia renal confirmada por anatomía patológica. Se definió evento TEV periOP al ocurrido dentro de los 30 días pre quirúrgico y 60 días post operatorio (PO). Se realizó un análisis descriptivo poblacional y estadístico con el método de Chi2, considerándose significativo p<0.05. El objetivo primario del análisis fue evaluar la asociación entre TTE y TEV periOP.

Resultados: Del total de casos (n: 156) excluimos del análisis 7 P debido a que se encontraban anticoagulados por otras causas no relacionada a TEV de novo durante el periOP (n final: 149). La edad media fue de 58 años, 80% (n: 119) masculinos. El 3% presentó antecedentes protrombóticos. El 93.3% de los P no presentó tx tumoral (Grado -G- 0), 2.7% tx de la vena renal (G1), 4% tx de vena cava infradiaphragmática (G2) y ningún presentó tx supradiaphragmática y atrial (G3-4). El 62.5% se abordó por vía laparoscopia, el 37.5% por vía convencional. El 99.3% recibió profilaxis farmacológica para TEV en el PO inmediato, solo el 1 % recibió profilaxis mecánica. El 1.3% recibió profilaxis farmacológica extendida (hasta 21 días PO). El 2% (n:3) presentó evento TEV periOP. En el análisis estadístico no hubo asociación significativa de las variables sexo (p=0.84), edad (p=0.83) y factor protrombótico (p=0.77) en relación al evento primario. Los P operados por vía convencional presentaron un aumento significativo de TEV en periOP (5.4% vs. 0%, p=0.02). Asimismo los P con TTE (G≥2) presentaron significativamente mayor evidencia de eventos TEV periOP vs. otros grados (33% vs. 0.7%, p<0.001). Debido a que todos los P con TTE fueron abordados por vía convencional, analizamos este subgrupo, conservando la significancia estadística al analizar TTE vs. otros G y nuestro evento primario (33% vs. 2%, p=0.001).

Conclusión: En el análisis estadístico determinamos que los P con TTE desarrollaron significativamente más TEV periOP con respecto al resto de la población analizada. Dado que el 100% de los P que realizaron TEV recibieron profilaxis farmacológica, proponemos en aquellos P con cáncer renal y TTE, evaluar el ajuste de la profilaxis según el riesgo con anticoagulación. Considerando así a TTE como predictor de TEV. Si bien el evento fue poco frecuente, los hallazgos deberían ser confirmados en una población mayor.

C-13-03 // COMPARACION DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA ENTRE PACIENTES CLINICOS ONCOLOGICOS Y NO ONCOLOGICOS QUE DESARROLLARON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) DU

CUBILLA, V.; POSADAS MARTINEZ, M.; VAZQUEZ, F.; ARBELBIDE, J.; GIUNTA, D.; MARTIN, L.; GONZALEZ DE QUIROS, F.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: Comparar la mortalidad intrahospitalaria entre pacientes clínicos oncológicos y no oncológicos que desarrollaron tvp durante la internación.

Materiales y Métodos: Estudio de Cohorte Retrospectiva. Se incluyeron los pacientes adultos mayores de 18 años que presentaron un episodio de tvp durante la internación, incluidos en el Registro Institucional de Enfermedad Tromboembólica, en el período 01/2007- 12/ 2010. Se expresaron las variables categóricas en porcentaje con su frecuencia y las variables continuas con la mediana y rango intercuartil (RIC). Se compararon las v. categóricas con chi cuadrado y las continuas con U Mann Whitney acorde a distribución.

Resultados: Se incluyeron 169 pacientes con diagnóstico de tvp, de los cuales el 40% (67) tenía cáncer. La mediana de edad fue de 70 (entre 58-80) años, de sexo femenino 55% (93). La distribución de factores de riesgo fue similar entre los pacientes con y sin cáncer, con excepción de la mediana de Charlson que fue mayor en el grupo cáncer. La mortalidad intrahospitalaria en pacientes internados con TVP y cáncer fue del 31.3% (21/7) versus el 15.2% (15/99) en pacientes no oncológicos, P=0.013

Conclusiones: Los pacientes internados con TVP y cáncer presentan mayor mortalidad que los pacientes sin cáncer.

C-13-04 // AMILOIDOSIS AL

FANTL, D.; SAEZ, M.; GRELONI, G.; VARELA, F.; SORROCHE, P.; QUIRÓS, F.; NUCIFORA, E.; AGUIRRE, M.;

POSADAS, M.; BLOMBERG, M.; GIUNTA, D.; WAISMAN, G.

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

Pacientes con Amiloidosis no se encuentran si no se piensa en ello. Pasar de la sospecha al diagnóstico (dgn) definitivo es superar dificultades. Aseverar la naturaleza de la proteína depositada es una dificultad más, que no siempre hemos superado.

Objetivo: Presentar las características y evolución de los pacientes con A. AL del Registro Institucional de Amiloidosis del Hospital Italiano de Bs As.

Materiales y Métodos: Estudio de cohorte ambispectiva de todos los pacientes consecutivos que tuvieron dgn. de A. AL incluidos en el periodo 01/2007- 03/ 2013. Se expresaron las variables categóricas con su porcentaje (%) y frecuencia absoluta y las continuas con su mediana y rango intercuartil (RIC). Tiempo de seguimiento 204 días (72-1100)

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con AL, edad mediana 63años (RIC 50-68) 40% sexo fem. (11/28). El motivo de consulta: sospecha clínica 70% (20/28), hallazgo en estudio complementario 30% (8/28). Se estudiaron cadenas livianas libres (CLL) en suero en el 100% de los pts, resultando alterada la relación Kappa/Lambda. Biopsia tisular positiva para A en el 100%. Organos afectados: riñón 90% (25/28), [proteinuria glomerular 92% (23/25), sme. nefrótico 73% (17/25), Insuf, renal 65% (15/25)]; corazón 54% (15/28), [Insuf, cardíaca clínica 89% (12/15), imágenes y/o Pro.BNP 100%], tubo digestivo 32% (9/28), sistema nervioso 17% (5/28).

Evolución: Dos pacientes recibieron trasplante cardíaco de inicio por falla terminal. Uno de ellos hoy en remisión completa (tratamiento quimioterápico y trasplante autólogo de MO, 48 meses desde el dgn.) el otro falleció por complicaciones infecciosas relacionadas con el trasplante a los 2 meses. Dos pacientes murieron por Sepsis y muerte súbita. El 95% recibió Bortezomib. Ocho pacientes lograron normalización de las Cadenas livianas libres. Recuperación funcional del órgano afectado: dos pacientes están en hemodiálisis. Un paciente logró remisión molecular y mejoría de la insuficiencia renal, pero el deterioro cardíaco no es reversible. El 35% (10/28) falleció, 7 antes de algún tratamiento.

Conclusiones: la AL es una enfermedad grave, pero posible tratar. Requiere actuación multidisciplinaria. El dgn. tardío lleva a la destrucción parenquimatosa, con recuperación imposible y alta mortalidad. Pensar en Amiloidosis y actuar de manera rápida y efectiva, mejorará el pronóstico de estos pacientes.

C-13-06 // EFICACIA DE UN PROTOCOLO DE MANEJO PERIOPERATORIO DE ANTICOAGULACION ORAL

CORNAVACA, M.; BECERRA, A.; REVIGLIONO, J.; VERGOTTINI, S.; BENKOVIC, R.; BERNABEU, F.; ALBERTI-

NI, R.; ROCA, F.; CONTRERAS, A.; TABARES, A.

Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Objetivo: El manejo perioperatorio de los pacientes anticoagulados crónicamente es un problema clínico común. El objetivo del presente trabajo es determinar la eficacia de un protocolo de manejo perioperatorio de anticoagulación (terapia bridging) mediante la cuantificación de eventos tromboembólicos (TE) y hemorrágicos.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo y analítico de cohorte llevado a cabo desde diciembre 2010 hasta julio 2013. Se incluyeron todos los pacientes anticoagulados crónicamente en forma oral por fibrilación auricular, tromboembolismo venoso y válvula cardíaca mecánica que requirieran procedimientos invasivos o cirugías electivas y concurrían al Hospital Privado de Córdoba. Se excluyeron pacientes con clearance de creatinina menor a 20ml/min, peso >120 Kilogramos, antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, embarazadas, colocación de catéter peridural para analgesia y cirugía de urgencia. Se estratificó la población de acuerdo al riesgo de TE y de sangrado. Se suspendió la anticoagulación oral (ACO) 5 días antes y se determinó el valor de RIN 24hs previo a la cirugía. Para pacientes de alto riesgo de TE: Tres días previo al procedimiento se inició administración de enoxaparina SC (1mg/kg) dos veces por día, que se suspendió 24hs antes de la cirugía. En el postoperatorio se reinició ACO y heparina de bajo peso molecular (HBPM) entre las primeras 24 y 72hs (según el riesgo de sangrado), que se continuaron hasta obtener valores de RIN en rango terapéutico. Los pacientes de bajo riesgo de TE recibieron enoxaparina en dosis profiláctica. Se analizaron las variables cuantitativas con test de student, estableciendo como diferencia significativa $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyeron 133 pacientes, edad de $69,3 \pm 11,1$ años, 39,1% mujeres. Tuvieron un peso promedio de $81 \pm 15,9$ Kg y $78,7 \pm 27,7$ ml/min de clearance de creatinina. 42,9% de los pacientes tenían riesgo bajo de TE, 36,8% riesgo moderado y 20,3% riesgo alto. Todos los pacientes con riesgo alto, 36 pacientes con riesgo moderado y 1 paciente de riesgo bajo recibieron terapia bridging con HBPM. 44,4% de los pacientes con riesgo alto de TE, 38,8% con riesgo moderado y 43,9% de los pacientes con riesgo bajo de TE recibieron tromboprolifaxis. El valor de RIN del día previo al procedimiento fue de $1,20 \pm 0,25$. En el postoperatorio se retomó el rango terapéutico de ACO a los $5 \pm 2,1$ días en la población total, en los pacientes anticoagulados con acenocumarol a los $4,1 \pm 1,4$ días y con warfarina $5,2 \pm 2,26$ días ($p < 0,04$). Se registraron: 1 evento tromboembólico en un paciente de alto riesgo (1,4%) y 11 eventos hemorrágicos (8,3%) de los cuales 9 fueron sangrados menores (6,8%) y 2 mayores (1,5%). Ninguno de los eventos hemorrágicos mayores se produjo en el grupo que recibió HBPM como terapia bridging.

Conclusiones: En nuestro trabajo el protocolo aplicado como terapia bridging para manejo perioperatorio de anticoagulación resultó eficaz para la prevención de TE.

C-13-05 // COMPARACION DE ESTRATIFICADORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBO-EMBOLICA VENOSA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

BOTTARO, F.; CERESSETTO, J.; LIFSCHTIZ, E.; SAIMOVICI, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Objetivos: comparar tres estratificadores de riesgo de enfermedad trombo-embólica venosa (ETE) en pacientes hospitalizados clínicos y quirúrgicos.

Materiales y Métodos: estudio observacional, de corte transversal. Se realizó en Mayo de 2013 un muestreo consecutivo de pacientes mayores de 17 años hospitalizados en 3 centros de internación de la Ciudad de Buenos Aires. Se excluyó a los pacientes en cuidados intensivos y a los operados de cirugía ortopédica mayor. Los autores relevaron en forma directa todos los factores de riesgo de enfermedad trombo-embólica venosa incluidos en la escala de Caprini o de Padua (pacientes quirúrgicos o clínicos respectivamente) y en ZOLITAR, un estratificador de riesgo diseñado previamente por los autores en base a la revisión de la evidencia y sus opiniones como expertos. Para analizar el grado de concordancia entre ZOLITAR y Caprini se utilizó el coeficiente de kappa con ponderación cuadrática según el acuerdo o desacuerdo en las 3 categorías de riesgo (alto, moderado o bajo) y para la concordancia entre ZOLITAR y Padua (riesgo alto o bajo) el coeficiente de kappa marginal libre. Los autores discutieron sobre los casos discordantes para evaluar los posibles motivos de las diferencias entre los estratificadores.

Resultados: se evaluaron 104 pacientes, 54 clínicos y 50 quirúrgicos. Paciente clínicos: sexo femenino 44%, edad promedio 67 años (DS = 16); pacientes quirúrgicos: sexo femenino 48%, edad promedio 56 años (DS = 20). El coeficiente de kappa entre ZOLITAR y Caprini fue 0,74 (IC95% 0,53-0,95) y entre ZOLITAR y Padua 0,7. Los 8 casos discordantes entre ZOLITAR y Padua fueron por indicar ZOLITAR alto riesgo y Padua bajo. Se puso en evidencia que ZOLITAR le da peso propio al cáncer y al reposo absoluto, independientemente de otros factores de riesgo incluyendo la edad; mientras que Padua requiere la sumatoria de factores para llegar al umbral de alto riesgo, ya que la edad, el cáncer o el reposo no bastan en forma aislada. Los 9 casos discordantes con Caprini fueron principalmente por indicar ZOLITAR alto riesgo y Caprini moderado. ZOLITAR le da peso propio al cáncer a cualquier edad, y a ciertos tipos de cirugía, mientras que Caprini requiere sumar factores de riesgo y no discrimina entre cirugías no ortopédicas abiertas, excepto por tiempo quirúrgico.

Conclusiones: el estratificador de riesgo de ETEV diseñado por los autores presentó un alto nivel de concordancia con las escalas de Padua y Caprini; sin embargo, ZOLITAR presentó un umbral más bajo para indicar profilaxis, principalmente por ponderar a ciertos factores de riesgo como suficientes para definir un alto riesgo, sin requerir en esos casos una sumatoria de factores.

C-13-07 // ELEVACION EXTREMA DE LA ERITROSEDIMENTACION EN PACIENTES INTERNADOS EN UN HOSPITAL DE MEDIANA COMPLEJIDAD

MAS, P.; CRESCITELLI, F.; GARRIDO, M.; MARBÁN, M.; MARTÍN, S.; PANZITTA, C.; GULLACE, M.; DE SALVO,

A.; NEIMANN, N.; POMPERMAYER, L.; BIAGGIONI, M.; ROMANO, H.; DI BIASE, N.; LARRREGINA, A.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Identificar patologías asociadas a elevación extrema de la velocidad de eritrosedimentación (VES) en pacientes internados en un hospital de mediana complejidad.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, basado en fuente de datos primarios. Período comprendido entre enero 2006 a Julio 2013. Criterios de inclusión: Pacientes internados en Sala de Clínica Médica o Cirugía General, mayores de 15 años con elevación extrema de la VES (valores mayores a 100 mm/h). Se realizó muestreo aleatorio simple. Se obtuvo una muestra de 95 pacientes para un IC 95% (potencia del 80%). Análisis estadístico: SPSS Statistics 20.0, medidas de tendencia central, de dispersión e IC 95%.

Resultados: En el período de estudio hubo 10972 pacientes internados a los que se les solicitó VES, de los cuales 264 (2,41%) presentaron valores de VES extrema durante su internación. Se incluyeron 95 pacientes. Fueron internados en Sala de Clínica Médica 75 (78,95%) y en Sala de Cirugía General 20 (21,05%). La VES promedio fue de 127 mm/h DS 10 mm/h, la razón hombre/mujer fue de 1,5/1, la edad promedio de 58 años, DS 18 años y la hemoglobina promedio de 9,63 g/dl DS 1,98 g/dl. Las condiciones asociadas fueron: infección 41 (43,15%), misceláneas 14 (14,73%), neoplasias 12 (12,63%), autoinmunes 10 (10,52%), desconocidos 3 (3,15%), mieloma múltiple 3 (3,15%) y vasculitis 2 (2,1%). Las tres principales entidades fueron endocarditis infecciosa 9 (9,47%), artritis séptica 8 (8,42%) y neumonía adquirida en la comunidad 8 (8,42%).

Conclusiones: el análisis de la VES continua siendo una herramienta de bajo costo, rápida y simple que permite alertar sobre la presencia de enfermedad en pacientes con valores extremos (>100 mm/hora). En congruencia con otras series de pacientes la principal causa continua siendo la infección.

C-13-08 // NO ES LA EDAD, SINO LAS COMORBILIDADES. TRASPLANTE ALOGENICO DE PRECURSORES HEMATOPOYETICOS EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS

TRUCCO, J.; BERRÓ, M.; GARCÍA, J.; BASQUIERA, A.; FONCUBERTA, C.; BURGOS, R.; JAIMOVICH, G.; MILOVIC, V.; MARTINEZ ROLON, J.; REMAGGI, G.; ALBERBIDE, J.; MILONE, J.; YANTORNO, S.; JARCHUM, G.; JARCHUM, S.; ABOY, J.; RIZZI, M.; KUSMINSKY, G.; RIVAS, M.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Materiales y Métodos: Realizamos una análisis retrospectivo de 136 HC de pacientes (pts) mayores de 50 años que recibieron un TAPH. Evaluamos las siguientes características: sexo, edad, enfermedad de base, estado de la enfermedad al trasplante, comorbilidades (según el HCT-CI score), tipo de donante, HLA, acondicionamiento e inmunosupresión. Analizamos la incidencia y severidad de Enfermedad Injerto vs huésped (EICH) aguda con Chi Cuadrado, Sobrevida Global (SG) y Sobrevida Libre de Enfermedad (SLE) con Kaplan Meier y Recaída (R), Mortalidad libre de enfermedad (MLE) e incidencia de EICH crónico con incidencia acumulada. Para el análisis multivariado (AMV) utilizamos Cox regresión para las variables tiempo dependiente y regresión logística para las variables dicotómicas.

Resultados: Los trasplantes fueron realizados entre 1997-2013 con una mediana de seguimiento de 1.3 años. El 24% eran mayores de 60 años, 60% masculinos, 37% HCT-CI 0, 36% LMA y 29% SMD, el 76% recibió RIC (36% Flu-Bu), el 82% fue de donante relacionado, y el 68% recibió FK. La incidencia de EICH aguda (EICHa) fue de 41% (19% grado II y 7.3% grados III-IV). Los pts con LMA presentaron menor incidencia de EICHa GII-IV (14% vs. 34%, p<0.01). La incidencia de EICHc fue del 25% (extenso 9.4%), el único factor de riesgo asociado fue las NMP (1-3 años 40%-NA vs 12-20%, p<0.01). La SG actuarial a 1 y 3 años fue 44 y 20%, la SLE fue del 33 y 20%, la tasa de R del 35 y 41% y la MLE fue del 36 y 43% respectivamente. Los pts con comorbilidades tuvieron un aumento significativo de la MLE (HCT.CI 0 vs 1 vs ≥2: 1-3 años 17-24% vs 40-46% vs 45-67%, p=0.001, AMV, HR 2.4, IC 95% 1.12-5.25), al igual que el uso de CSA vs FK (1-3 años 47-53% vs 25-36%, p=0.01), los pts masculinos (p=0.03), los pts NMP (p=0.01). Los pts que recibieron acondicionamiento con Flu-Bu tuvieron una mayor tasa de R (1-3 años 45-48% vs 31-32%, p=0.02) al igual que los pts con LMA (p<0.01). Finalmente los pts sin comorbilidades (HCT.CI 0 vs resto) tuvieron una mayor SG (1-3 años 54-30% vs 36-16%, p=0.03) y SLE (1-3 años 43-31% vs 30-15%, p=0.05) al igual que los que recibieron FK vs CSA que tuvieron una mayor SG (1-3 años 49-25% vs 31-13%, p=0.01) y SLE (1-3 años 41-26% vs 20-11%, p<0.01; AMV: HR 0.56, IC 95% 0.33-0.98). La edad, con punto de corte en 60 años, al igual que el tipo de donante, el uso de regímenes no mieloablativos no resultó significativa para ninguna de los eventos descriptos.

Conclusión: El TAPH es una herramienta terapéutica válida en pts mayores. En este análisis retrospectivo de pts mayores de 50 años, encontramos que los factores pronósticos que inciden mayormente en el resultado del trasplante son las comorbilidades y no la edad. Mas allá del hallazgo de que ciertas patologías implicaron un incremento del EICHa (leucemia agudas) o EICHc y la MLE (NMP) el otro factor que demostró un incremento significativo en la SG y la SLE fue el uso de FK en comparación con CSA.

C-13-10 // PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA: IMPACTO SOBRE EVENTOS DE NEUTROPENIA FEBRIL, BACTERIEMIA, RESISTENCIA BACTERIANA Y MORTALIDAD

REIMUNDES, C.; RIZZO, M.; MONTES DE OCA, V.; CASANOVA, M.; QUIROS, R.; SEVILLA, S.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Comparar la incidencia de eventos de neutropenia febril, bacteriemia, resistencia antibiótica de sus aislamientos y la mortalidad en pacientes trasplantados de médula ósea que recibieron profilaxis con ciprofloxacina con un grupo control que no la recibió.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y analítico. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 16 años que ingresaron a la unidad de trasplante de médula ósea del Hospital Universitario Austral entre septiembre de 2005 y junio de 2012 (n=265). Desde septiembre de 2005 hasta mayo de 2009, los pacientes no recibieron profilaxis con ciprofloxacina (grupo control) según la guía de manejo de neutropenia vigente en ese momento. Desde junio de 2009, según la actualización de la guía (debido a estudios que mostraron disminución de la mortalidad en pacientes neutropénicos), todos los pacientes recibieron profilaxis con ciprofloxacina durante la neutropenia (grupo profilaxis).

Se compararon los eventos de neutropenia febril, la incidencia de hemocultivos positivos, las resistencias a antibióticos de las bacterias aisladas en hemocultivos tomados en el primer episodio de neutropenia febril, y la mortalidad del grupo profilaxis (n=141) con el grupo control (n=124).

Resultados: El grupo profilaxis presentó menos eventos de neutropenia febril comparado con el grupo control, 120 (85.1%) vs. 119 (96%), respectivamente (p 0.006, OR 0.24, IC95% 0.09-0.65).

El uso de ciprofloxacina disminuyó la incidencia de hemocultivos positivos, 23.3% en el grupo profilaxis vs. 39.5% en el grupo control (p 0.017; Odds Ratio 0.50; IC95% 0.29-0.83).

El grupo profilaxis presentó mayor frecuencia de aislamiento de bacterias resistentes a ciprofloxacina (el 88.5% de las bacterias aisladas en el grupo profilaxis fueron resistentes a ciprofloxacina vs. el 16.7% en el grupo control) (p <0.0001; Odds Ratio 52; IC95% 10.5-264). Lo mismo ocurrió con respecto a las bacterias multiresistentes, 53.1% en el grupo profilaxis vs. 20% en el grupo control (p 0.005; Odds Ratio 4.18; IC95% 1.54-11.3).

La mortalidad fue 5.7% en el grupo profilaxis y 4.8% en el grupo control (p 0.397; Odds Ratio 1.62; IC95% 0.52-4.97). En el grupo que presentó aislamiento de bacterias resistentes a quinolonas la mortalidad fue 13.3%, y en el grupo con aislamiento de microorganismos sensibles 2.5% (p 0.53; Odds Ratio 1.8; IC95% 0.28-11.48, y p 0.17).

Conclusión: La profilaxis antibiótica disminuyó los eventos de neutropenia febril y las bacteriemias, pero aumentó la resistencia bacteriana en pacientes trasplantados de médula ósea. No hubo diferencia en cuanto a mortalidad.

C-13-09 // TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS (TACPH) CON REGIMENES REDUCIDOS EN INTENSIDAD (RRI) EN PACIENTES CON LINFOMA HODGKIN (LH)

MONTES DE OCA, V.; RIVAS, M.; KUSMINSKY, G.; BASQUIERAS, A.; GARCÍA, J.; YANTORNO, S.; REMAGGI, G.; MARTINEZ ROLON, J.; FONCUBERTA, C.; BURGOS, R.; REQUEJO, A.; FELDMAN, A.; MIOVIC, V.; ARBERBIDE, J.; MAKIYA, M.; DIBAR, E.; DE MARCO, G.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina

Introducción: El LH es una patología con altas chances de curación. Sin embargo aun existe una población de pacientes (pts) refractarios primarios o que recaen luego de la primera y segunda línea de tratamiento. El TACPH es una opción terapéutica para estos pts. Nuestro objetivo fue analizar la experiencia en TACPH con RRI en pts con LH recaídos (R) en 8 instituciones de nuestro país.

Materiales y métodos: Se reclutaron 54 pts con LH R que recibieron TACPH de 8 centros de nuestro país. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo poblacional y estadístico estableciendo. Se determinó la sobrevida global (SG), sobrevida libre de enfermedad (SLE) y mortalidad no relacionada a recaída (MNR). Se utilizó prueba de Ch2, curvas de Kaplan Meier, un IC del 95% y p ≥ a 0.05.

Resultados: La mediana de edad fue de 26 años. La relación $\hat{a}^{TM}/\hat{a}^{ME}$ fue de 1/1. El 5.5% (3) presentaron al momento del trasplante un performance status (PS) > de 1 según ECOG. El 96% de los pts había recibido un trasplante autólogo previo. El 80% (43) recibió un trasplante de donante histoiéntico relacionado. Todos los pts que recibieron TACPH no relacionado efectuaron depleción linfocitaria in vivo como profilaxis de enfermedad injerto contra huésped (EICH). El 79.6% (43) recibieron régimen de acondicionamiento con Fludarabina+Melfalán. La situación de la enfermedad al momento del trasplante fue: remisión completa (RC) 33%, remisión parcial (RP) 54%, enfermedad estable/progresada (EE/P) 13%. La incidencia de EICH aguda grado II-IV fue de 31%. Con una mediana de seguimiento de 2.7 años, SG y SLE al 1 y 5 años fue de 65%-20% y 35%-18% respectivamente. La SLE, SG y MNR al 1 y 5 años de los pts en RC vs. RP o EE/P al momento del trasplante fue de 52-27% vs. 19-14% (p=0.019), 76-38% vs. 59-13% (p=0.02) y 6-12% vs. 34-39% (p=0.04). En un análisis multivariado edad, PS, acondicionamiento con Fludarabina+Melfalán, TACPH no relacionado, EICH agudo, no modificaron SG ni SLE.

Conclusión: EL TACPH con RRI es una alternativa terapéutica en pacientes con LH R, especialmente si el paciente logra llegar al trasplante en RC.

C-14-01 // ECO DOPPLER DEL SISTEMA PORTA: CAPACIDAD PREDICTORA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CON HEPATOPATIA CRONICA

BENITEZ, M.; BENÍTEZ, E.; GANDINI, B.; SORIA, F.; SILVESTRI, P.; FIGUEROA CÓRDOBA, A.; ARANCIBIA

ARROYO, C.; QUIROGA NAVARRO, B.; LOPEZ, M.
Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Las varices esofágicas (VE) son una complicación mayor de la hipertensión portal (HTP), la prevalencia de VE en pacientes con hepatopatía crónica (HPC) oscila entre 60 - 80 % y la mortalidad por sangrado entre 17 y 57 %. En 1996 la Asociación Americana aconsejó el screening de VE en todo paciente con HPC. Numerosos trabajos intentan descubrir variables clínicas, de laboratorio o imágenes predictores de la presencia de VE para racionalizar y hacer mas costo efectivo el screening con endoscopia.

Objetivo: Determinar la capacidad predictora de VE del ecodoppler del sistema porta en pacientes con hepatopatía crónica.

Materiales y Métodos: Sobre 96 pacientes con HPC enviados al servicio de endoscopia de nuestro hospital, periodo marzo 2004 y marzo 2012, se realizó sistemáticamente rutina, hepatograma, estadiación funcional (Child Pugh), recuento de plaquetas, ecografía doppler abdominal y endoscopia alta, se uso 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 o hepatófugo), velocidad media del flujo portal (normal o disminuida) y presencia de vasos gástricos. Análisis estadístico: Estimamos la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), VPN, tasa de falsos positivos (TFP), y falsos negativos (TFN), exactitud (E), razón de verosimilitud (RV) positiva y negativa y curva COR contra endoscopia alta como patrón de referencia, con punto de corte según consenso.

Resultados: 96 pacientes con HPC, consecutivos enviados al servicio de endoscopia para screening de VE, 48 mujeres, de 57,2 ± 10,9 años (rango 33-81). El diagnóstico fue clínico en 82 pacientes y por biopsia en los 14 restantes (15 %), alcohol y el virus C agentes etiológicos más implicados en nuestra serie, presentes en 58 % y 19 %. Nuestra prevalencia de VE de 74 %. De las variables ecográficas el diámetro bipolar del bazo fue la de mejor desempeño: S: 66,2 %, E: 72 %, VPP: 87 %, VPN: 43 %, LR (+): 2,36, LR (-): 0,47, área bajo la curva COR: 0,675, (IC 95%: 0,556 - 0,794), la presencia de ascitis: LR (+): 1,47, LR (-): 0,60, calibre de vena porta: LR (+): 1,08, LR (-): 0,96, el agregado del doppler no mejoró el desempeño (LR (+) y (-) cercanos a 1: vasos gástricos: LR (+): 1,24, LR (-): 0,87, velocidad media del flujo portal: LR (+): 1,56, LR (-): 0,62, tipo de flujo portal: hepatópeto sistemáticamente.

Conclusiones: En nivel terciario con una prevalencia alta de VE (74%), el ecodoppler abdominal como prueba diagnóstica con endoscopia como patrón de referencia, no permitió descartar o confirmar y escasamente cambió la probabilidad a priori de VE. Como limitación dada la alta prevalencia de VE, no podemos extrapolar los resultados a la atención primaria de la salud.

C-14-02 // MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS DE LAS LESIONES POR DEPOSITO DE MANGANESO EN GANGLIOS BASALES EN PACIENTES CON AFECCION HEPATICA POR RENDU OSLER WEBER.

SERRA, M.; BESADA, C.; FRANCESCHINI, C.; SAENZ, A.; BANDI, J.; STEFANI, C.; GOLIMSTOK, A.; CABANA CAL, M.; BAUSO, D.; GIUNTA, D.; ELIZONDO, C.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT) o Síndrome de Rendu Osler Weber es una displasia vascular autosómica dominante. Afecta 1/5000-8000 habitantes. Puede manifestarse por epistaxis, telangiectasias cutáneo-mucosas, anemia ferropénica, y malformaciones arteriovenosas principalmente en hígado, pulmón, digestivas y SNC. La afección hepática, puede originar diferentes síndromes circulatorios por shunt: hipertensión portal, hipertensión pulmonar secundaria a sobrecarga derecha y encefalopatía portosistémica. Como en la cirrosis o la hipertensión portal, en la hepatopatía por HHT pueden encontrarse imágenes por RMN hiperintensas en T1 en el SNC fundamentalmente en ganglios basales (GB), por depósito de manganeso (Mn). La ferropenia, condición frecuente en la HHT, a su vez, facilita el transporte y depósito de Mn en los GB mediante la transferrina y sus receptores. Los pacientes con afección hepática y depósitos de Mn en GB pueden presentar manifestaciones neuropsicológicas evidentes o sutiles. A pesar de coexistir dos mecanismos para el depósito Mn en GB en pacientes con HHT, no se han descrito la prevalencia de estas lesiones, factores de riesgo y repercusión neurológica.

Objetivos: Reportar la prevalencia de Mn en GB en HHT, la asociación con el tipo de afección vascular hepática, ferropenia y detección de síntomas neurológicos.

Materiales y Métodos: Corte transversal del registro institucional HHT. Se incluyeron aquellos con RMI y se evaluó la presencia de Mn. Se realizó evaluación neurocognitiva mediante y motoras específicas, hepática y laboratorio.

Resultados: se incluyeron 114 pacientes con RMI. La prevalencia de pacientes con Mn en GB fue 37.7%. La mediana de edad fue 53. 29 pacientes realizaron evaluación neurológica. 22 realizaron evaluación neurocognitiva. De ellos 21 (95.4%) tuvieron fallas en al menos un test. 23 realizaron evaluación motora. De ellos 11 (47%) mostraron extrapiramidalismo. El OR para anemia y Mn en GB fue de 5.29 (IC 2.07-13.45) p<0.001.

El OR para lesiones vasculares hepáticas y Mn en GB fue 20.53 (IC 2.65%-159.1%). p<0.001.

El análisis ajustado por sexo, edad y presencia de lesiones vasculares hepáticas demostró un incremento del riesgo para depósito de manganeso por anemia ferropénica de 4.87 (IC 95% 1,60-14,60).

Discusión: La prevalencia de depósitos de Mn en GB, es significativa y se asocia fuertemente a déficit cognitivos y motores, independientemente de la edad, sexo y tipo de lesión hepática (telangiectasias, fistulas arteriovenosas, portovenosas o arterioportales). Hemos descubierto que la ferropenia representa un factor de riesgo para el depósito de Mn en pacientes con afección vascular hepática. Este hallazgo no solo pone de manifiesto la importancia de detectar Mn en GB sino que sugiere que la corrección o prevención de la ferropenia en este grupo de pacientes puede evitar y/o mejorar el daño neurológico inducido por depósito de manganeso.

C-15-02 // ERICA ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ADOLESCENTES

BLANCO, G.; COLOMA, G.; ABRAHAM, W.; GUTIÉRREZ, N.; SUREDA, L.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

La evidencia científica sugiere que la enfermedad cardiovascular (ECV) tiene su origen en edades tempranas de la vida y que el riesgo de ECV está determinado por el efecto sinérgico de todos los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) a través del tiempo. La HTA constituye uno de los FRCV más relevante. La obesidad, el sedentarismo, la dislipemia (DL) y la Diabetes se asocian con ella aumentando el efecto aterogénico en el paciente hipertenso. En nuestro medio y en especial en la adolescencia es de suponer que la relación de HTA con otros FRCV se presente de forma similar a la informada en otros países.

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en la ciudad de Batán en el partido de Pueyrredón de la Provincia de Buenos Aires en el período Junio 2009 a Junio 2011.

Objetivos: 1. Identificar la prevalencia de Hipertensión Arterial en adolescentes entre 10 y 17 años inclusive de ambos sexos.

2. Determinar parámetros antropométricos de la población estudiada.

3. Identificar otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipercolesterolemia, hiperglucemia, sedentarismo y tabaquismo) y antecedentes familiares y peso al nacer.

4. Buscar asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo de HTA, y el antecedente de bajo peso al nacer, sobrepeso u obesidad actual.

Muestra: 1056 adolescentes escolarizados entre 10 y 17 años inclusive, de ambos sexos, (población adolescente escolarizada según censo 2001: 1475 adolescentes).

Se promediaron tres tomas en el brazo derecho quedando a criterio del examinador una cuarta toma. Se determinó peso, talla y perímetro de cintura. Dichos datos fueron ingresados en los calculadores de percentil de PA e Índice de Masa Corporal de Uptodate versión 17.1.

En 245 adolescentes se realizó determinación de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, glucemia y creatinina.

Análisis estadístico EPI Info 3.5.1 2008.

Resultados: N° 1056, mujeres (54.9%)

112 (10,6%) resultaron Hipertensos y 45 (4,3%) Prehipertensos.

140 adolescentes (13,3%) resultaron Obesos, y 198 (18,7%) tenían Sobrepeso.

Refirieron antecedente de bajo peso al nacer 50 (6,06%).

El 44,6% agregaban sal a la comida.

El 52,5% no realiza actividad física extraescolar.

El 62,2% de los encuestados refirió que nunca se le tomo la TA previamente.

Datos bioquímicos: N=245: Dislipemia 15,9%; Hiperglucemia 0,094%.

Conclusiones: el estudio destaca que el 15% de los adolescentes presenta cifras de PA anormales, datos mayores a los reportados en la literatura. A 2/3 de los adolescentes evaluados nunca se les tomó la PA previamente. La mitad de los adolescentes le agregaba sal a la comida y 1/3 tenía sobrepeso/obesidad.

Se debería realizar la toma de la PA en edades tempranas de la vida, reafirmar medidas higiénico dietéticas y educar a los padres. Todas medidas de bajo costo y alto impacto. Se propone la creación de kioscos saludables en las escuelas.

C-15-01 // UTILIDAD DEL FONDO DE OJOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES HIPERTENSOS

BLANCO, G.; CLARA, F.; COLOMA, G.; CORRAL, P.; WAITZ, A.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

La elevación de la presión arterial acelera los cambios en la pared vascular de los órganos diana como el riñón, cerebro, corazón y ojos. La detección de la retinopatía mediante la oftalmoscopia está avalada por los actuales reportes tanto Europeos como el JNC-7, en la evaluación del paciente hipertenso, como screening de daño de órgano blanco aunque es infrecuente su realización. La presencia de retinopatía, puede inclusive, ser indicación de inicio de tratamiento antihipertensivo, aún en pacientes con estadio 1 de HTA, sin otra evidencia de lesión de órgano blanco. El objetivo de nuestro trabajo fue definir el valor del Fondo de Ojo como variable predictiva de daño vascular en la HTA y su asociación con otras variables como el nivel de HTA, grado de control de la misma, presencia de microalbuminuria e Hipertrofia Ventricular Izquierda medida por Ecocardiograma doppler.

Estudio transversal, descriptivo y el número consistió en los primeros 208 pacientes hipertensos que consultaron. Se estudiaron 194 pacientes (n 194), femeninos 119 (61.34%) y masculinos 75 (38,65%) con edades comprendidas entre los 18 y 65 años entre Agosto del 2010 y Marzo del 2012. Fueron excluidos 12 pacientes por presentar DBT y 2 por presentar lesiones ateroscleróticas diferentes a la HTA que interfirieran con el diagnóstico de la retinopatía hipertensiva.

El análisis de los datos se realizó en Epi info 3.5. Para las variables dicotómicas se midió el Riesgo Relativo, salvo para microalbuminuria donde se utilizó Diferencia de riesgo. El cálculo de la p se realizó con prueba del Chi cuadrado.

Resultados: n 194

· Fondo de Ojos Normal 52%, Patológico 48%,

· Ecocardiograma patológico 59.52%. El patrón geométrico alterado más frecuente fue el remodelado concéntrico 28,57% seguido de la hipertrofia concéntrica 26,19% y la exéntrica 4,76%

· Un 69% de los pacientes tuvieron Microalbuminuria

· Nivel de control de la HTA controlados 44,84%, no controlados 55,15%.

· La asociación entre FO patológico y microalbuminuria medida en diferencia de riesgo fue de 0.65 positiva lo que se considera importante dado que solo en dos casos de FO normal se encontró microalbuminuria.

· En los pacientes con FO patológico se encontraron alteraciones Ecocardiográficas en el 82% de los casos. El RR de los pacientes con FO anormal, considerando al FO como variable predictiva Ecocardiograma como variable el resultado fue de 2.82.

· El 71,2% de los pacientes con FO patológico se encontraban con mal control de su HTA en el momento de la primera visita con un RR del 3.08.

Conclusiones: El estudio demuestra la validez del FO como método sencillo, de bajo costo y alto impacto para la detección de lesión de órgano blanco y su relación con otros marcadores como la microalbuminuria y la alteración de la geometría ventricular.

C-15-03 // ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO: PREVALENCIA, PERFIL CLINICO Y EVOLUCION MATERNA.

PIZZORNO, J.; RIVERO, M.; PERNA, E.; ACOSTA, J.; BARTOLI, J.; ACOSTA, J.
Hospital Angela I de Llanos. Corrientes, Argentina.

Objetivos: Evaluar la prevalencia, perfil clínico y evolución materna de los diferentes tipos de trastornos hipertensivos (HTA) asociados al embarazo.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo de una base de datos de 7190 partos consecutivos, asistidos durante el período agosto/2008 a abril/2013. La población fue clasificada en los siguientes grupos: 1: sin HTA, 2: hipertensión previa (HTAC), 3: hipertensión gestacional (HG), 4: preeclampsia-eclampsia (PE), definida como tensión arterial [MAYORQ]140-90 (2 tomas) más proteinuria, eclampsia en presencia de convulsiones asociadas. Las variables cualitativas se presentan en porcentajes y fueron comparadas con el análisis del chi cuadrado, las cuantitativas se presentan como media ± desvío estándar y se compararon con el test de Anova. Todo el análisis se realizó mediante el software IBM SPSS versión 20.

Resultados: Fueron identificados 644 (9%) pacientes con HTA, distribuidos en: HTAC: 65 (1%), HG: 426 (5.9%) y PE: 153 (2.1%). En los grupos 1 a 4, la edad fue: 25±7, 35±6, 27±7, 25±7 y (p<0.0001); y fueron nuparas: 36.2, 7.7, 43.7 y 55.6% (p<0.0001); obesas: 5.8, 27.7, 17.4 y 11.8% (p<0.0001); con una prevalencia de diabetes: 1.8, 16.9, 5.7 y 1.3% (p<0.0001); cardiopatías: 0.2, 1.5, 0 y 1.3% (p=0.002) y nefropatías: 0, 3.1, 0 y 0.7% (p<0.0001), respectivamente. En los grupos 1 a 4, el inicio no espontáneo del trabajo de parto ocurrió en: 22.5, 49.2, 49.8 y 74.5% (p<0.0001); mientras que la culminación por cesárea fue en 26.2, 53.8, 47.2 y 67.3% (p<0.0001). Las hemorragias del 3° trimestre en los grupos de 1 a 4 ocurrieron en: 1.4, 6.2, 4 y 3.3% (p<0.0001) y en el posparto en 2.3, 3.1, 6.2 y 3.3% (p<0.0001). La necesidad de hospitalización durante el embarazo fue: 11.6% en mujeres sin HTA, 53.8% en HTAC, 31.2% en HG, y 44.7% en PE (p<0.0001).

Conclusiones: Los trastornos hipertensivos afectaron a uno de cada diez nacimientos. El perfil de riesgo es diferente entre ellos: multiparidad más edad y patología asociada en HTAC; menor edad, nuparas y sin comorbilidades en PE y un estado intermedio en HG. Sin embargo la HTA se asoció a una tasa elevada de hospitalización durante el embarazo y culminación por cesárea, mostrando el alto riesgo de esta condición más allá del tipo de trastorno.

C-15-04 // EVALUACION DE LA RELACION ALBUMINA URINARIA / CREATININA URINARIA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL

MANASSERO, L.; WISNIOWSKI, C.; CAMPOS, G.; MARTINEZ URQUIZA, R.; HERENÚ, A.; VERNA, M.; LO PRESTI, J.
HIGA Penna. Bahía Blanca. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: el incremento en la excreción de albúmina urinaria (AU) es un marcador de anomalías estructurales y funcionales en la hipertensión arterial (HTA) tales como alteraciones vasculares, disfunción endotelial, daño cardíaco y disminución de la función renal.

Objetivo: evaluar la excreción de AU en individuos con HTA controlada y no controlada.

Materiales y Métodos: Se analizaron 238 historias clínicas de pacientes hipertensos en tratamiento de 11 consultorios de la ciudad de Bahía Blanca mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. Se consideró como paciente hipertenso no controlado a aquel que presentó PA [MAYORQ] 140-90 mmHg. Si el paciente era diabético o tenía enfermedad cardiovascular previa se consideró como hipertenso no controlado cuando presentó valores de PA [MAYORQ] 130-80 mmHg.

Se descartaron 66 Historias Clínicas por carecer del dato de AU. Se trabajó con 172 datos. Se evaluó el filtrado glomerular estimado por fórmula MDRD-4 y la excreción de albúmina urinaria a través de la relación albuminuria/creatininuria (RAC).

Resultados: En el 28% de los individuos estudiados con HTA no se solicitó la determinación de AU. De las 172 historias clínicas que evaluaban la RAC la prevalencia de hipertensos controlados (HTC) fue de 73 (42,4 %) y de no controlados (HTnC) 99 (57,5 %). De los pacientes que presentaron microalbuminuria con valores superiores a 30 mg/g, el 80% pertenecía al grupo de pacientes no controlados (P<0.001). La coexistencia con un filtrado glomerular < 60 ml/min con la excreción de AU mayor de 30 mg/g se observó en mayor proporción en los HTnC que en los HTC (17,2 vs 5,6%, p: 0,018).

Conclusiones: A pesar de las indicaciones de las guías para el manejo y tratamiento de pacientes hipertensos se evidencia una subvaloración en la importancia de la RAC. El aumento de la excreción de la AU, marcador de anomalías estructurales y funcionales, factor de riesgo cardiovascular, presente en los sujetos con HTnC respecto de los HTC, revela la importancia en el monitoreo de la RAC en sujetos con HTA sobre todo en aquellos con mal control de su enfermedad.

C-15-05 // EDAD Y PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA: INCIDENCIA DIFERENTE Y FACTORES DE RIESGO PROPIOS EN ADOLESCENTES, ADULTAS MAYORES Y AÑOSAS.

PIZZORNO, J.; RIVERO, M.; PERNA, E.; BLANCO PRIETO, M.
Hospital Angela I de Llanos. Corrientes, Argentina.

Objetivos: Evaluar la incidencia y factores de riesgo de Pre-eclampsia/eclampsia (PE) según la edad materna.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo de una base de datos de 15.430 partos consecutivos, asistidos durante el periodo 11-98/07-08. Se definió como PE a tensión arterial de [MAYORQ]140-90 (2 tomas) más proteinuria, eclampsia en presencia de convulsiones asociadas. Según la edad materna, se clasificaron en adultas (ADU, grupo referencia): 20-29 años, adolescentes (ADO): [MENORQ] 19 años, adultas mayores (AMAY): 30-39 años y añosas (AÑO): [MAYORQ] 40 años. Se identificaron predictores independientes mediante análisis de regresión logística múltiple en toda la cohorte y en tres grupos ADU, ADO y AMAY + AÑO.

Resultados: La distribución de la población fue ADU 55.3%, ADO 20.2%, AMAY 22.1% y AÑO 2.4%, la incidencia de PE 3.4%, 4.2%, 5.1% y 7.7% (p<0.001), respectivamente. La edad predijo PE (p<0.0001) y el riesgo comparado con ADU (OR=1) fue para ADO: 1.25 (IC95%=1.01-1.54, p=0.039), AMAY: 1.52 (1.25-1.84, p<0.0001) y AÑO: 2.36 (1.58-3.53, p<0.0001). Variables asociadas con PE en la cohorte completa: primípara (OR=2.3, p<0.0001), edad materna [MAYORQ]35 años (OR=2, p<0.0001), hipertensión arterial previa (OR=2.3, p<0.0001), embarazo múltiple (OR=3.4 p<0.0001), obesidad, (OR=2, p<0.0001), período inter-genésico [MAYORQ]3 años (OR=1.4, p<0.0001), tabaquismo (OR=2.1, p<0.0001) y aborto previo (OR=1.3, p=0.014). Solo el embarazo múltiple y el tabaquismo fueron marcadores de riesgo para todos los grupos. En ADU otros marcadores fueron primípara, obesidad, aborto previo, hipertensión arterial previa, período intergenésico prolongado y diabetes. En ADO, otro indicador fue la hipertensión arterial previa, mientras que en AMAY + AÑO la obesidad y el período intergenésico prolongado.

Conclusiones: La incidencia de PE fue mayor en los extremos de edad. Los predictores independientes de riesgo obtenidos de la historia clínica, demostraron características propias para cada grupo etario, lo cual debería considerarse en la evaluación de gestantes con riesgo de PE.

C-15-06 // PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL REFRACTARIA EN UNA RED DE ATENCION MEDICA DE BUENOS AIRES

PREVETTONI, M.; WAISMAN, G.; GALARZA, C.; KOPITOWSKI, K.; CUFFARO, P.; GARFI, L.; CÁMERA, L.; PERMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: La hipertensión arterial refractaria (HTA-r) se define como pacientes con diagnóstico de HTA que consuman 3 o más drogas antihipertensivas (incluido un diurético), y que persistan con valores de tensión arterial sistólica (TAS) >=140 mmHg y/o tensión arterial diastólica (TAD) >=90 mmHg. La misma, presenta dificultades clínicas en el tratamiento, y conlleva un aumento en la morbilidad de los pacientes. En la Argentina se desconoce la prevalencia de hipertensión refractaria (HTA-r). El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de HTA-r en la población de una red de atención médica.

Métodos: Estudio descriptivo de corte transversal analizando el periodo Abril 2012-Marzo 2013. La población de referencia estaba compuesta por todas las personas mayores de 18 años con registro de HTA afiliadas a una red de atención médica de la Ciudad de Buenos Aires y su área metropolitana. Se incluyeron personas con HTA y un consumo de 3 o más drogas (incluido un diurético) y cuyo último registro (por historia clínica electrónica) de TAS fuera >=140 o TAD >=90. Se excluyeron pacientes con demencia. Los análisis estadísticos fueron realizados con Epi Info 7. Las variables continuas se expresan con media y desvío estándar si la distribución es normal y mediana e intervalo intercuartílico 25-75% (IIC) si no lo es. Los porcentajes con sus respectivos intervalos de confianza 95%.

Resultados: El 2,4% (n: 1071) de los pacientes con HTA tomaban tres o más fármacos antihipertensivos, incluyendo un diurético, y tenían una TA no controlada. La mediana de edad en esta población era de 77 años (IIC: 69-83), siendo 65% mujeres. El 33% (IC95% 30%-36%) presentaba obesidad, 21% (18%-23%) diabetes mellitus tipo 2, 12% (10%-14%) tabaquismo, 15% (13%-17%) enfermedad cardiovascular, y 7% (6%-9%) accidente cerebrovascular. Sobre la población de peor control, aquellos que presentaron TAS >=160 o TAD >=100 (n: 261) la mediana de edad fue de 76 años (IIC: 67-83), con 59% mujeres. Un 94% había consultado a su médico de cabecera en el último año (IC95% 90%-96%), 14,5% a un especialista en HTA (IC95% 11%-19%) y 77,4% a cardiología (IC95% 72%-82%). Sólo 19% tenía realizado alguna vez un monitoreo ambulatorio o domiciliario de presión arterial; 22% sodio urinario; 81,2% ecocardiograma; 18,8% ecodoppler renal; 2,3% catecolaminas; 4% velocidad onda de pulso y ninguno cardiografía por impedancia.

Conclusiones: El 2,4% de los pacientes con HTA presentaba características compatibles con refractariedad. Los de peor control parecían estar subevaluados. Esto podría sugerir la necesidad de desarrollar un programa para mejorar el cuidado en este subgrupo.

C-15-07 // GRADO DE CONOCIMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ADULTOS DE MAR DEL PLATA?

BLANCO, G.; RAMÍREZ, A.
Universidad FASTA. Buenos Aires, Argentina.

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en nuestro medio siendo la Hipertensión Arterial (HTA) uno de los factores de riesgo más prevalente. Sus complicaciones juegan un rol importante en el aumento de la morbimortalidad cardiovascular. El control de la HTA disminuye notablemente la incidencia de dichas complicaciones.

Objetivos: Conocer la prevalencia, el grado de conocimiento y control de la HTA en población adulta de la ciudad de Mar del Plata. Desarrollar competencias investigativas de los estudiantes de medicina.

Materiales y Métodos: estudio descriptivo, transversal. Población: personas que visitaron el Shopping 'Los Gallegos' de la ciudad de Mar del Plata durante los tres días en que se hizo efectivo el relevamiento. Muestra: 138 personas de ambos sexos (74% masculino y 26% femenino); la mayoría (55%) comprendidos en el segmento comprendido entre los 50 y 80 años de edad que accedieron a que se controlara la presión arterial y a responder la encuesta. Se realizó análisis estadístico univariado (recuentos de frecuencia, medidas de tendencia central, medidas de variación) y bivariado (tablas de contingencia, pruebas de hipótesis -chi cuadrado- y prueba Z para la diferencia de medias en proporciones).

Resultados: la mayoría de los participantes de la muestra refiere conocer los valores de su presión arterial (el 87% mujeres y el 80% de los varones); la mayoría dice que no es hipertenso; el 30% de las mujeres y el 23% de los varones expresan que si padecen hipertensión. Del total, el 51% dice tener antecedentes familiares de hipertensión. El 49% manifiesta controlarse la presión regularmente (18% 1 vez por semana; 3% cada 15 días; 28% una vez al mes). El 74% desconoce los valores normales a partir del cual se considera que la presión es elevada. Con el promedio de dos registros de la PA el 47% de los encuestados tiene la PA fuera del rango del control de la misma siendo algo mayor el grado de control en el sexo femenino. La edad promedio de esas personas es 61 años mientras que la edad promedio de aquellos que están dentro de los valores normales es de 45,7. El 76% dice tener su presión controlada; el 32% está medicado. En lo que respecta a la dieta con bajo contenido o sin sal así como a la práctica de ejercicio regular los datos son poco alentadores dado que un gran porcentaje de los encuestados tengan o no la PA controlada consume sal y sólo la mitad practican regularmente ejercicio.

Conclusiones: concluimos que para nuestra muestra, la información acerca de la Hipertensión Arterial y sus complicaciones, así como las prácticas de medidas higiénico-dietéticas que favorecen el control de la misma, son insuficientes. Fomentar habilidades y destrezas en el campo de la investigación en etapas tempranas del pre-grado es de suma importancia para la adquisición de dichas competencias en la formación de grado y posgrado.

C-15-08 // DISFUNCION SEXUAL Y ENFERMEDAD METABÓLICA

GROSSO, L.; ZANÓN, I.; AVERSA, S.; EZCURRA, M.; MANUALE, V.; GAYDOU, A.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, .

Situación problemática: La Disfunción Sexual (DFS) es uno de los trastornos clínicos poco abordado y descategorizado en la consulta en pacientes con enfermedad metabólica diagnóstica.

Objetivos: Determinar la prevalencia de trastornos de la sexualidad en pacientes con enfermedad metabólica. Correlacionar con la coexistencia de Hipertensión Arterial, Diabetes, Obesidad, Dislipemia y Tabaquismo.

Materiales y Métodos: Se seleccionaron 100 pacientes del consultorio de Enfermedades Crónicas No Transmisibles del Hospital Dr. José María Cullen con diagnóstico de Enfermedad Metabólica.

Criterios de inclusión: Edad: 25 a 65 años de edad, sin distinción de sexo.

Presentar enfermedad metabólica con: HTA, DBT, Obesidad, Dislipemia y Tabaquismo.

Criterios de exclusión: Disfunción sexual por causa ya identificada

Los datos fueron procesados estadísticamente en el utilitario SPSS 11.1 para Windows

Resultados: Se evaluaron 100 pacientes con enfermedad metabólica y en 100 pacientes con HTA sin enfermedad metabólica. Características de la población: 65% mujeres y 35% hombres, con una media de edad de 47,4 DE ± 9,81 - rango 25 a 65 años. Escolaridad: Baja 26% (5% analfabetos y 21% primaria incompleta) y Alta 74% (primaria completa 30%, 9% secundaria incompleta, 20% completa y 15% terciario/universitario).

Se encontró DISFUNCION SEXUAL en pacientes con HTA en el 32 %, en HTA y Tabaquismo asociados el porcentaje de pacientes con DISFUNCION SEXUAL fue 55%; y en el grupo que sumo Enfermedad Metabólica este porcentaje fue 74,4% con un valor de p>0,05

Conclusiones: La prevalencia de DISFUNCION SEXUAL no ha sido ampliamente analizada por la medicina basada en la evidencia y es uno de los trastornos que parecería tener una alta prevalencia y su abordaje es un de los aspectos a considerar -.

El análisis multivariado arrojó una correlación mayor en los pacientes con HTA y Enfermedad Metabólicas asociadas con DFS estadísticamente significativa, con un valor de p > 0,5.

C-15-09 // HTA Y EMBARAZO .PROGRAMA DE CONTROL PROTOCOLIZADO

GAYDOU, A.; ETCHEVEST, M.; MANUALE, V.; RAMOS, L.; ZANÓN, I.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, .

Introducción: La HTA en el embarazo es uno de los eventos más analizados en las dos últimas décadas con numerosas publicaciones que intentan brindar aportes para el abordaje de esta situación problemática del embarazo.

Objetivo: Elevar el informe del Programa Protocolizado para el seguimiento durante 20 /27 años de mujeres hijas de mujeres con HTA y embarazo en los años 1986/1992 en la maternidad del hospital Dr. José María Cullen de la ciudad de Santa Fe, cuyas madres primero y ellas después aceptaron ingresar a un programa de control y seguimiento.

Materiales y Métodos: Estudio protocolizado descriptivo y observacional prospectivo. Criterios de inclusión: - Hija mujer nacida viva en el período de tiempo transcurrido entre los años 1986/1992 de madre no hipertensa previa con HTA en el embarazo, con controles periódicos realizados a la madre durante el embarazo y tratamiento con alfa metil dopa y o clonidina.

Criterios de exclusión Hija mujer nacida de madre con HTA previa al embarazo y o mal controlada durante el embarazo .

Criterios de discontinuación: Hijas que no pudieron ser controladas periódicamente.

Sistema de registro Mediante una ficha clínica protocolizada se consignaron todos los datos, incluyendo exámenes complementarios protocolizados previamente. Análisis estadístico con programa SSPS

Resultados: Ingresaron al programa 104 mujeres, Nacidas de un embarazo a término 82 por parto solo 22 y por cesárea las otras, con hijas sin requerimiento de asistencia en neonatología y con un peso al nacer entre 3200 y 3800Kgr. De las 104 completaron 20 años de seguimiento 32 , entre 20 y 25 años de seguimiento 56 y 14 cumplieron 27 años de seguimiento . 2 discontinuaron. Se registro una niñez normal sin complicaciones, sin ningún grado de deterioro neurocognitivo ni atraso y o trastornos del aprendizaje en 96 de las 104 y 6 tuvieron alguna enfermedad como Asma (3) , cirugías por apendicitis (2) y 1 tuvo Hepatitis A.

En la adolescencia, las 104 tuvieron menarca sin complicaciones y empezaron con anticonceptivos antes de los 15 años 52 (52%), 20 entre los 15 y 18 años (30%), 10 después de los 18 años y 22 no tomaron aun anticonceptivos y no utilizan ningún método de anticoncepción. Las complicaciones en la adultez más frecuentes son : sobrepeso, 32% Obesidad 10% , HTA 10%. De las 104 pacientes solo 8 pacientes tienen HTA farmacológicamente controlada . Al realizar el análisis se encuentra que el número de hijas que desarrollaron HTA es estadísticamente significativo (p>0,05) y la coexistencia de sobrepeso ,obesidad y o toma de anticonceptivos no fueron determinantes para el desarrollo de HTA en el embarazo pero si para el desarrollo de HTA y Síndrome metabólico.

Comentarios: El abordaje y seguimiento de estas mujeres con un programa de intervención y prevención logra disminuir la aparición de complicaciones mayores ,altamente probables por el determinismo genético.-

C-16-01 // ESTUDIO MULTICENTRICO, OBSERVACIONAL, DE 522 EPISODIOS DE NEUTROPENIA Y FIEBRE DURANTE 5 AÑOS EN 28 CENTROS DE LA ARGENTINA

PARODI, R.; TORTOLO, M.; NAVALL, E.; RODRÍGUEZ, M.; SASIA, G.; DE CANDIA, L.; GRUVMAN, M.; ROBINSON, J.; MARANI, L.; RATGHE, J.; SIFFREDI, V.; RAMÍREZ, M.; GRECA, A.; GRUPO COLABORATIVO ESTUDIO PACIENTES INTERNADOS NEUTROPENICOS FEBRILES, G.

Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El paciente con episodios de neutropenia febril presenta siempre un desafío para el médico clínico. Resulta importante conocer las características locales para su correcto manejo.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, microbiológicas y clínicas; y analizar la asociación entre la mortalidad y el resto de variables para determinar factores pronósticos en episodios de neutropenia febril en pacientes hospitalizados.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico de pacientes hospitalizados en 28 hospitales de Argentina entre 2007 a 2012. Criterios de inclusión: edad [MAYORQ]15 años, recuento de neutrófilos <500/mm3 y temperatura [MAYORQ]38,3 ° C. Cada paciente fue evaluado en la admisión y se registraron las siguientes variables: causa de la neutropenia, características del paciente antes de día cero y al principio del episodio de neutropenia febril, resultados de cultivos de sangre y orina, antibióticos empíricos utilizados, óbito, recuperación o derivación.

Análisis estadístico: Se realizaron análisis descriptivos. La prueba x2 y T de Student se utilizó para comparar las variables categóricas y cuantitativas. La mortalidad se evaluó mediante modelos de regresión de Cox y curvas de KaplanMeier.

Resultados: Se registró un total de 522 episodios de neutropenia febril en 349 pacientes (hombres 54,7%). Edad 48 ± 16 años promedio. La neutropenia fue secundaria a la quimioterapia en 77, 3% y 57, 2% tenía neoplasia hematológica. El 53,6% de los pacientes se encontraban hospitalizados previamente. La prevalencia de hipotensión, taquicardia y oliguria en día cero fueron 16,3%, 34,3% y el 5,4%, respectivamente. Los hemocultivos fueron positivos en el 15%. En 336 episodios (64, 4%) fueron dados de alta a los pacientes y la tasa de mortalidad fue de 14,9% (78 pacientes fallecieron). En la regresión de Cox univariante, las variables asociadas con la mortalidad fueron el tiempo de hospitalización, presencia de catéter central, infección antes del episodio de neutropenia, hipotensión, taquicardia, oliguria, taquiplea y deshidratación en día cero, uso de la vancomicina, la no remisión de la fiebre y / o neutropenia, la presencia de hemocultivos positivos y un ECOG [MAYORQ]3. En la regresión multivariante las variables que permanecieron asociadas con la mortalidad fueron la presencia de cultivos de sangre positivos, la no remisión de la fiebre y / o neutropenia, deshidratación e hipotensión en día cero y la infección previa.

Conclusiones: En nuestra población se observó un predominio de neutropenia inducida por quimioterapia en enfermedades hematológicas con un mayor porcentaje de pacientes previamente hospitalizados. La prevalencia de la mortalidad fue del 14,9% con un peor pronóstico en los pacientes con mayor estancia hospitalaria, el uso de catéter central, hemocultivos positivos y signos de respuesta inflamatoria en los ingresos, entre otros. El score de ECOG elevado fue predictor de mortalidad incrementada.

C-16-02 // COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES VIH POSITIVOS

VALERGA, M.; TROMBETTA, L.; WAINSTEIN, C.
Hospital Dr. Francisco Muñoz. CABA, Argentina.

Introducción: El sistema nervioso central (SNC), es una de las localizaciones más frecuentemente afectadas durante el desarrollo de la enfermedad VIH/sida. Entre el 10 al 20% de los pacientes inician el cuadro clínico del sida con manifestaciones neurológicas, en tanto que, en el 80% de las autopsias de pacientes fallecidos por sida, se describen lesiones encefálicas. En el presente trabajo, se analizaron las complicaciones del SNC en pacientes de ambos sexos, internados en las Unidades XVI y XX del Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco Javier Muñoz. Pacientes y métodos Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, consistente en el análisis de las historias clínicas de los pacientes VIH positivos, de ambos sexos, admitidos entre el 1 de Enero de 2009 y el 30 de Diciembre de 2011, inclusive. Se tuvieron en cuenta el sexo, la edad, los signos y síntomas neurológicos, los estudios de líquido cefalorraquídeo, las neuroimágenes, los recuentos de linfocitos TCD4+, el diagnóstico de egreso y la mortalidad.

Resultados: Fueron incluidos 55 varones con una mediana de edad de 39 años y 89 mujeres con una mediana de edad de 38 años. Los síntomas neurológicos más frecuentes en ambos sexos fueron cefalea, foco motor y deterioro del sensorio, en tanto que los diagnósticos de egreso más frecuentes fueron toxoplasmosis cerebral, criptococosis meningea y leucoencefalopatía multifocal progresiva, también en ambos sexos. El 66% de los varones y el 72% de las mujeres presentaron un recuento absoluto de linfocitos TCD4+ menor a 99/[MU]. La mortalidad fue similar en ambos grupos (32,78% en los hombres y 37,8% en las mujeres).

Conclusiones: Las complicaciones del SNC, ocurrieron en pacientes de ambos sexos con edades similares, pero con signos de inmunodeficiencia severa. Los diagnósticos más frecuentes fueron toxoplasmosis cerebral, criptococosis meningea y leucoencefalopatía multifocal progresiva, tres enfermedades marcadoras de sida. A pesar de la accesibilidad al tratamiento antirretroviral, las complicaciones neurológicas correspondieron a las clásicas infecciones oportunistas responsables de elevada mortalidad

C-16-03 // IMPLICANCIAS DE LA REALIZACION SISTEMATICA DE HEMOCULTIVOS EN PACIENTES INTERNADOS POR NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

MILANESIO, V.; RODRIGUEZ NOUCHE, R.; BOUZA, G.; LANTOS, J.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una causa frecuente de consulta y admisión hospitalaria. Tradicionalmente se recomendó la obtención sistemática de hemocultivos (HMC) en los hospitalizados por esta patología, pero en los últimos años se produjeron modificaciones en las principales guías mundiales, que sugieren su realización en casos moderados-graves o en personas con algún factor predisponente que altere la inmunidad.

Objetivos: Establecer el rédito diagnóstico de HMC realizados sistemáticamente en pacientes con diagnóstico de NAC que requirieron internación. Determinar si las pruebas positivas se relacionaron con modificaciones en el tratamiento antibiótico (ATB) empírico. Identificar la flora prevalente y su sensibilidad antibiótica. Calcular si existió ahorro al modificar el esquema ATB basado en los resultados de los cultivos. Precisar los costos de realizar HMC y estudios diagnósticos imagenológicos.

Materiales y Métodos: Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de pacientes en un sanatorio privado de Buenos Aires, entre el 1 de enero de 2009 y el 31 de diciembre de 2012, con excepción del 2011. Se incluyeron en forma consecutiva los mayores de 18 años internados por NAC, en los cuales se obtuvieron al momento de la admisión 2 muestras de HMC según el protocolo institucional.

Resultados: Se incluyeron 156 personas, 53% sexo masculino, edad promedio 60.39 años (rango, 18-100; DS=20). En 10 (6.41%) se documentó bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicilina, y en 3 (1.92%) HMC positivos por un contaminante (SCN). En todos los casos de bacteriemia, el régimen empírico otorgó cobertura para el patógeno aislado, siendo modificado en el 50% (5/10) acorde al resultado del cultivo. El monto ahorrado al adecuar el ATB en forma dirigida (\$470) fue mínimo comparado con lo invertido en los cultivos (\$22.143 de los cuales \$20.297 correspondieron a HMC negativos). No se halló significancia estadística entre la presencia de bacteriemia y sexo, antecedente de enfermedad pulmonar previa ni procedencia desde geriátrico. De los \$99.700 destinados a la realización de métodos de imágenes (96 radiografías y 139 tomografías tórax), se hubiesen podido ahorrar \$75.000 si la solicitud de los mismos se hubiera realizado en base a la evidencia y a las recomendaciones de la guía institucional.

Conclusiones: la realización sistemática de HMC en pacientes sin factores de riesgo y en formas no graves, no contribuyó a optimizar el manejo de la NAC. Su utilización sistemática provocó incremento de los costos al sistema de salud. La indicación de ATB de menor espectro basada en los resultados de los cultivos no produjo impacto económico significativo; no obstante, se recomienda hacerlo para disminuir las complicaciones asociadas a la terapia de amplio espectro. La probabilidad pretest y la evidencia disponible deberían ser tenidas en cuenta al momento de solicitar cualquier prueba diagnóstica.

C-16-05 // NEUTROPENIA FEBRIL POSTQUIMIOTERAPIA: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS DEL TIPO DE NEOPLASIA

TORRES, D.; REYNOSO, C.; MATILE, C.; SUSO, A.; LLORET, L.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; CARENA, J.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Comparar características clínicas, complicaciones y mortalidad entre pacientes con neutropenia febril postquimioterapia (NFQ), debidas a neoplasias hematológicas (NH) o de órgano sólido (NOS), internados en Clínica Médica.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal, descriptivo y comparativo, desde 2007 a 2013. Criterios de inclusión: pacientes con RAN <500/mm³ o <1000 con descenso predictivo a <500 en las 24 hs luego de recibir quimioterapia por una NH o NOS; y con 1 registro único de T₁[MAYORQ]38.3°C o 2 o más de 38°C. Neutropenia severa (NS): PMN <100/mm³; neutropenia prolongada (NP): >7 días. Análisis estadístico con EpiInfo7®; medidas de tendencia central, c2 y test de Student; criterio de significación error α <5%.

Resultados: Se incluyeron 68 episodios de NFQ; NH 73.5% y NOS 26.5%. Las etiologías de las NH fueron: linfoma 42%, LMA 30%, LLA 20%, LLC 4%, MM 2% y otros 2%; de NOS: cáncer de mama 27.8%, testículo 16.7%, colorrectal 11.1%, cavum 11.1%, otros 33.3%. La edad media fue 39.6 años (DS±16.1) en NH vs 52.2 (DS±11.3) NOS, p 0.003; mujeres 56% (IC95% 41.2-70) vs 38.9 (IC95% 17.3-64.2), p 0.21. La mediana de permanencia fue 18 días (4-63) y 6 (3-10), p 0.0002. Tuvieron NP 48% (IC95% 33.6-62.5) en NH y 5.6% (IC95% 0.1-27.2) en NOS; p 0.001 y presentaron NS 38% (IC95% 24.6-52.8) vs 38.9% (IC95% 17.3-64.2), p 0.94. Tuvieron sepsis al ingreso 64% (IC95% 49.2-77) en NH vs 22.2% (IC95% 6.4-47.6) en NOS, p 0.002; sólo desarrollaron shock séptico y FMO 3 pacientes en NH. El foco documentado fue cutáneoomucoso en 48% (IC95% 33.6-62.6) de NH vs 50% (IC95% 26-73) de NOS, p 0.88; pulmonar 36% (IC95% 22.7-49.3) vs 11.1% (IC95% 1.4-34.7), p 0.04; endovascular 20% (IC95% 10-33.7) vs 5.6% (IC95% 0.1-27.2), p 0.15; vía aérea superior 12% (IC95% 4.5-24.3) vs 11.1% (IC95% 1.4-34.7), p 0.92; abdominal 12% (IC95% 4.5-24.3) vs 11.1% (IC95% 1.4-34.7), p 0.92; y genitourinario 8% (IC95% 2.2-19.3) vs 5.6% (IC95% 0.1-27.2), p 0.73. Se obtuvo aislamiento microbiológico en 38% (IC95% 24.6-52.8) en NH vs 22.2% (IC95% 6.4-47.6) en NOS, p 0.22; bacteriemia en 30% (IC95% 17.8-44.6) de NH vs 5.6% (IC95% 0.1-27.2) de NOS, p 0.03; urocultivo 4% vs 5.6%, p 0.72; BAL 4% vs 0%, p 0.38; retrocultivo 2% vs 0%, p 0.54; otros 10% vs 11.1%, p 0.89. La ATB empírica inicial fue adecuada en 74% de NH y 88.9% de NOS, p 0.19. La mortalidad cruda hospitalaria fue 10% (IC95% 3.3-21.8) en NH vs 11.1% (IC95% 1.4-34.7) en NOS, p 0.89. Presentaron complicaciones 18.4% (IC95% 8.7-32) vs 11.1% (IC95% 1.4-34.7), p 0.52; requiriendo pase a UTI 6% (IC95% 1-16) vs 5.6% (IC95% 0.1-27.2), p 0.94.

Conclusiones: La NFQ en pacientes con NH comparadas con NOS, se caracterizó por ocurrir en pacientes más jóvenes, con mayor permanencia hospitalaria, neutropenia prolongada, presencia de foco pulmonar y mayor incidencia de sepsis y de bacteriemia. Sin embargo, no existieron diferencias significativas en la mortalidad cruda hospitalaria, desarrollo de complicaciones ni necesidad de UTI.

C-16-04 // MEDICION DE PROCALCITONINA: SU IMPACTO EN EL USO JUICIOSO DE LOS ANTIBIOTICOS Y EN RESULTADOS RELEVANTES PARA PACIENTES INTERNADOS

GARCIA ALLENDE, N.; DI STILIO, G.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Objetivos: evaluar el impacto del resultado de la determinación de procalcitonina sérica (Ps) sobre la suspensión, continuación o combinación de antibióticos (ATB) al tratamiento de pacientes internados con presunción de infección.

Materiales y Métodos: en un diseño de cohorte prospectiva se incluyeron pacientes mayores de 16 años que ingresaron a sala de internación de Clínica Médica (CM) con síndrome febril de probable foco urinario, respiratorio o gastrointestinal. En aquellos en los cuales hubo duda sobre los beneficios del tratamiento antibiótico se les solicitó dosaje de Ps. Se informó al médico tratante, que tomó la decisión final sobre el uso o no de ATB, el resultado de la Ps. De acuerdo a la apreciación clínica y el valor sérico de procalcitonina se dividió a la cohorte en tres ramas: pacientes con dosaje bajo en los cuales se decidió suspender el tratamiento antibiótico (grupo 1), pacientes con dosaje alto en los cuales se decidió continuar el tratamiento antibiótico (grupo 2) y, pacientes con dosaje bajo pero en los que se decidió continuar con tratamiento antibiótico ya que el juicio clínico justificaba el uso de los mismos (grupo 3).

Se excluyeron pacientes en edad pediátrica (menores de 16 años), embarazadas, severamente inmunocomprometidos (neutropénicos con menos de 1000 células PMN, cirrosis hepática Child-Pugh C, exposición a drogas inmunosupresoras post trasplante, uso de prednisona en dosis mayor a 0.5 mg/kg/día por más de dos semanas o su equivalente, recuento de CD4 menor a 200 células, hipogamaglobulinemia), sospecha de infección fúngica, meningitis o endocarditis o cirugía mayor en los últimos 7 días. La elección del tipo de antibiótico se basó en el foco clínico, experiencia del grupo tratante y epidemiología local. Se realizó seguimiento hasta el egreso hospitalario.

Resultados: se incluyeron 54 pacientes: Grupo 1 (n=31) no hubo aislamiento de gérmenes, el tiempo medio de tratamiento antibiótico fue de 2 días, debió reiniciarse luego de suspendido en un paciente, no hubo reinternaciones ni pases a unidad cerrada; Grupo 2 (n=14) no hubo aislamiento de gérmenes, el tiempo medio de tratamiento antibiótico fue de 12 días, no hubo reinternaciones ni pases a unidad cerrada, no se registraron efectos adversos atribuibles al antibiótico y Grupo 3 (n=9) no hubo aislamiento de gérmenes, el tiempo medio de tratamiento antibiótico fue de 10 días, no hubo reinternaciones ni pases a unidad cerrada, no se registraron efectos adversos atribuibles al antibiótico. Se compararon las medias de duración de tratamiento entre los hallándose una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo 1 y los Grupos 2 y 3 (p< 0,001 en ambos casos), y no significativa entre los grupos 2 y 3 (p 0,25)

Conclusiones: los resultados sugieren que parecería seguro suspender el tratamiento en aquellos pacientes con procalcitonina baja y sospecha moderada a baja de infección ya que reciben significativamente menos tiempo de antibióticoterapia.

C-16-06 // IMPLICANCIA CLINICA DE LA BANDEMIA EN PACIENTES CON BACTERIEMIAS Y RECUENTO LEUCOCITARIO NORMAL

GISBERT, P.; AYUNES, A.; JAUREGUIBERRY, L.; LAVANDAIO, H.; CARMINATI, G.; ATTORRI, S.; SALVATORE, A.; CARENA, J.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Comparar características clínicas, complicaciones y mortalidad en bacteriemias con recuento leucocitario normal con o sin bandemia, internados en Clínica Médica, de un hospital general de agudos.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, comparativo, desde 1989 a 2013. Criterios de inclusión: pacientes con bacteriemia (2 hemocultivos positivos para el mismo microorganismo) y recuento leucocitario normal (entre 4000 y 12000/mm³). Se comparó al Grupo A: con bandemia (neutrófilos en banda [MAYORQ]10%) vs Grupo B: sin bandemia. Análisis estadístico con EpiInfo7®; medidas de tendencia central, de dispersión, c2 y test de Student; criterio de significación error α <5%.

Resultados: Se incluyeron 262 bacteriemias con recuento leucocitario normal; grupo A 28 (10.6%) y grupo B 234 (89.3%), adquiridas en la comunidad 18 (88.5%) vs 130 (93%), p 0.38. En el grupo A 16 (57.1%), IC95% 37-76) eran >65 años vs 82 (35.1%, IC95% 29-42) en el grupo B, p 0.02, sin diferencias en el género.

La forma de presentación más común fue: temperatura >38°C 18 (64.2%, IC95% 44-81) en el grupo A vs 203 (87.1%, IC95% 82-91) en el grupo B, p 0.001; temperatura <36°C 3 (11.1%, IC95% 3-29) vs 4 (1.7%, IC95% 1-4), p 0.004; hipotensión 19 (67.8%, IC95% 48-84) vs 64 (27.3%, IC95% 22-34), p 0.00001, oliguria 15 (53.5%, IC95% 34-73) vs 61 (26.1%, IC95% 21-32) p 0.002, sin diferencias en: taquicardia (>100 lpm) y taquipnea (>20 rpm). No hubo diferencias en las comórbidas: diabetes mellitus (25% vs 28.6%), EPOC (21.4% vs 10.2%), neoplasias (14.2% vs 17.5%), insuficiencia renal crónica (14.2% vs 15.3%), anemia (64.2% vs 61.7%) y alcoholismo crónico (25% vs 19.2%).

Tuvieron foco conocido 219 pacientes (83.5%), 11.42% del grupo A y 6.98% del grupo B: pulmonar 9 (36%) en el grupo A vs 49 (25.2%) en el grupo B, p 0.25; cutáneo 8 (32%, IC95% 15-54) vs 30 (15.4%, IC95% 11-21), p 0.03; urinario 3 (12%) vs 42 (21.6%), p 0.26; abdominal 2 (8%) vs 22 (11.3%), p 0.61. No hubo diferencias significativas en infección por bacilos gram negativos (42.8% vs 42.3%), ni cocos gram positivos (57.1% vs 57.6%), pero en el grupo A fueron más prevalentes las neumococcemias 8 (28.5%, IC95% 13-49) vs 23 (9.8%, IC95% 7-15), p 0.003.

El grupo A tuvo más complicaciones infecciosas tales como: shock séptico 17 (60.7%, IC95% 41-79) vs 45 (19.4%, IC95% 16-25), p 0.000002; y fallo multiorgánico 9 (32.1%, IC95% 16-52) vs 39 (16.8%, IC95% 12-22), p 0.04.

La mortalidad cruda hospitalaria fue 70 (26.7%), siendo significativamente mayor en el grupo A 14 (50%, IC95% 31-69) vs 56 (23.9%, IC95% 19-30), p 0.003

Conclusiones: Las bacteriemias con recuento leucocitario normal y bandemia se caracterizaron por ocurrir en adultos mayores de 65 años y con significativa mayor frecuencia de fiebre, hipotermia, hipotensión, oliguria, complicaciones infecciosas, neumococcemia y mortalidad cruda hospitalaria

C-16-07 // IMPACTO DE LA CIRROSIS ALCOHOLICA EN LAS BACTERIEMIAS

MASTRONARDI, V.; GISBERT, P.; JAUREGUIBERRY, L.; LAVANDAIO, H.; CARMINATI, G.; ATTORRI, S.;

SALVATORE, A.; CARENA, J.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.**Objetivo:** Comparar características clínicas y morbi-mortalidad entre bacteriemias con y sin cirrosis.**Materiales y Métodos:** Estudio comparativo, prospectivo (1989-2013). Criterios de inclusión: pacientes bacteriémicos cirróticos (grupo A) y no cirróticos (grupo B). Se consideró cirrosis alcohólica a la enfermedad hepática secundaria a la ingesta de >60gr/d de alcohol por 10 años y a la ausencia de otras etiologías. Análisis estadístico con EpiInfo7: medidas de tendencia central, de dispersión, chi2 y test de Student; criterio de significación error alfa<5%.**Resultados:** Se incluyeron 898 bacteriemias, 183 (20.3%) grupo A. No hubo diferencia en la edad media 59 años (DS±13.1) vs 60 años (DS±18.5) p 0.44. Al ingreso el grupo A presentaba significativamente hipotensión arterial 75 (40.9%, IC95% 34-49) vs 233 (32.6%, IC95% 29-36), p 0.03; y no hubo diferencias en: fiebre, hipotermia, oliguria, taquipnea y taquicardia.

El grupo A presentó con más frecuencia bandemia (NS>10%) 34 (19.5%, IC95% 14-26) vs 77 (11.5%, IC95% 9-14), p 0.005; trombocitopenia (<150000/mm3) 81 (47.6%, IC95% 40-55) vs 201 (39.9%, IC95% 27-35), p 0.00001. No hubo diferencias en las comórbidas: diabetes mellitus, EPOC, neoplasias e insuficiencia renal crónica. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en: adquisición en la comunidad; 108 (59%) en A vs 403 (56%) en B, p 0.53 o foco conocido 154 (84.1%) vs 626 (87.5%), p 0.22. El foco pulmonar fue más prevalente en el grupo A 59 (38%, IC95% 30-46) vs 155 (24.7%, IC95% 21-28), p 0.0008; siguieron de manera no significativa el foco cutáneo, urinario y abdominal. Las bacteriemias por cocos gram positivos (CGP) fueron más frecuentes en el grupo A 112 (61.2%, IC95% 54-68%) vs 394 (55.1%, IC95% 51-59) p 0.13. La neumococemia fue más prevalente en A 46 (25.2%, IC95% 19-32) vs 93 (13%, IC95% 11-16), p 0.00004. La sepsis ocurrió en 150 pacientes de A (82.8%) A vs 586 (83%) de B, p 0.96; shock séptico 52 en A (28.8%) vs 166 (23.5%) de B, p 0.13 y fallo multiorgánico 51 (28.1%) vs 156 (22.1%) p 0.08.

La mortalidad cruda hospitalaria fue 64 (34.9%, IC95% 28-42) grupo A vs 178 (24.9%, IC95% 22-28) grupo B, p 0.006. La mortalidad fue mayor en los pacientes del grupo A con fiebre 50 (34%) vs 38 (32.7%), p 0.003; oliguria 45 (63.3%) vs 109 (45.8%), p 0.009; taquipnea 60 (40%) vs 163 (38.2%), p 0.005; taquicardia 161 (39.1%) vs 164 (27.2%), p 0.004; bandemia 18 (52.9%) vs 24 (31.1%), p 0.02; trombocitopenia 35 (43.2%) vs 89 (60.6%), p 0.007; cuando presentaron sepsis 61 (40.6%) vs 165 (28.1%) p 0.003 y fallo multiorgánico 47 (92.1%) vs 122 (78.2%) p 0.02. El grupo A con bacteriemia por CGP tuvieron mayor mortalidad 40 (35.7%) vs 95 (24.1%), p 0.01, igual que en las neumococemia 20 (43.4%) vs 16 (7.2%), p 0.008.

Conclusiones: Las bacteriemias en pacientes cirróticos se asociaron significativamente a mayor morbi-mortalidad, principalmente en aquellos que desarrollaron SIRS, oliguria, bandemia, trombocitopenia, neumococemia y fallo multiorgánico**C-16-10 // INCIDENCIA Y PREDICTORES DE FALLO VIROLÓGICO EN PACIENTES HIV/SIDA CON TERAPIA ANTIRRETROVIRAL**RODRIGUEZ, V.; KLAJN, D.; MOLINA, A.; CAGNONI, A.; RUSSO LACERNA, D.; RICCI, B.; GILL, D.; FARETTA, F.
Hospital General Agudos Enrique Tornú. CABA, Argentina.

El objetivo de la terapia antirretroviral (TARV) es suprimir la replicación viral. El fallo virológico (FV) prevalece el descenso de CD4, la progresión a SIDA y la muerte.

La identificación de predictores de riesgo de FV permitiría guiar intervenciones y asignar recursos para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Objetivos: Determinar incidencia y determinantes de FV en pacientes HIV/SIDA en TARV.**Materiales y Métodos:** Estudio observacional, prospectivo y retrospectivo, longitudinal, descriptivo y analítico en una muestra consecutiva de 201 pacientes HIV/SIDA con 6 meses o más de TARV entre marzo y diciembre de 2012. Se determinó la presencia de FV con la medición de la CV, se obtuvieron datos sobre condiciones socioeconómicas y demográficas, depresión, adherencia, retiro mensual de farmacia, estadio CDC, tiempo de evolución, número de fallos previos, número de TARV, alcoholismo y consumo de drogas, por medio de una encuesta estructurada, la historia clínica y el registro de farmacia.

Análisis estadístico: Describimos las variables con sus medias, proporciones e IC95%. Se realizó una regresión logística con las variables significativas en el análisis bivariado. Se utilizó el software SPSS versión 19

Resultados: Evaluamos 201 pacientes. Edad media: 44.5 años; 66.17% hombres. La incidencia de FV fue de 23.88% (IC95, 17.73-30.02). En los pacientes con FV observamos mayor prevalencia de baja adherencia (33.33% vs 16.34%; p = 0,019); menor número de retiros de farmacia (4,08 vs 5,05; p = 0,001) y mayor número de fallos previos (0,73 vs 0,4, p = 0,033). La proporción de pacientes con educación formal prolongada (secundaria completa o terciaria/universitaria) fue mayor entre los que fallaron (58.33% vs 37.90%, p = 0,02)

Si bien observamos aumento de incidencia de FV en pacientes con mayor número de TARV previos, inactividad laboral y hacinamiento crítico, las diferencias no alcanzaron significación estadística

La regresión logística ajustada por adherencia, número de TARV previos, sexo y edad mostró una OR para FV entre pacientes con educación formal prolongada y sin ella de 2.69 (IC95 1.32-5.49, p = 0.006), una OR de 0.25 (IC95 0.12-0.51, p < 0.001) para cada unidad de aumento en el retiro de farmacia y una OR para número de fallos previos de 1.49 (IC95 1.06-2.08, p = 0.019)

Conclusiones: La incidencia global de FV fue 23,88%

No observamos asociación entre presencia de FV y la mayoría de las variables socioeconómico/demográficas

La presencia de depresión no predijo FV

Los predictores de FV fueron: educación formal prolongada, baja adherencia, menor cantidad de retiros de farmacia y mayor cantidad de fallos previos

Nuestros resultados sugieren la necesidad de ampliar nuestra perspectiva hacia los pacientes con mayor nivel de educación al buscar estrategias que favorezcan el cumplimiento del tratamiento

El control del retiro de medicación de la farmacia puede ser utilizado como indicador precoz para detectar fallas en la adherencia.

C-16-09 // ADHERENCIA A LAS PAUTAS DE TRATAMIENTO DE NEUMONIA ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE SALUD EN UN HOSPITAL DE ATENCION TERCIARIOFERNÁNDEZ, S.; OLIVERA, M.; ELUSTONDO, V.; MARCHISSIO, E.; PEREZ, G.; DUFRECHOU, C.; GOÑI, M.
Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay.**Introducción:** La Neumonía Asociada a los Cuidados de Salud (NACS) se presenta en pacientes no hospitalizados que tuvieron contacto previo con el sistema de salud. Estos recibieron terapia intravenosa, cuidados de heridas, quimioterapia intravenosa en los últimos 30 días; institucionalizados u hospitalizados por 2 o más días en últimos 90 días o hemodiálisis en últimos 30 días. (Guía ATS-IDSA 2005) La NACS representa el 20% del total de pacientes ingresados con neumonías. Se vincula con microorganismos multirresistentes como Staphylococcus aureus resistente a la Meticilina, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter sp y Pseudomona aeruginosa .**Objetivos:** 1) Valorar conocimiento y cumplimiento de las guías de manejo en pacientes adultos con NACS de acuerdo a las pautas ATS/IDSA 2005.

2) Evaluar la adecuación de los tratamientos indicados a las Guías internacionales.

Materiales y Métodos: Es un estudio descriptivo, observacional y transversal, tipo encuesta con preguntas acerca del conocimiento de la Guía. Se utilizó una encuesta tipo auto reporte del cumplimiento y viñetas clínicas para evaluar si el tratamiento indicado era el correcto de acuerdo a las pautas de ATS/IDSA. Se le entregó la encuesta a la totalidad de los médicos y se obtuvo una muestra por conveniencia.

Criterios de inclusión: Médicos de los Servicios de Medicina del Hospital.

Criterios de exclusión: Negarse a realizar la encuesta, no encontrarse en el Hospital.

Las variables cualitativas se resumieron en términos de frecuencias absolutas y relativas porcentuales. Las variables cuantitativas se resumieron mediante medidas de tendencia central. Para el procesamiento de la información se utilizó paquete estadístico EPI-INFO versión 3.5.1.

Resultados: Se encuestaron 56 médicos de un total de 72 integrantes del Servicio de Medicina, de éstos, 26 (FR 0,46) refiere conocer la guía y 30 (FR 0,54) no la conocen.

De los que la conocen 4/26 (FR 0,15) la cumplen siempre y 8/26 (FR 0,31) lo hacen 'a veces', 14/26 (FR 0,54) no la cumplen. Refieren estar de acuerdo con la Guía 20/26 (FR 0,77) y 6/26 (FR 0,23) no están de acuerdo.

Discusión: El grupo de médicos que desconoce la Guía fue 30/56 (FR 0,54), 7/30 no están de acuerdo con la protocolización.**Conclusiones:** A pesar de que las NACS representan una quinta parte de los pacientes que ingresan a los servicios de salud con neumonía, y la alta morbi-mortalidad de esta entidad y su diferente enfoque terapéutico, destacamos que la guía de manejo es poco conocida. En nuestro trabajo comprobamos que más de la mitad de los médicos encuestados la desconocían. Por otra parte se demostró baja adherencia a la pauta, ya que de los que la conocen la aplican escasamente a pesar de referir estar de acuerdo.

Si bien necesitamos estudios de mayor poder, es necesario trabajar en diseñar protocolos terapéuticos acordes a nuestra realidad y propiciar la adherencia de los profesionales a los protocolos con el fin de uniformizar criterios.

C-16-11 // PARACOCCIDIOIDOMICOSIS, REVISION DE CASOS

CODAS, M.; MADRAZO, C.; GONZÁLEZ, V.; CUEVAS, D.; BENÍTEZ, G.; ARÉVALOS, M.; CLARO, N.;

MATTHIAS, C.
Hospital Regional de Encarnación. Itapúa, Paraguay.**Introducción:** La paracoccidiodomicosis es una enfermedad sistémica que afecta predominantemente a hombres adultos de áreas rurales de Sudamérica. Frecuente en la Argentina y el Brasil y es considerada endémica en ciertas regiones lindantes con nuestro país (Chaco, Misiones, Corrientes, Santa Fé y Formosa). Causada por el Paracoccidiodiopsis brasiliensis, hongo levaduriforme que presenta dimorfismo térmico. Puede cursar con afectación pulmonar, lesiones cutáneas y de la mucosa oral. El diagnóstico se basa en la demostración de levaduras con gemación múltiple ('ruedas en timón') en las muestras clínicas y mediante cultivo para mostrar su dimorfismo. La detección de Ac IgG e IgM es de gran utilidad cuando no es posible determinar las levaduras en las lesiones.**Objetivo:** Conocer características clínicas de pacientes con diagnóstico de Paracoccidiodomicosis en nuestro servicio y compararlos con lo descrito por la bibliografía.**Materiales y Métodos:** Se revisaron los registros médicos de 6 pacientes internados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Encarnación en el período de enero 2011 a junio 2013.**Resultados:** De 1823 pacientes ingresados al servicio, seis pacientes fueron diagnosticados con Paracoccidiodomicosis, que corresponden al 0,32% de la muestra. El 100% corresponde al sexo masculino, un rango etario de 40 a 60 años; el 100% de los diagnosticados residen en zona rural. El 83% de los pacientes consultó por lesión mucosa. Otros síntomas predominantes fueron tos, pérdida de peso, astenia, anorexia y sensación febril. El 100% de los pacientes presentó anemia y eritrosedimentación acelerada. En cuanto al tratamiento, el 50% fue tratado con Anfotericina B, 33% con Fluconazol y 22% con Ketoconazol. En cuanto a la evolución, el 83% presentó mejoría al tratamiento.**Conclusiones:** de la revisión realizada, tanto la edad más afectada, como afectación de predominio al sexo masculino y procedencia de zona rural, coinciden con las estadísticas de otros países. La forma clínica más frecuente en nuestra casuística fue la mucocutánea. A pesar de la presentación grave del total de los pacientes, solamente un paciente falleció, representando el 16,6% de la casuística.

C-16-12 // EOSINOPENIA COMO PREDICTOR DE BACTERIEMIA

PEZZINI, L.; PEÑA Y LILLO, E.; SALVATORE, A.; LABANCA, J.; DROMI, L.; MARCUCCI, G.; CARENA, J.;

JAUREGIBERRY, L.; LLORET, L.

Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Evaluar el valor de la eosinopenia como predictor de bacteriemia.**Materiales y Métodos:** Estudio retrospectivo caso control, durante el período Junio 2011-Junio 2013. Se definió como caso a todos aquellos pacientes internados con dos hemocultivos positivos, y controles a aquellos internados en el mismo período de tiempo, pareados por edad y género, sin bacteriemia. Se excluyeron pacientes con infección por VIH, parásitos, tratamiento con corticoides, síndrome hipereosinofílico y neoplasias. Se incluyó el hemograma de las primeras 24hs de la bacteriemia, y en los controles el hemograma de ingreso. El análisis fue realizado con SPSS 18: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student para variables de distribución normal y test de U de Mann-Whitney para variables de distribución anormal, criterio de significación error $\alpha < 5\%$, curvas ROC, índice de Youden (I_J), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidad (CP).**Resultados:** Se incluyeron 125 pacientes, 56 casos y 69 controles. De los controles 34 estaban infectados (49.28%). La mediana del recuento absoluto de eosinófilos fue 10 (0-1268) en los casos vs 100 (0-3400) en los controles, p 0.0005. La curva ROC para el recuento absoluto de eosinófilos muestra un área bajo la curva de 0.68 (IC95% 0.58-0.77). El punto de corte para eosinopenia fue definido como un recuento absoluto < 40 cel/mm³ por el mejor I_J: 0.36.Del total de casos 38 (67.86%) presentaron eosinopenia vs 22 (31.88%) de los controles, p 0.00006. La sensibilidad para predecir bacteriemia teniendo eosinopenia fue 67.86% (IC95% 53.91-79.35) y la especificidad 68.12% (IC95% 55.67-78.53), VPP 63.33% (IC95% 49.85-75.11), VPN 72.31% (IC95% 59.61-82.35), CP+ 2.13 (IC95% 1.44-3.14), CP- 0.47 (IC95% 0.31-0.71). Fue más frecuente la sepsis entre los pacientes con bacteriemia 21 (37.5%) vs 13 (18.84%) de los controles, p 0.01. De un análisis estratificado que excluyó de ambos grupos a los pacientes sépticos, presentaban eosinopenia 24 (68.57%) casos vs 14 (25%) controles, p 0.00004. En el análisis estratificado entre los pacientes sépticos (n 34) no observamos diferencias significativas entre ambos grupos 14 (66.67%) vs 8 (61.54%), p 0.76. La media del APACHE fue 10.07 (DS \pm 5.07) vs 6.78 (DS \pm 4.14) p 0.001. La mediana del CHARLSON fue 3 (0-15) para ambos grupos, p 0.96. SOFA mediana 2 (0-9) vs 1 (0-9), p 0.001. Un subanálisis del grupo control, mostró que 14 (41.18%) de los infectados vs 8 (36.36%) de los no infectados tenían eosinopenia, p 0.10. La mortalidad cruda global fue 10 (8%), murieron 8 (14.29%) casos vs 2 (2.9%) controles, p 0.01. Entre los casos murieron 7 (18.42%) con eosinopenia y no hubo muertos entre los controles con eosinopenia, p 0.03.**Conclusiones:** Un recuento de eosinófilos < 40 cel/mm³ resultó un predictor de bacteriemia, independientemente de la presencia de sepsis, con una exactitud baja a moderada y se asoció a significativa mayor mortalidad.**C-16-13 // ADHERENCIA DE LOS MEDICOS DEL HOSPITAL DR. FELIPE GLASMAN A UNA GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN L**

CALVO, G.; TIRABASSO, L.; PIERINI, F.

Hospital Felipe Glasman de la AMBB. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) afecta el 1% de la población. El cumplimiento de las guías de práctica clínica permite que exista una mayor homogeneidad en el manejo de estos pacientes. Históricamente, el cumplimiento de las normas ha sido pobre (50-54%).**Objetivo:** Cuantificar el porcentaje de adherencia a una guía de práctica clínica para tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad de los médicos del Hospital 'Dr. Felipe Glasman'.**Materiales y Métodos:** Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo de todos los pacientes con neumonía internados en la sala de clínica médica. Se revisan las historias clínicas durante el período 01/01/2011 hasta el 31/12/2011.

Se define la población en estudio como los pacientes internados en la sala de clínica médica del HAM, mayores de 18 años, que al egreso presentan diagnóstico neumonía sin complicaciones. Se definen complicaciones como: derrame pleural y empiema, sepsis, infección metastásica (meningitis, endocarditis, peritonitis, artritis séptica), absceso pulmonar.

El tratamiento antimicrobiano de la NAC se define como el utilizado en la comunidad: guía práctica elaborada por un comité intersociedades. Variables: antibiótico que figura en la historia clínica con dosis, clasificación de neumonía, cumple guía.

Criterios de Exclusión: pacientes inmunodeprimidos, neumonía atípica, neumonía con complicaciones (derrame pleural), pacientes que ingresan en sepsis o shock séptico a punto de partida de la neumonía, los casos que se presentan dentro de las dos semanas de externación (se considera neumonía intrahospitalaria).

Se calculó el tamaño de la muestra tomando en cuenta la frecuencia de porcentaje hipotética del factor del resultado en la población de acuerdo a la bibliografía consultada (50% +/- 5%).

Resultado: De un total de 183 pacientes, se seleccionaron utilizando un muestreo al azar 132 pacientes, lo que genera un IC 97%. De estos, el 23,48% pertenecen a la clasificación de neumonía sin comorbilidad; en el 96,77% se cumplió la indicación de la guía. El 76,51% pertenece a neumonía con comorbilidad, con un 69,30% de cumplimiento a la guía.**Conclusiones:** La adherencia de los médicos a dicha guía supera el porcentaje obtenido por otros estudios realizados. Se obtiene más adherencia para neumonías sin comorbilidades que con comorbilidades. En los casos de no cumplimiento es por utilizar antibióticos de mayor espectro que el indicado.**C-16-14 // BACTERIEMIAS: ANALISIS COMPARATIVO DE LOS ULTIMOS 5 AÑOS**

AYUNES, A.; JAUREGIBERRY, L.; MARCUCCI, G.; CARMINATI, G.; LAVANDAIO, H.; ATTORRI, S.; SALVA-

TORE, A.; CARENA, J.

Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Comparar características clínicas, microbiológicas y morbi-mortalidad de las bacteriemias atendidas en el Servicio de Clínica Médica (CM).**Materiales y Métodos:** Estudio comparativo entre las bacteriemias ocurridas en CM en 2 períodos consecutivos: Grupo A: 2003-2007 Grupo B: 2008-2012. Análisis estadístico con EpiInfo7 y χ^2 ; medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error $\alpha < 5\%$.**Resultados:** Se incluyeron 306 bacteriemias, Grupo A 136 (44.44%). La edad media del Grupo A fue 59.91 años (DS \pm 17.50) vs 57.25 años (DS \pm 17.52), p 0.19; fueron mayores de 65 años 75 (44.12%, IC95% 36-52) vs 43 (31.62%, IC95% 23-40), p 0.025 y de adquisición intrahospitalaria 88 de A (51.76%, IC95% 44-59) vs 54 de B (39.71%, IC95% 31-48), p 0.03.

No hubo diferencias significativas entre ambos grupos entre las comórbidas como Diabetes Mellitus (28.24% vs 30.15%), neoplasias (22.35% vs 19.12%), insuficiencia renal crónica (16.47% vs 19.85%), y alcoholismo crónico (21.76% vs 19.12%). Tuvieron más foco conocido el Grupo A 125 (91.91%, IC95% 86-95) vs Grupo B 137 (80.6% IC95% 73-86), p 0.005 pero no hubo diferencias significativas entre ellos: pulmonar Grupo A 42 (33.07%) vs Grupo B 48 (35.04%), p 0.73; cutáneo Grupo A 16 (12.6%) Grupo B 19 (13.87%), p 0.76; urinario 35 (27.56%) vs 38 (27.74%), p 0.91; abdominal 12 (8.76%) vs 13 (10.24%), p 0.68; endovascular 16 (11.68%) vs 14 (11.02%), p 0.86; SNC 3 (2.19%) vs 1 (0.79%), p 0.35. Tampoco hubo diferencias significativas en infección por bacilos gram negativos (44.12% vs 51.47%), ni cocos gram positivos (53.53% vs 47.79%). El grupo A tuvo más complicaciones infecciosas: shock séptico 53 (37.72%, IC95% 25-40) vs 20 (14.81%, IC95% 9-22), p 0.0003; y fallo multiorgánico 54 (33.33%, IC95% 26-41) vs 26 (19.12%, IC95% 13-27), p 0.005. La mortalidad cruda hospitalaria fue 88 (28.75%), siendo significativamente mayor en el grupo A 61 (35.88%, IC95% 29-43) vs 27 (19.85%, IC95% 13-28), p 0.002. Los pacientes del grupo A tuvieron mayor mortalidad cuando presentaron: fiebre 41 (29.93% IC 95% 54-78) vs 22 (18.63% IC 95% 62-93), p 0.031; comórbida mayor 51 (36.43% IC 95% 72-95) vs 26 (22.61% IC 95% 88-99), p 0.0016; foco conocido 48 (35.04% IC 95% 66-88) vs 23 (18.40% IC95% 66-95), p 0.002 y neumococemia 15 (44.12% IC 95% 14-37) vs 1 (4.35% IC95% 0.09-18), p 0.001.

Conclusiones: Las bacteriemias contemporáneas (últimos 5 años) se diferencian por ocurrir en sujetos más jóvenes, ser prevalentemente de origen comunitario y con significativa reducción de la mortalidad, sin cambios en los focos y microorganismos responsables.**C-16-15 // ENFERMEDAD DE CHAGAS EN HOSPITAL CENTRAL DE MENDOZA**

RETA, E.; APORTA, L.; RIVERO, C.; D'AGOSTINO, G.

Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La infección por Trypanosoma cruzi, agente etiológico de la enfermedad de Chagas, constituye una de las mayores endemias de América, afectando a aproximadamente 16 millones de personas. En Argentina se estima un número de infectados aproximadamente de 2.000.000 a pesar de las campañas para erradicación de vectores**Desarrollo:** Estudio observacional, retrospectivo-descriptivo de los Pacientes con Diagnóstico de Chagas que concurren en los últimos 2 años al Hospital Central de Mendoza, hospital general de Agudos, durante los años 2010-2011.

Durante el 2011 fueron internados 94 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Chagas, de estos el 27.7% presentó Insuficiencia cardíaca, 10% fibrilación auricular, Miocardiopatía dilatada un 8.8%, bloqueo en la conducción cardíaca 21% y un 10% presentó alteración en marcapaso.

Durante el 2010 hubieron 62 pacientes internados, de los cuales 22,5% presentaron insuficiencia cardíaca con miocardiopatía dilatada, 29% presentaron, 67% presentaron problemas de conducción cardíaca (29% bloqueos, 14.5% arritmias (más frecuentemente FA y TV) y un 1.6% presentó megacolon.

Conclusiones: La Enfermedad de Chagas considerada endémica en nuestra región, acarrea un importante gasto a nivel sanitario dado el gran número de comorbilidades que ocasiona. Ésto nos tiene que hacer pensar en nuevas formas de optimizar el diagnóstico y tratamiento oportuno, así disminuimos la cantidad de pacientes crónicos

C-16-16 // AISLAMIENTOS DE CULTIVOS DE LESIONES DE PIE DIABÉTICO INFECTADO

SEGURA, N.; DOMINA, M.; KRULER, A.; SANCHEZ, N.; SAURRAL, R.; BEDO, M.
Hospital Dr. Federico Abete. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La infección en el pie diabético es un problema común, complejo, de alto costo y de elevada mortalidad. La infección siempre se presenta como un factor agravante sobre una lesión pre-existente que cambia el tratamiento y pronóstico de la misma. El 55% de estas se manifiestan como infecciones severas, complicándose con osteomielitis y generando hasta un 50% de amputaciones. A pesar de que el tratamiento antibiótico inicial es empírico, deberán realizarse cultivos y antibiogramas siempre que sea posible.

Objetivos: 1- Determinar en cultivos PPS de lesiones de pie diabético infectado:

- a- Muestras sin aislamiento, con un solo aislamiento y polimicrobianas.
- b- Patógenos resistentes.
- c- GRAM+, GRAM- y las especies representativas.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, longitudinal, retrospectivo. Se analizaron 383 punciones por piel sana (PPS) de lesiones de pie diabético infectado clasificación Texas 2 o mayor grado B y D de pacientes en seguimiento ambulatorio del Centro de diabetes de la municipalidad de Malvinas Argentinas, provincia de Buenos Aires, Argentina en el período comprendido desde octubre de 2010 hasta abril del 2013. Se realizó test de susceptibilidad por difusión de discos en medio de cultivo Müller Hinton, según técnica de Kirby-Bauer y normas de CLSI.

Los resultados se expresan en valores absolutos y porcentajes con un intervalo de confianza del 95%.

Resultados: De 383 muestras de PPS, resultaron sin aislamiento 119, 31% IC95% (26,45-35,98), con aislamiento 264, 69% (64,01-73,54). De las últimas 46, 17% polimicrobianas. 305 patógenos de los cuales 46, 15% (10,96-19,25) fueron resistentes. GRAM+ 154, 50,5% (44,72-56,25) especies Staphylococcus Aureus (SA) 45%, Enterococo (EC) 27%, Staphylococo Coagulasa - (S-) 22%, Morganella 5% y Streptococo 1%. GRAM- 151, 49,5% (43,74-55,27) especies E.coli 25%, Klebsiella (KL) 21%, Pseudomonas (PS) 19%, Proteus 17%, Citrobacter 10%, Enterobacter 4%, BNNF 3% y Yersinia 1%.

Conclusiones: Evidenciamos un alto porcentaje de patógenos en infecciones de pie diabético. Se observó 15% de microorganismos resistentes, permitiendo la rotación del tratamiento empírico al adecuado según sensibilidad. Bajo porcentaje de las muestras resultaron polimicrobianas. No se evidenció diferencia significativa entre aislamientos GRAM+ y GRAM-. Los GRAM+ más frecuentes: SA, EC y S- y GRAM- E.Coli, KL y PS.

Debemos aclarar que nuestro laboratorio no cuenta con medios para cultivo de anaerobios y no fue valorada la infección micótica.

C-17-02 // VALIDACION DE UN INSTRUMENTO DE EVALUACION DE CALIDAD DE REGISTROS CLINICOS ELECTRONICOS

BENITEZ, S.; LAGE, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; OTERO, P.; LUNA, D.; QUIROS, F.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La historia clínica electrónica (HCE) resuelve problemas de accesibilidad a la información o legibilidad, pero puede producir otros problemas que pueden tener un impacto en la atención al paciente, lo que hace fundamental evaluar su calidad. Habitualmente se evalúa la calidad en función de atributos como la completitud y correctitud. Existen pocas investigaciones que evalúan la calidad de las evoluciones de ingreso o admisión, evoluciones diarias y epicrisis. El score Physician Documentation Quality Instrument (PDQI9) es un instrumento que evalúa su calidad, teniendo en cuenta la comunicación entre médicos para la coordinación del cuidado. Para poder utilizarlo en nuestro ámbito, es necesario validar el instrumento, luego de realizar la adaptación transcultural del instrumento. El objetivo de este trabajo es describir el proceso de validación del instrumento.

Métodos: La validación del instrumento incluyó la evaluación de la confiabilidad y la validez de la versión en español. Incluyó la evaluación de la coherencia interna, la evaluación de la confiabilidad intra-evaluador, inter-evaluador. Además se realizó la evaluación de la validez de criterio concurrente. La validez del instrumento adaptado fue medida comparando los resultados usando el score, comparándolo con lo realizado con un grupo de expertos definido como Gold Standards. Para cada fase se seleccionaron los registros clínicos en forma aleatorizada y estratificada.

Resultados: En el proceso de validación participaron 26 médicos como evaluadores y 8 como Gold Standards. Ellos realizaron 898 evaluaciones con un tiempo promedio de evaluación por cada registro de 10,28 (DS 6,81, Min 1, Max 70) minutos. El coeficiente alpha de Cronbach global fue 0,92. El coeficiente de correlación inter-evaluador fue de 0,92 (95% IC 0,91 - 0,93, p<0,001). El retest se realizó en 30/898 (3,3%) de todos los registros evaluados. Para la validación de criterio concurrente el coeficiente de correlación fue de 0,85 (p<0,001).

Conclusion: La versión en español del score PDQI9 es válida y confiable para ser usada en países de habla hispana, en especial Argentina, en Medicina Interna, en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Futuras investigaciones podrán responder si los atributos evaluados en este score son suficientes para evaluar la calidad de los registros en otras especialidades o más allá del propósito de la comunicación.

C-17-01 // ADAPTACION TRANSCULTURAL DE UN INSTRUMENTO DE EVALUACION DE CALIDAD DE REGISTROS CLINICOS ELECTRONICOS

BENITEZ, S.; LAGE, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; OTERO, P.; LUNA, D.; QUIROS, F.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: Las características dinámicas de la atención médica promueven la discontinuidad de la atención, factor negativo para la seguridad del paciente y la eficacia de la atención. La comunicación entre los profesionales de la salud es un factor importante para la continuidad de la atención. Dentro de la historia clínica (HC), las evoluciones de ingreso o admisión, las evoluciones diarias y las epicrisis son fundamentales para este propósito. El score Physician Documentation Quality Instrument (PDQI9) es un instrumento de 9 atributos con una escala de likert del 1 al 5 que permite valorar los registros clínicos (evoluciones de ingreso o admisión, evoluciones diarias y epicrisis), teniendo en cuenta la comunicación entre médicos para la coordinación del cuidado. Para poder utilizarlo en nuestro ámbito, es necesario realizar la adaptación y validación transcultural del instrumento. El objetivo de este trabajo es describir el proceso de adaptación transcultural.

Métodos: La adaptación transcultural incluye la traducción inicial del score del inglés al español; la revisión y síntesis por expertos, la traducción inversa del español al inglés, la revisión y consolidación de expertos, y el pre-testeo o piloto, para evaluar la aplicabilidad y comprensión de la versión en español.

Resultados: El proceso de adaptación cultural fue realizado conforme a lo establecido. El comité de expertos evaluó la validez de contenido y realizó modificaciones al instrumento (atributos, descripción del registro ideal, instrucciones y título). Luego del proceso los atributos de la versión consolidada en español fueron: 'actualizado' (up-to-date), 'preciso' (accurate), 'completo' (thorough), 'útil' (useful), 'organizado' (organized), 'comprensible' (comprehensible), 'sucinto' (succinct), 'interpretado' (synthesized), and internamente coherente (internally consistent). El estudio piloto se realizó con tres médicos del servicio de Medicina Interna del Hospital Italiano de Buenos Aires, que revisaron 15 registros clínicos de idénticos (evoluciones de ingreso o admisión, evoluciones diarias y epicrisis), para evaluar la aplicabilidad y comprensión de la versión en español. Los participantes no reportaron dificultades en el entendimiento del instrumento. El tiempo promedio de evaluación fue de 17,27 (SD 9,53, Min 5, Max 46) minutos.

Conclusiones: La versión en español del instrumento PDQI9 para su uso en Argentina fue adecuadamente adaptada.

C-19-01 // CALIDAD DE VIDA CENTRADA EN EL PACIENTE (SEIQOFL): VALIDACION EXTERNA DEL INSTRUMENTO DE MEDICION

QUIROGA NAVARRO, B.; BENITEZ, M.; BRACAMONTE, R.; LUNA, G.; DIAZ, C.; BENÍTEZ, E.; FERREYRA, M.; SALAS, M.; SCAGLIOTTI, M.
Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Por ser la calidad de vida (CV) un concepto abstracto con variables biopsicosociales, debe ser evaluado en sus propiedades psicométricas. Mientras más abstracto sea el concepto, más difícil será determinar su validez. CV centrada en el paciente (SEIQoFL) es un instrumento subjetivo, cuantitativo, autoadministrado en que el paciente selecciona 5 áreas prioritarias para su CV asignando un peso relativo y absoluto a cada área, cuyo producto da un resultado posible de cero a cien.

Objetivo: Realizar la validación externa del instrumento para medir CV SEIQoL en distintos ámbitos de desempeño profesional.

Materiales y Métodos: Previo taller de 12 hs y experiencia piloto, con diseño de observación, transversal, analítico y prospectivo, 22 médicos participaron, 170 pacientes encuestados, 110 mujeres, edad: 64 años (media), internados: 68%, resto ambulatorios, grado de autonomía (Índice de Katz) de 0 a 6, media = 3, alteración cognitivo (criterio de exclusión).

Resultados: Tiempo de encuesta 14 min, 5 a 20 (rango), aceptación: muy bueno (moda), dificultad: fácil (moda), auto confeccionado (58%). El escord de CV:10 a 92 % (rango). SEIQoL mostró ser un instrumento estable por técnica de 1º y 2º pruebas (r=0,696, P< 0,001), tener validez de constructo por técnica de grupos conocidos: enfermos internados (n=59) vs controles 'sanos' (n= 21) Prueba T (P=0,019). Convergencia: identificarse con un signo conductual (expresiones faciales escala de 6, n= 155, Pearson - ,587 (P< 0,001), opinión del médico de cabecera, n= 90, Pearson ,221 (P = 0,03). Validez de constructo por técnica de discriminación, al comparar calidad de vida con pérdida de la autonomía (Índice de Katz), n=137, Pearson -,094 (P = 0,27) fueron no estadísticamente significativa (ES). Equivalencia: al aplicar simultáneamente SF-12 que mide status general de salud y SEIQoL: por categorías: 46 de 90: 51 %, Chi cuadrado de Pearson (p= ,001).

Conclusiones: El instrumento para medir CV (SEIQoL) superó las pruebas de evaluación psicométricas: logramos parcialmente la validez de constructo, por técnica de grupos conocidos y convergencia. La 'paradoja de la discapacidad' que hace al paciente adaptarse en un equilibrio expectativas-experiencia, puede explicar la falla del constructo discriminante entre pérdida de autonomía y calidad de vida. No evaluamos la participación e influencia en la toma de decisiones ni el impacto en los resultados clínicos que produce dicha información.

C-19-02 // MANEJO CLINICO DEL HEMATOMA RENAL COMO COMPLICACION DE LA LITOTRIZIA EXTRACORPOREA POR ONDAS DE CHOQUE

BARUSSO, G.; DE LA TORRE, G.; BORGHI, M.; BECHER, E.; MONTES DE OCA, L.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Introducción: La litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) es un tratamiento efectivo, no invasivo y baja morbilidad para la mayoría de los cálculos renales y ureterales altos. Presentamos los hematomas como complicación de la LEOC en nuestro centro.

Materiales y Métodos: Evaluamos en forma retrospectiva 4209 sesiones de LEOC en 2514 unidades renales y/o ureterales con litotriptor Siemens Modularis Variostar® en el Centro de Urología (CDU) entre marzo de 2008 y mayo de 2012. Se evaluaron los pacientes con hematoma renales o perirrenales, diagnosticados por ecografía o tomografía.

Resultados: Se detectaron 23 hematomas (0.47%) perirrenales/subcapsulares. Edad promedio 57.4 años (32 - 77), 7 (30.4%) mujeres, y 16 (69.6%) varones. 11 derechos (47,8%) y 12 izquierdas (52,2%). En 7 pacientes se trataron 2 o más cálculos en la misma sesión. El tamaño promedio de éstos fue de 7.13 mm (3 - 17). En 10 pacientes se realizó una o más sesiones de LEOC dentro de los 6 meses previos al evento. El promedio de disparos totales fue de 3013 (2500-3500), con una intensidad máxima promedio de 1.35 según la escala de potencia (0.5 - 2.5). La frecuencia utilizada fue de 90 disparos por minuto, salvo en 4 casos donde se utilizó una frecuencia de 60 por minuto. El hematoma fue diagnosticado por ecografía, tomografía computada o ambas. Se encontraron 5 colecciones de gran volumen (> 15 cm en su medida mayor), mientras que en los 18 pacientes restantes no superó los 13 cm de diámetro mayor. Los síntomas fueron: dolor en 8 pacientes, fiebre en 1, descenso del hematocrito en 1, descompensación hemodinámica en 3 pacientes. Requiritieron internación 6 pacientes, 4 (17,3%) por descompensación hemodinámica, en tres pacientes se realizó una arteriografía renal selectiva con embolización de vasos sangrantes en 1 caso y un paciente recibió transfusión de glóbulos rojos (2 unidades) y 2 se internaron para manejo del dolor. Tiempo promedio de internación 6.6 días (2-14). Los 17 pacientes restantes fueron manejados en forma ambulatoria con ecografías y laboratorio. 1 paciente requirió tratamiento antibiótico con ciprofloxacina durante una semana. 11 pacientes no presentaron síntomas y fueron detectados en la ecografía renal de control. La evolución fue favorable en los 23 pacientes, con un tiempo de reabsorción del hematoma que varió entre 1 y 6 meses. En ningún caso la conducta fue quirúrgica. La potencia y número de disparos fue similar en los pacientes que realizaron un hematoma comparado a los que no presentaron dicha complicación.

Conclusiones: La incidencia de hematomas renales/perirrenal fue del 0.47 %. La mayoría de los casos son asintomáticos o cursan con dolor que puede tratarse de manera ambulatoria. Sin embargo, en algunos casos puede requerirse internación o tratamiento activo, como embolización selectiva o transfusión sanguínea, por lo que no debe subestimarse en ningún caso esta complicación.

C-19-04 // ¿HAY SOBRE-USO DE INYECCIONES EN ARGENTINA? EVIDENCIA DE UN ESTUDIO POBLACIONAL EN SANTIAGO DEL ESTERO.

INSUA, J.; FERAUD, H.; MAGDALENA, L.; MARTINEZ, L.; YACHELINI, P.; SILVA, M.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Antecedentes: Las inyecciones en la comunidad se estima que son inseguras al menos en un 50%. Las estimaciones poblacionales del problema son desconocidas en Argentina y escasas en Latinoamérica y el Caribe (LAC). En un estudio de prevalencia de hepatitis C y B en Santiago del Estero, Argentina, se estudió la cuestión de la prevalencia de las inyecciones de la comunidad.

Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal de prevalencia, en la Provincia de Santiago del Estero, Argentina, durante Mayo-Diciembre 2012, de una muestra de hogares, con muestreo poliético, estratificado proporcional a población y selección por cuotas de individuos dentro del hogar. De estudios comparables internacionales se obtuvieron preguntas relativas a inyecciones en la comunidad y las tasas tiempo y lugar. Se midieron inyecciones por vacunas y/o tratamiento, así como la frecuencia de la semana pasada, en los últimos 3 meses, o nunca. La tasa anual por persona considera tanto las vacunas como las inyecciones terapéuticas. Se preguntó el tipo de personal que administró las inyecciones y sitio de inyección. Se obtuvo la tasa anual per cápita sobre el reporte de los últimos 3 meses. Se reportan prevalencias (%) e IC95%.

Resultados: 2.066 individuos de 18 años y más años de edad, desde el mismo número de hogares fueron encuestados. Edad media de 39,9 años (DE 15,8), fueron varones 42% y mujeres 58%, solo 9% fue rural. 1441 Personas (68,02%) (IC95% 67,90-68,15) dijeron que "Si" recibió algún tipo de inyección intravenosa o intramuscular, mientras que 29,4% dijo "no" (tasa de no respuesta 0,8%). Cuando se pregunta si las inyecciones fueron por vacunación o tratamiento en un periodo especificado de tiempo (1 semana o 3 meses), la tasa de no sabe/no contesta es de 49,5% y 42,2% respectivamente. El resto especifico el periodo de tiempo en el cual recibió las inyecciones. Describen recibir inyecciones para tratamiento n=3250, (68,04%) en el estimado de 3 meses y un n= 1654, (31,96%) fue para vacunación; resultando en, 10,01 inyecciones por persona por año. (Usando la estimación de 1 semana los valores correspondientes son 20,8 inyecciones/ persona/ año, y 37% de vacunación). 85 personas (5,9% de los inyectados) refiere haber recibido inyecciones en jeringa de vidrio alguna vez. Las inyecciones fueron dadas por enfermeras (85,8%), personal informalmente entrenado (10,1%), y medico (2,9%). El sitio de prestación fue Hospital Publico (74,8%), clínica o sanatorio no publico (7,3%), centros de atención primaria (9,5%), y en casa o comunidad (6,2%).

Conclusiones: Las inyecciones por persona por año obtenidos son muy elevados y comparables a los de Pakistán, frecuentemente dadas por enfermeras y en hospital publico. La tasa de inyecciones terapéuticas es elevada y probablemente innecesaria. Este es un estudio generador de hipótesis sobre su valor patogénico, queda por demostrar la proporción de practicas inseguras y su riesgo.

C-19-03 // SERVICIOS MEDICOS UTILIZADOS POR EL ADULTO MAYOR CON DEPRESION Y ANSIEDAD. PROGRAMA DE ATENCION COLABORATIVO.

PATINO, H.; SCHAPIRA, M.; SMIETNIANSKY, M.; MARIA BELEN, O.; ESTEBAN, J.; MATUSEVICH, D.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Contexto: La depresión y la ansiedad son trastornos comunes entre los adultos mayores, generando elevada morbilidad, mortalidad y uso de los sistemas de salud.

La depresión y la ansiedad suelen ser subdiagnosticadas y subtratadas, generando resultados adversos.

En un estudio de intervención previo, demostramos que con la incorporación de un programa adecuado de atención, se logro la reducción de los síntomas de depresión y utilización de los servicios de salud. Pero, sin embargo no evaluamos la relación entre el uso de los sistemas de salud en pacientes con depresión y ansiedad.

Objetivo: Determinar la tasa de uso de servicios médicos, incluyendo consultas de pacientes con depresión derivadas a nuestro programa de depresión.

Método: Se utilizó un estudio de intervención antes y después, para evaluar el impacto de la intervención multifactorial en adultos mayores con depresión.

Participantes: 90 pacientes de 65 o más años con diagnóstico principal de depresión fueron derivados por médicos de atención primaria al programa; edad media de 75 años, 72 % mujeres.

La intervención consistió en una evaluación geriátrica integral inicial, consultas geriátricas bimensuales, acceso a la consulta psiquiátrica, tratamiento con medicación antidepresiva, psicoterapia en caso de requerirlo, entrevista telefónica semanal con la finalidad de evaluar el curso de los síntomas y/o detectar algún problema y reuniones semanales de discusión de casos con un equipo multidisciplinario.

Medidas de los resultados principales: se llevo a cabo una revisión de la historia clínica y registros médicos un año antes y después del reclutamiento con la finalidad de determinar la cantidad de consultas a médicos de atención primaria, especialistas, guardia de emergencias e internaciones.

Resultados: Reducción significativa de los siguientes resultados en el grupo de intervención: consultas: (p=0.001), consultas atención primaria (p=0.003), consultas con especialistas (p=0.001) y admisión en guardia de emergencia (p=0.01). No se registraron reducciones significativas de internaciones.

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que la intervención puede ser efectiva en la reducción del uso de sistemas de salud. Esto se suma a la mejoría alcanzada en los síntomas de depresión como se demostró previamente.

Un próximo trabajo consistirá en analizar los costos en la utilización del sistema de salud.

C-19-05 // HISTERORESONANCIA, UNA ALTERNATIVA DIAGNOSTICA LIBRE DE RADIACION PARA EL ESTUDIO DE LA INFERTILIDAD: NUESTRA EXPERIENCIA

KOHAN, A.; POSADAS, N.; KUCHARCZYK, M.; NAPOLI, M.; GARCIA MÓNACO, R.; CHACON, C.; ELIZONDO, C.; GIUNTA, D.; FUENTES, N.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La infertilidad femenina es una patología relativamente frecuente que en hasta la mitad de los casos se asocia a algún tipo de problema a nivel tubario. Actualmente no existe método de diagnóstico en esta enfermedad más completo que la cirugía laparoscópica. En los últimos tiempos se ha descrito la técnica de histeroresonancia con éxito.

Objetivo: mostrar nuestra experiencia.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal de pacientes referidas para una resonancia magnética de pelvis. El estudio se realizó en un resonador de 1.5T mediante el uso de una sonda de histerosonografía y una bomba inyectora automática. Luego de adquirir las imágenes sin contraste del estudio, se adquirieron imágenes antes, durante y después de la inyección de contraste intrauterino. Tres días después las pacientes fueron interrogadas telefónicamente para evaluar la presencia de complicaciones. Dos radiólogos evaluaron de manera independiente la permeabilidad tubaria y otros hallazgos de RM, y en caso de discrepancia el diagnóstico se realizó por consenso. Se realizó un análisis descriptivo y analítico de las variables continuas y las frecuencias de las variables categóricas fueron calculadas.

Resultados: Se incluyeron 47 pacientes, la edad media fue de 35±4. Las indicaciones fueron: 43% endometriosis, 30% miomas, 26% infertilidad y 1% otras. La duración media del estudio fue de 49±23 minutos. El volumen promedio inyectado fue de 24±15cc. Durante y hasta 72hs después del procedimiento fueron reportados 15% de eventos adversos clínicamente insignificantes. El dolor evaluado por una escala visual de dolor de 0 a 100 fue de 34±25. La histeroresonancia fue exitosa en 90% de los pacientes, mostrando permeabilidad tubaria en 77,5% y oclusión en 12,5%. En aproximadamente un 27,5% de las pacientes se diagnosticó una patología, no detectada previamente, que altera la fertilidad independientemente de la permeabilidad tubaria (miomas o endometriosis). Al comparar úteros aumentados de tamaño por RM vs aquellos no aumentados la diferencia en el promedio de volumen inyectado fue estadísticamente significativa (P<0.05) siendo mayor en los primeros (32cc vs. 21cc), mientras que el discomfort no fue diferente entre ambos grupos (P=0.2). 77% de todas las pacientes y 71% de las pacientes que se hicieron histerosalpingografía están dispuestas a repetir el estudio de ser necesario.

Conclusiones: La histeroresonancia mostró una elevada aceptación, alta tasa de éxito para la evaluación de la permeabilidad tubaria y ninguna complicación significativa. A su vez evaluó y diagnosticó enfermedades críticas para la fertilidad femenina.

C-19-06 // CAUSAS DE AUSENTISMO EN CONSULTAS AMBULATORIAS PROGRAMADAS DE CLÍNICA MÉDICA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE ALTA COMPLEJIDAD

BRIATORE, A.; TARSETTI, E.; PERONI, J.; FUENTES, N.; POSADAS, M.; ELIZONDO, C.; BAUM, A.; LUNA, D.; WAISMAN, G.; BERNALDO GONZÁLEZ DE QUIRÓS, F.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El ausentismo a las consultas programadas en consultorios externos es un problema frecuente en la práctica general de la medicina que representa un costo significativo en el sistema de salud y resulta en una desorganización de la planificación del trabajo diario.

Objetivo: Identificar las causas de ausentismo y de cancelación en las consultas ambulatorias programadas de Clínica Médica. Comparar los motivos de solicitud de turnos entre los tres grupos (pacientes que faltaron, asistieron y cancelaron).

Materiales y Métodos: Realizamos un estudio de casos y controles con una muestra aleatoria de pacientes con consultas programadas a consultorios ambulatorios de Clínica Médica durante 2012 y 2013. Luego de toma de consentimiento informado, se evaluaron prospectivamente mediante cuestionario estructurado telefónico pacientes adultos con consulta programada por consultorio externo de Clínica Médica dentro de las 72 horas posteriores al turno. Se definieron los casos como los pacientes que faltaron, y dos grupos controles: pacientes que asistieron y pacientes que cancelaron. Se estimaron las prevalencias de ausentismo y cancelación en la totalidad de todos los turnos programados para el mismo período.

Resultados: Durante el período del estudio se solicitaron 160146 turnos de los cuales fueron: 34090 Faltas 21,3% (IC95% 21,1 - 21,5); 100036 Asistieron 62,5% (IC95% 62,2 - 62,7) y 26020 Cancelaron 16,2% (IC95% 16,1 - 16,4).

Se evaluaron 301 consultas: Faltas 37 (12,3%), Asistieron 139 (46,2%) y 125 Cancelaron (41,5%). El grupo Faltas tenían una Mediana de edad de 75 años (Intervalo InterCuartil 24,3), 21,6% (8) de sexo masculino. En los que Asistieron la Mediana de edad fue de 75,2 (IIC 17,1), 25,2% (35) de sexo masculino. En el grupo que Cancelaron tenían una Mediana de edad de 71 años (IIC 26,2), el porcentaje de sexo masculino fue de 24,8% (31).

El motivo de solicitud de turnos más frecuente fuer controles de salud en los tres grupos (78% de los que Faltaron, 83% de los Presentes y 74% de los Cancelados). Las causas de ausentismo más frecuentes fueron Confusión o error en los horarios 9 (24,3%), Olvidos 7 (18,9%), problemas de transporte 5 (13,5%). Las causas más frecuentes de cancelación fueron 23 (18,25%) por mal estado de salud y 22 (17,5%) debido a que no habían completado los estudios solicitados para la fecha del turno.

Conclusiones: La tasa de ausentismo es alta y las causas más frecuentes de ausentismo son similares a otras series. Sin embargo es mucho más alta la tasa de ausentismo por problemas de traslado y por errores en la asignación de turnos que en otras series publicadas.

C-21-01 // DETECCIÓN RETARDADA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR TRAS UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

BARONI, M.; BRESCACIN, L.; ALONZO, C.; ZURRÚ, M.; WAISMAN, G.; CÁMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La detección de la fibrilación auricular (FA) después del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico es crucial, ya que la anticoagulación es obligatoria con el fin de disminuir el riesgo de recurrencia. Sin embargo, no hay acuerdo sobre el método óptimo para detectar FA paroxística después del evento.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue evaluar los predictores para la detección tardía de FA después de un ACV isquémico o un accidente isquémico transitorio (AIT).

Materiales y Métodos: Se evaluaron pacientes con ACV isquémico incluidos en PROTEGE-ACV, un programa multidisciplinario de prevención secundaria coordinado por médicos clínicos y neurólogos. Los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo vascular y su control fueron evaluados en la visita de inclusión, y se utilizó la clasificación fisiopatológica TOAST para clasificar los ACV isquémicos.

Resultados: entre enero de 2007 y abril de 2012 se incluyeron 872 pacientes con ACV isquémico, con una edad media fue de 75 ± 10 años y 55% eran mujeres. Veintidós por ciento eran cardioembólicos y 7% indeterminados con más de un mecanismo que incluía a la FA como uno de ellos.

El 14% de los pacientes tenían antecedentes de FA o el diagnóstico en el momento de la hospitalización. Se detectó FA incidental en 101 (21%) de 473 pacientes con dos o más años de seguimiento.

El diagnóstico de la FA se asoció con la edad mayor de 80 años (OR 1,96; IC 95% 1,25 a 3), antecedente de hipertensión arterial (OR 2,4; IC 95%: 1,25 a 4,8), insuficiencia renal crónica (OR 2,65; IC 95% 1,54-4,55) y recurrencia de ACV (OR 2,96; IC 95% 1,66-5,26).

Conclusiones: La detección retardada de FA fue frecuente en esta cohorte de pacientes con ACV isquémico o AIT.

La identificación de factores de riesgo es importante para llevar a cabo un seguimiento meticuloso de estos pacientes y determinar el mejor método para este propósito, con el fin de reducir el riesgo de recurrencia.

C-19-07 // EVALUACIÓN DEL AGREGADO DE SAL Y GRASAS EN LA ELABORACIÓN DE PANIFICADOS EN PANADERÍAS EN TRES BARRIOS DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

GARIPE, L.; PERONI, J.; BINOTTI, S.; FRATINI, F.; GAGIULO, D.; LAUCIELLO, A.; PERMAN, G.; ELIZONDO, C.; GIUNTA, D.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El pan es la principal fuente de consumo de sal, aportando un 25% de la ingesta de sal diaria. Debido a que las intervenciones poblacionales demostraron ser más efectivas que las individuales, el Ministerio de Salud de la Nación dentro del programa 'Argentina Saludable' elaboró en el año 2010 el proyecto 'Menos Sal, más Vida'. Uno de sus componentes apunta a reducir progresivamente el contenido de sodio de los alimentos procesados.

Objetivo: Estimar el agregado de sal y grasas utilizado durante la elaboración de los panificados en panaderías artesanales en tres barrios de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires con distinto nivel socioeconómico.

Materiales y Métodos: se realizó un estudio de corte transversal de evaluación de sodio y grasas con observación directa de panaderías en 3 barrios de la CABA. Para la selección de los barrios se utilizó el valor promedio del metro2 de la propiedad como indicador indirecto del nivel socioeconómico (NSE). El estudio se realizó entre los meses de mayo y julio de 2012. Se seleccionaron el total de las panaderías existentes relevadas por el mismo grupo investigador en un estudio previo. La evaluación se llevó a cabo por estudiantes de la licenciatura en nutrición especialmente entrenadas, se contó con un manual estructurado y se trabajó con casos simulados que posteriormente se corroboraron los procedimientos en una prueba piloto. En casos de duda, las mismas fueron resueltas por una licenciada en nutrición independiente. Se utilizó un cuestionario estructurado.

Resultados: se relevaron un 76% (118) del total (155) de las panaderías existentes en los 3 barrios a la fecha del estudio. De las panaderías relevadas, en la mayoría de los locales no tenía elaboración propia de pan y panificados, por lo cual sólo se evaluó la elaboración de panificados en el 19,7% (23/117). El total de variedades de panificados que ofrecen fue de 14 (IIC8), de las cuales 7.5 (IIC4) eran saladas y 7.5 (IIC5) dulces. En lo referido a la elaboración de pan francés blanco, la mediana de sal utilizada fue de 20 g/Kg harina (IIC 5) y no se utiliza grasa en su elaboración. Respecto al pan de salvado la cantidad de sal fue de 20 g/Kg de harina (IIC 4.5) y de grasa 50 g/Kg de harina (IIC60).

Conclusiones: si bien el agregado de sal por panificado permanece alto, la baja tasa de elaboración de panificados en los locales, requiere evaluación de los elaboradores para aumentar la validez de este estudio.

C-21-02 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y FACTORES DE RIESGO. ESTUDIO PROSPECTIVO CONTROLADO.

ARPA, A.; VILELA, A.; KUSCHNER, P.; GONZÁLEZ VÁZQUEZ, A.; CAPPANERA, P.; SÁNCHEZ, A.; SAEZ, L.; VALDEZ, C.; VALDEZ, P.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, .

Introducción: Son muchos y conocidos los factores predisponentes y relacionados con el evento cerebro vascular, probablemente existan otros tantos que aún ni siquiera sospechamos. El mal control de los factores conocidos y el desconocimiento de la presencia de algunos de ellos pueden jugar un papel relevante en el desarrollo de este problema de salud.

Objetivos: comparar presencia de factores de riesgo entre pacientes con stroke (S) y controles (C), determinar predictores de stroke, cuantificar prevalencia de hipertensión, diabetes y dislipemia, como así también de mal control y de casos nuevos.

Materiales y Métodos: Diseño prospectivo, observacional, longitudinal, analítico. Estudio cuantitativo con grupo control. Se incluyen pacientes de 18 o más años con primer accidente cerebrovascular (ACV) dentro de los primeros 5 días desde el comienzo de los síntomas, dentro de los primeros 3 días de internación y con imagen realizada en los primeros 7 días. Se excluye el accidente isquémico transitorio, hematoma subdural o extradural, aquellos

que no puedan comunicarse por afasia o demencia y que no tengan un representante válido. Controles con edad de ± 5 años con respecto al caso correspondiente e igual género y sin antecedentes de ACV. Muestreo consecutivo con 46 casos y 46 controles. Estadística descriptiva, inferencial y regresión.

Resultados: Mujeres 58.69%. ACV isquémico 86.95%. Edad 69.76 ± 1.41, tabaquismo 35.86%, sedentarismo 84.78%, alto nivel de estrés en 30.43%, antecedentes familiares de enfermedad vascular 29.34%, nefropatía crónica 8.69%, en todos los casos pNS entre S y C. IMC fue 27.18 ± 0.54, (S 28.64 ± 0.85, C 25.72 ± 0.63, p 0.006). Cardiopatía 77.17%, (S 89.13%, C 65.21%, p 0.006). Hipertensión 64.13% (S 89.13%, C 39.13%, p 0.00001). Diabetes 33.69% (S 45.65%, C 21.73%, p 0.02). Dislipemia 56.52% (S 65.21%, C 47.82%, p 0.14). Mal control: 67.79% de hipertensos (S 82.92%, C 33.33%, p 0.0005), 77.41% de diabéticos (pNS entre S y C) y el 88.46% de dislipémicos (pNS entre S y C). Predictores de S en análisis univariado: mayor IMC (p 0.01), hipertensión (p 0.0000), diabetes (p 0.01) y cardiopatía (0.0091). En multivariado: hipertensión (0.0001). Se diagnosticaron 9 casos nuevos de hipertensión, 13 de diabetes y 35 de dislipemia.

Conclusiones: En el análisis bivariado se comportaron como predictores de stroke: obesidad, hipertensión, diabetes y presencia de cardiopatía. En el análisis multivariado solo se comportó como predictor de stroke la hipertensión. La prevalencia, el mal control, y los diagnósticos nuevos de hipertensión, diabetes y dislipemia fueron elevados.

C-22-01 // INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES QUE SE INTERNAN EN UN SERVICIO DE CLINICA MEDICA

POEYLAUT DULCICH, S.; PÉREZ, D.; SZEMUDA, F.; FINUCCI CURI, B.; RODRÍGUEZ, M.; CÔ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La insuficiencia renal (IR) de tipo aguda (IRA), crónica (IRC) o crónica reagudizada es frecuente en pacientes hospitalizados. La incidencia de IRC en Argentina varía de 100 a 300 casos por millón. Del 1 al 5% de los internados por otro motivo desarrollarán IR concomitantemente.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas de pacientes internados con IR, caracterizar la falla renal, analizar la presencia de comorbilidades y su relación con la evolución.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo de corte transversal. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de ambos sexos ingresados consecutivamente por cualquier motivo al servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2013 en los que se constató IR. Se calculó el clearance de creatinina (clcr) con la fórmula MDRD de 4 variables. Se realizó un análisis descriptivo. Las variables cualitativas se expresaron con frecuencias absolutas y porcentajes. Las cuantitativas como medias \pm DS. Las medias de 2 grupos se compararon con la t de Student. Para variables cualitativas se usaron la prueba de χ^2 y la prueba exacta de Fisher; se estimó OR con IC95%. Se consideraron significativas las diferencias con valor de p [MENOR]0,05.

Resultados: De 93 pacientes, 64,5% (60) eran hombres con edad media de 54,8 \pm 14 (min15, máx83). Los diagnósticos más frecuentes fueron infección urinaria 12,9% (12), insuficiencia cardíaca 11,8% (11), IRC reagudizada 10,8% (10), neumonía 10,8% (10), IRA 9,7% (9). Un 49,5% (46) eran hipertensos, 41,9% (39) tabaquistas, 21,5% (20) diabéticos. El 23,7% (22) tenía antecedentes de enfermedad renal. Un 84,9% (79) tuvo mejoría de la función renal y un 8,6% (8) progresó; el resto se mantuvo estable. La mayoría que no mejoró tenía nefropatía previa (42,9% vs 2,4%, p<0,001, OR 12,9, IC 1,8-88), menor clcr al ingreso (28,1 \pm 18 vs 45,2 \pm 17 ml/min/m², p=0,001) era diabético (30,6% vs 9,8%, p=0,02, OR 2,4, IC 1-1,6) hipertenso (65,3% vs 21,7%, p=0,001; OR 2,1, IC 1,2-3,5). Los diabéticos fueron la mayoría hombres (85% vs 58%, p=0,02) con más cardiopatía isquémica (30% vs 11,1%, p=0,03) obesidad (40% vs 8,3%, p<0,001) hipertensión (75% vs 43,1%, p=0,01) nefropatía previa (40% vs 19,4%, p=0,05) y no mejoraron la función renal (78,9% vs 25,1%, p<0,001). Los hipertensos tuvieron más cardiopatía isquémica (26,1% vs 4,3%, p=0,004), obesidad (23,9% vs 6,5%, p=0,02), diabetes (32,6% vs 10,1%, p=0,01) y nefropatía previa (37% vs 10,9%, p=0,003) que aquellos no hipertensos; la mayoría tampoco mejoró (71,1% vs 28,9%, p=0,001). El análisis multivariado mostró que los antecedentes cardiovasculares persistieron asociados a una falta de mejoría.

Conclusiones: Destacamos la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión, obesidad) asociados con la presencia de nefropatía previa y su impacto desfavorable en la evolución de la IR. Un elevado porcentaje de pacientes resolvió su falla renal. Las comorbilidades y la nefropatía previa no se asociaron a mayor estancia hospitalaria ni a mayor mortalidad.

C-22-03 // FACTORES DE RIESGO RENAL EN PACIENTES QUE ACUDEN A LA CONSULTA EN UNA UNIDAD DE SALUD DE LA FAMILIA EN CONCEPCION, PARAGUAY

MARTI PEREZ, L.; DESVARS GONZALEZ, R.; STANLEY, I.
Facultad de Medicina Universidad Nacional de Concepcion. Concepcion, Paraguay.

Objetivos: Cuantificar los factores de riesgo renales más prevalentes en pacientes que acuden a una Unidad de Salud de la Familia en el interior del Departamento de Concepción, Paraguay. Determinar el nivel de percepción sobre la funcionalidad renal en dicha población.

Materiales y Métodos: Observacional descriptivo. Se utilizó un modelo de encuesta proporcionado por el Instituto Nacional de Nefrología a la Unidad de Hemodiálisis del Hospital Regional de Concepción. Se puntúa lo diferentes factores de riesgo renal, siendo el máximo posible 11 puntos y el mínimo 0 puntos para ningún riesgo. Obtener puntaje [MAYOR]4 implica tener 20% de riesgo de padecer Enfermedad Renal Crónica.

Se obtuvieron 54 respuestas válidas.

Criterios de inclusión: ser mayor de edad, acudir a la Unidad de Salud de la Familia.

Criterios de exclusión: ser menor de edad.

Criterios de eliminación: encuesta llenada indebidamente.

Tiempo: mayo del 2013

Lugar: Unidad de Salud de la Familia de Concepción.

El modelo de encuesta que fue realizada en forma de entrevista y traducida al guaraní a los pacientes que así lo necesitaban incluía las siguientes preguntas:

1. Tengo entre 50 y 59 años
2. Tengo 60 años o más
3. Tengo proteínas en orina
4. Soy diabético
5. Tengo presión alta
6. Tuve o tengo familiares en Hemodiálisis o trasplantado renal
7. Tuve o tengo antecedentes de infarto, derrameo enfermedad de las venas de la pierna
8. Tengo antecedentes de insuficiencia cardíaca
9. Tuve o tengo anemia

Resultados: Fueron encuestados un total 54 personas.

Todas las encuestas resultaron válidas, 20 fueron masculinos y 34 femeninos.

La edad promedio fue 55 años, la menor 20 y la mayor 82. La cantidad de pacientes con la edad comprendida entre 50 y 59 años fue 12; 23 mayores de 60 años.

Entre los factores de riesgo, 11 padecen diabetes mellitus (DM), 39 hipertensión arterial (HTA), de ellos, 11 pacientes tenían concomitantemente DM e HTA. Hubo un paciente con antecedente de accidente cerebrovascular; dos pacientes con proteinuria; 8 pacientes con anemia.

Conclusiones: De 54 pacientes, 11 tienen 20% de posibilidad de padecer Enfermedad Renal Crónica. Esos 11 pacientes tienen hipertensión arterial y diabetes mellitus, dos de las principales causas de enfermedad renal crónica terminal.

Es necesario implementar la nefro prevención en todos los niveles de atención.

C-22-02 // CONOCIMIENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO HEMODIALITICO DE LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL REGIONAL DE CONCEPCION

PEREZ MARTINEZ, A.; ZAVALA, J.; STANLEY, I.; DESVARS GONZALEZ, R.
Facultad de Medicina Universidad Nacional de Concepcion. Concepcion, Paraguay.

Introducción: Se define Enfermedad Renal Crónica (ERC) a la disminución sostenida en el tiempo de la funcionalidad renal.

La Enfermedad Renal Crónica está en aumento a nivel mundial y a nivel local en Paraguay no se cuentan con las plazas para el tratamiento hemodialítico en la cantidad necesaria por lo que los que acceden a ellas son verdaderos privilegiados del sistema sanitario nacional.

Materiales y Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal para establecer el conocimiento sobre la hemodiálisis y de las complicaciones que genera la ingesta excesiva de líquidos en pacientes con ERC en hemodiálisis entre los meses marzo a julio del 2013.

Resultados: El 80% de los usuarios contestó correctamente que la insuficiencia renal crónica es una enfermedad de los riñones. De estos, el 25% respondió además que la ERC es una enfermedad reversible.

El 20% contestó que la ERC es una enfermedad del hígado.

Referente a las funciones del Riñón, los usuarios debían marcar cuatro opciones correctas (eliminación de sustancias tóxicas, formación y mantenimiento de huesos, regulación de la presión arterial y eliminación de líquidos): 10% dos opciones, 40% tres opciones, 50% contesta correctamente.

El 100% de los usuarios responde saber que se debe cuidar en la ingesta de líquidos.

En relación a las complicaciones resultantes del exceso en la ingesta de líquidos (edemas, edema agudo de pulmón, aumento de presión, insuficiencia cardíaca): El 10% dos opciones, 90% responde la pregunta marcando cuatro opciones correctas.

Con respecto a los efectos adversos que el exceso de la ingesta hídrica produce en el corazón: El 70% marcó una opción correcta y de estos, el 14,2% marcó además una respuesta incorrecta; 20% señaló las dos opciones correctas contenidas en la pregunta, el 10% marcó una respuesta incorrecta.

En relación a las medidas adoptadas para cumplir con la ingesta de líquidos indicada (correctas: come sin sal, succiona hielo cuando siente sed, fracciona en vasos pequeños el agua total diaria a tomar, incorrecta: tomar mate o terere): 40% dos opciones, de éstos, el 25% marca además una respuesta incorrecta, 60% indican las tres opciones de la pregunta.

El 40% responde que le es difícil cumplir con la indicación de líquidos asignados, el 60% responde que no.

Esta pregunta se refiere a las dificultades que se presentan a la hora de cumplir con la indicación correcta de los líquidos. Las respuestas fueron variadas: El 70% contesta que debido al calor no pueden evitar el consumo de líquidos, 20% que el consumo de sal en mayor medida de la indicada hace que se dificulte cumplir con el consumo de líquidos, 10% manifiesta que bebe por tener mucha sed.

Conclusiones: Es necesario un programa de educación a los pacientes en hemodiálisis que debería iniciarse en etapas predialíticas para asegurar una mayor adhesión al tratamiento y cumplimiento de las medidas higiénico dietéticas por parte de los pacientes.

C-22-04 // COMO INGRESAN LOS PACIENTES DIABETICOS AL TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL, EVALUACIÓN DE DIEZ AÑOS.

LASA, M.; SANCHEZ, P.; RIVERA, G.
Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: La confección programada del acceso vascular es lo ideal en el paciente (pte) que ingresa a hemodiálisis, la misma, se asocia a una consulta precoz al nefrólogo, siendo las fistulas nativas las de primera elección. El momento de la confección en el pte. diabético, llega cuando el FG alcanza los 25 ml/min o se observa una pérdida mensual mayor a 0,5 ml/min mensual.

Objetivos: determinar cómo ingresan los ptes. al tratamiento sustitutivo renal.

Materiales y Métodos: se evaluó en forma retrospectiva datos de la HC electrónica, de un centro de HD, durante un período de 10 años (01/01/03 al 31/12/12).

Resultado: Durante dicho período, ingresaron 173 ptes a tratamiento sustitutivo renal, 63 de ellos (36,4%) con diagnóstico de diabetes, la media Argentina para el 2007 fue de 36,5%. De los 63 pacientes fueron: sexo femenino (SF) 29 (46%) y sexo masculino (SM) 34 (54%), edad promedio 63 años (SF) y 59 años (SM). Diabetes tipo2: 26 (89,6%) SF, 30 (88,2%) SM, tipo 1 (3,5%) SF, 3 (8,8%) SM y no consignada: 2 (6,9%) SF, 1 (3%) SM. Acceso vascular: catéter transitorio 23 (79,3%) SF, 21 (61,7%) SM, fistula AV nativa 2 (6,9%) SF, 9 (26,5%) SM, prótesis 2 (6,9%) SF, 3 (8,8%) SM y no consignado 2 (6,9%) SF, 1 (3%) SM. Años de evolución de la diabetes: menos de 5 años 2 (6,9%) SF, 4 (11,7%) SM, entre 6 y 10 años 4 (13,8%) SF, 4 (11,7%) SM, entre 11 y 15 años 4 (13,8%) SF, 3 (8,8%) SM, más de 16 años 9 (31%) SF, 13 (38,3%) SM, no consignado 10 (34,5%) SF, 10 (29,5%) SM. Control por nefrología: sin control previo 18 (62,1%) SF, 14 (41,2%) SM, control durante los últimos 6 meses previos al ingreso 5 (17,2%) SF, 6 (17,6%) SM, control durante el último año previo al ingreso 2 (6,9%) SF, 7 (20,6%) SM, control previo durante los dos últimos años previos al ingreso 2 (6,9%) SF, 6 (17,6%) SM, no consignado 2 (6,9%) SF, 1 (3%) SM. Modalidad de ingreso: Urgencia 23 (79,3%) SF, 22 (64,7%) SM, Programada 4 (13,8%) SF, 11 (32,3%) SM y no consignada 2 (6,6%) SF, 1 (3%) SM.

Conclusiones: el diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica (ERC) es fundamental en la prevención de la misma, debido a que las características clínicas de la ERC son un factor condicionante en la derivación, ya que en un gran porcentaje de los pacientes permanece asintomática hasta los últimos estadios. Los conceptos de derivación precoz y tardía tienen que ver con el tiempo, número y calidad de las interconsultas con la especialidad. Queda demostrado en nuestros pacientes donde ingresan a hemodiálisis en promedio entre ambos sexos: con catéter transitorio el 70,5% de los ptes, de forma urgente el 72%, y sin controles previos al mismo el 51,65%, y, teniendo en cuenta que aproximadamente el 60% de los ingresantes llevan más de 5 años de diagnóstico de diabetes, siendo el sexo femenino el más comprometido. que hay una clara demora en la derivación al nefrólogo, a pesar de las múltiples normativas de ERC y diabetes por parte del médico "de cabecera", conducta que tendremos que reforzar.

C-22-05 // CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA AMBULATORIA DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL REGIONAL DE CONCEPCION, PARAGUAY

DESVARIS GONZALEZ, R.; PEREZ, J.; COLMAN, L.; DOMINGUEZ BERAUD, I.; AZUAGA GIMENEZ, J.; COLMAN, Y.; DIAZ ARGUELLO, J.
Facultad de Medicina Universidad Nacional de Concepcion. Concepcion, Paraguay.

Objetivo: Conocer la calidad de vida de los pacientes manejados con hemodiálisis crónica ambulatoria en la Unidad de Hemodiálisis (HD) del Hospital Regional de Concepción, Paraguay (HRC,P).

Materiales y Métodos: Estudio transversal, comparativo, en julio de 2013, al total de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal en tratamiento sustitutivo manejados con HD.

Se les aplicó la encuesta para evaluar la Calidad de Vida en la enfermedad renal: KDQOL-SF36.

Se obtuvieron 9 respuestas válidas.

Criterios de inclusión: ser mayor de edad, acudir a HD crónica ambulatoria en la Unidad de HD del HRC,P.

Criterios de exclusión: ser menor de edad.

Criterios de eliminación: encuesta llenada indebidamente.

Tiempo: junio del 2013

Lugar: Unidad de HD, HRC,P

Resultados: La edad estuvo entre 22 a 65 años, media de 46 años, la distribución por sexo fue 56% pacientes sexo masculino y 44% pacientes de sexo femenino.

Los mayores promedios en la Escala Específica para la Enfermedad renal fueron la satisfacción del paciente, la calidad de relaciones emocionales, función social y actitud del personal de hemodiálisis en orden descendente. Lo peores promedios fueron los efectos de la enfermedad renal, la carga de la enfermedad renal, la situación laboral, síntomas problemas, función sexual y sueño.

En los ítems correspondientes al SF36 los mejores promedios fueron el rol emocional, dolor y función social, bienestar emocional. Los peores promedios fueron función física, rol físico, salud general y vitalidad.

Conclusiones: La calidad de vida de los pacientes en HD de la unidad de HD del HRC,P alcanza niveles elevados de satisfacción de los pacientes, debemos tener en cuenta que la mayoría de los pacientes en HD en esta unidad son de la región de influencia del HRC,P pero que por falta del tratamiento hemodialítico hasta hace menos de un año en este Hospital, estaban recibiendo HD en centros alejados de sus hogares. Eso mismo explica el alto nivel de la calidad de relaciones sociales ya que se mantienen en sus ambientes.

Así mismo, es predecible que los peores rendimientos se tendrían en los efectos de la enfermedad y la carga que ello implica a los pacientes.

C-23-02 // NEUMONIA AGUDA DE LA COMUNIDAD FACTORES DE RIESGO NO CONVENCIONALES (FRNC)

PÉREZ MAURE, M.; GONZÁLES, R.; CAZAUX, A.; CAMBURSANO, V.; CORTÉS, J.
Hospital Rawson. Córdoba, Argentina.

Introducción: La Neumonía Aguda de la Comunidad (NAC) es una infección del parénquima pulmonar en pacientes no hospitalizados durante los 14 días previos. Mortalidad promedio es 4% y aumenta a un 25% en hospitalizados. En Argentina es la 6ª causa de muerte en general y la 5ª causa en mayores de 60 años. En los últimos años se han elaborado guías de tratamiento de NAC, considerando la mortalidad a corto plazo (30 treinta días) como predictor clínico. En Estados Unidos se utiliza el Índice de Severidad de la Neumonía-PSI. La sociedad británica usa el CURB-65. Estos scores son multidimensionales e incluyen variables clínicas, analíticas, radiológicas y presencia de comorbilidades, considerados factores modificadores convencionales del pronóstico en pacientes con NAC. Existen otros factores que pudieran razonablemente modificar el pronóstico de esta enfermedad, pero que no están incorporados en los scores (FRNC): pobreza, nivel de instrucción, accesibilidad al sistema de salud, EPOC y DBT, que han sido descriptas como modificadoras negativas en otras patologías.

Objetivos: analizar el impacto que tienen, sobre el pronóstico en pacientes con NAC, los FRNC en comparación con los scores pronósticos PSI y CURB-65.

Materiales y Métodos: estudio prospectivo descriptivo de pacientes ingresados por guardia central en nuestro hospital, en un periodo de 7 meses. Se recogieron datos demográficos, condiciones socioeconómicas, nivel de instrucción, accesibilidad al sistema sanitario, presencia de DBT y EPOC. Se comparan con scores pronósticos.

Resultados: 35 pacientes en total con NAC (51.83 ± 14.17 años Mujeres: 54.30%). El 54% fueron hogares pobres, 49% tenían bajo nivel de instrucción, el 16% tenían pobre accesibilidad al sistema sanitario. Solo 5.71% pacientes tenían DBT y 8.57% EPOC. Al relacionar los FRNC con PSI y CURB-65, sólo tuvo asociación estadísticamente significativa el bajo nivel de instrucción con el score PSI.

Conclusiones: El bajo nivel de instrucción se correlaciona con peor pronóstico en pacientes con NAC, al comparar esta variable con el score PSI y el debe ser tenido en cuenta al momento de valorar al paciente con NAC.

C-23-01 // ADHERENCIA A LAS PAUTAS DE TRATAMIENTO DE NEUMONIA ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE SALUD EN UN HOSPITAL DE ATENCION TERCIARIO

GOÑI, M.; OLIVERA, M.
Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Neumonía Asociada a los Cuidados de Salud (NACS) se presenta en pacientes no hospitalizados que tuvieron contacto previo con el sistema de salud. Estos recibieron terapia intravenosa, cuidados de heridas, quimioterapia intravenosa en los últimos 30 días; institucionalizados u hospitalizados por 2 o más días en últimos 90 días o hemodiálisis en últimos 30 días.(Guía ATS- IDSA 2005)La NACS representa el 20% del total de pacientes ingresados con neumonías. Se vincula con microorganismos multirresistentes como Staphylococcus aureus resistente a la Meticilina, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter sp y Pseudomona aeruginosa .

Objetivos: 1) Valorar conocimiento y cumplimiento de las guías de manejo en pacientes adultos con NACS de acuerdo a las pautas ATS/IDSA 2005

2) Evaluar la adecuación de los tratamientos indicados a las Guías internacionales.

Materiales y Métodos: Es un estudio descriptivo, observacional y transversal, tipo encuesta con preguntas acerca del conocimiento de la Guía. Se utilizó una encuesta tipo auto reporte del cumplimiento y viñetas clínicas para evaluar si el tratamiento indicado era el correcto de acuerdo a las pautas de ATS/IDSA.

Se le entregó la encuesta a la totalidad de los médicos y se obtuvo una muestra por conveniencia.

Criterios de inclusión: Médicos de los Servicios de Medicina del Hospital.

Criterios de exclusión: Negarse a realizar la encuesta, no encontrarse en el Hospital.

Las variables cualitativas se resumieron en términos de frecuencias absolutas y relativas porcentuales. Las variables cuantitativas se resumieron mediante medidas de tendencia central. Para el procesamiento de la información se utilizó paquete estadístico EPI-INFO versión 3.5.1.

Resultados: Se encuestaron 56 médicos de un total de 72 integrantes del Servicio de Medicina, de éstos, 26 (FR 0,46) refiere conocer la guía y 30 (FR 0,54) no la conocen.

De los que la conocen 4/26 (FR 0.15) la cumplen siempre y 8/26 (FR 0.31) lo hacen 'a veces',14/26 (FR 0,54) no la cumplen. Refieren estar de acuerdo con la Guía 20/26 (FR 0.77) y 6/26 (FR 0,23) no están de acuerdo.

Discusión: El grupo de médicos que desconoce la Guía fue 30/56 (FR 0,54), 7/30 no están de acuerdo con la protocolización.

Conclusiones: A pesar de que las NACS representan una quinta parte de los pacientes que ingresan a los servicios de salud con neumonía, y la alta morbimortalidad de esta entidad y su diferente enfoque terapéutico, destacamos que la guía de manejo es poco conocida. En nuestro trabajo comprobamos que más de la mitad de los médicos encuestados la desconocían. Por otra parte se demostró baja adherencia a la pauta, ya que de los que la conocen la aplican escasamente a pesar de referir estar de acuerdo.

Si bien necesitamos estudios de mayor poder, es necesario trabajar en diseñar protocolos terapéuticos acordes a nuestra realidad y propiciar la adherencia de los profesionales a los protocolos con el fin de uniformizar criterios.

C-23-03 // EXCLUSION DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR POR MEDIO DEL METODO BIOPED

CLAVIJO, M.; GIGLER, M.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un desafío diagnóstico frecuente en pacientes internados. En este contexto se desarrolló el método BIOPED para descartar la presencia de TEP. Mediante un estudio de utilidad diagnóstica se probó que resultados negativos de dos de las tres pruebas incluidas en el BIOPED permitían disminuir la necesidad de estudios invasivos en el 40% de los pacientes. Con la hipótesis de que el método BIOPED presenta alta sensibilidad (S) para el diagnóstico de TEP y un coeficiente de probabilidad negativo (CP-) aceptable para el excluir el diagnóstico y que las variables clínicas, dímero D (DD) o espacio muerto en forma independiente no permiten de excluir la patología se muestran datos intermedios de un estudio realizado para evaluar la precisión del método BIOPED.

Materiales y Métodos: Se realizó una cohorte prospectiva en la que se incluyeron pacientes internados en sala general en quienes se tuvo la sospecha clínica de TEP. Se registraron variables tomadas como independientes (1) score Wells ([MENORQ] 4 negativo y > 4 positivo); (2) valor de DD (positivo > 500ng/ml), (3) fracción de espacio muerto alveolar [(PaCO2 - PETCO2)/PaCO2] y (4) BIOPED (negativo con al menos dos de los siguientes: DD negativo, Wells [MENORQ] 4 y espacio muerto alveolar [MENORQ] 0.15). Se calculó la precisión para el diagnóstico de TEP de cada una de las variables independientemente y de las tres en forma conjunta mediante el cálculo de sensibilidad (S), especificidad (E), Coeficientes de probabilidad positivo (CP+) y negativo (CP-) con sus respectivos IC 95%; utilizando como prueba de oro la angiotomografía de tórax (ATC), realizada a todos los pacientes dentro de las 24 hs de la inclusión. Los médicos que valoraron los resultados de las variables que componen el BIOPED estaban ciegos al resultado de la ATC.

Resultados: Se han incluido hasta la fecha de la presentación 18 pacientes con sospecha de TEP. Los resultados del score BIOPED : S 100% (IC95% 35%-100%), E 87% (IC95% 74%-87%), CP+ 7,5 (IC 95% 1,3 - 7,5) y CP- 0 (IC95% 0- 0,89); tomando únicamente los valores del espacio muerto calculado : S:67% (IC95% 13-98), E 80% (IC95% 69 - 86), CP+ 3,3 (IC 95% 0,44 - 0,72) y CP- 0,42 (IC 95% 0,02 - 1,25). Evaluando de manera aislada el score de Wells : S 67% (IC95% 13-98), E 80% (IC95% 69 - 86) CP+ de 3,3 (IC 95% 0,44 - 0,72) y CP- de 0,42 (IC 95% 0,02 - 1,25); el resultado del DD aislado (valor de corte 500 mg/dl) :S 100% (IC95% 35% - 100%), E 40% (27% - 40%), CP+ 1,7 (IC95% 0,5 - 1,7) y CP- 0 (IC95% 0 - 2,4).

Conclusiones: Mediante los resultados de este análisis intermedio se puede predecir que, de mantenerse la actual tendencia, se confirmaría la precisión del método BIOPED para excluir el diagnóstico de TEP. El DD tendría, confirmando también lo referido bibliográficamente, una precisión adecuada para descartar TEP a diferencia del cálculo del espacio muerto y del score de Wells.

C-23-04 // EFECTO DE LOS ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE ANGIOTENSINA 2 EN LA MORTALIDAD EN PACIENTES EPOC

PAULIN, P.; JOSÉ, P.; FUENTES, N.; CASTRO, H.; FERREYRO, B.; MARITANO, J.; WAINSTEIN, V.; FUENTES, N.; ELIZONDO, C.; GABRIEL, W.; GIUNTA, D.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituye la cuarta causa de mortalidad mundial. Dentro de su fisiopatología la inflamación sistémica constituye un componente crucial para su desarrollo, y el sistema renina angiotensina aldosterona es uno de los principales componentes de esta cascada neurohumoral, por lo cual se propuso que los antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA2) podrían tener efecto sobre la mortalidad en los pacientes con EPOC.

Objetivo: Comparar la mortalidad en pacientes EPOC en tratamiento con ARA2 y sin ARA2

Materiales y Métodos: Se evaluó una cohorte retrospectiva de pacientes con diagnóstico de EPOC desde 2003 a 2013. Se detectaron los casos EPOC según diagnóstico por sus médicos tratantes y consignado en algún campo de la Historia clínica electrónica, por vocabulario controlado, de pacientes mayores a 18 años afiliados al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Se los dividió en 2 grupos de exposición de acuerdo al consumo de ARA2 según bases secundarias de consumo de fármacos en farmacia de la prepaga. El evento muerte se obtuvo del registro de mortalidad del HIBA. Se estimó la sobrevida a 8 años con el estimador de Kaplan Meier y se compararon ambas curvas de sobrevida con el test de Cox Mantel. Se estimó el Hazard Ratio y sus intervalos de confianza de 95% (HR) con un modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados: Se incluyeron 4392 pacientes EPOC: 3723 no recibieron ARA2 y 669 sí. La mediana de edad global fue de 70 años. En el grupo sin ARA 2 la mediana de edad fue de 69 años con 43,2% (1610) pacientes de sexo masculino; y el grupo con ARA2 la mediana de edad fue de 75 años con 47,5% (318) de sexo masculino.

Se detectaron 1143 fallecimientos globales; 592 en el grupo sin ARA2 y 77 en el grupo de con ARA2. La sobrevida global a 8 años fue de 0,71 (IC95% 0,69 - 0,72). La sobrevida en el grupo de pacientes sin ARA2 fue de 0,71 (IC95% 0,69 - 0,73) y la sobrevida en el grupo de pacientes con ARA2 fue de 0,75 (IC95% 0,69 - 0,81). La comparación entre ambas curvas de sobrevida estimadas fue no significativa (p 0,17).

El HR crudo para mortalidad fue de 1,18 (IC95% 0,93 - 1,5, p 0,17) y el HR ajustado por edad y sexo fue de 1,56 (IC95% 1,23 - 1,97, p<0,001)

Discusión: Si bien el uso de ARA2 en pacientes EPOC podría tener un efecto beneficioso en la mortalidad, aunque probablemente existen diferencias entre ambas poblaciones que pudieran afectar la mortalidad.

C-24-01 // ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y LESIONES MICROVASCULARES CEREBRALES

ALONZO, C.; BRESCACIN, L.; ZURRU, M.; CAMERA, L.; WAISMAN, G.; LINARES, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: Los lechos vasculares del riñón y el cerebro comparten características hemodinámicas, y la enfermedad renal crónica (ERC) coexiste con la patología de pequeños vasos en el cerebro. Nuestro objetivo fue evaluar la relación entre las lesiones microvasculares subcorticales del cerebro (hiperintensidades de sustancia blanca -HSB- y microsangrados -MS-), la ERC y el control de la presión arterial en una cohorte de pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) isquémico.

Diseño y método: los pacientes con ACV isquémico fueron incluidos prospectivamente en un programa multidisciplinario de prevención secundaria. El perfil y control de los factores de riesgo previo al ACV fue obtenido de la historia clínica electrónica, y la presencia de HSB y MS fue evaluada en la RM realizada en la internación. Se definió como ERC al filtrado glomerular menor de 60 ml/min/1,73 m²; las HSB se clasificaron en dos grupos, según la escala de Fazekas: bajo grado (0-1) y alto grado (2-3), y los MS fueron analizados como una variable dicotómica.

Resultados: se incluyeron 463 pacientes (58% mujeres, 25% AIT). La prevalencia de hipertensión arterial fue similar en pacientes con alta o baja carga de LSB, y en aquellos con MS o sin ellos; fue mayor en pacientes con ERC en comparación con aquellos con función renal normal (90% vs 81%, p 0,01). No hubo diferencias en la PAS (134±19 vs 133±16 mmHg, p 0,4) ni en la PAD (77±9 vs 79±9 mmHg, p 0,02), pero los pacientes con ERC tenían mayor PP (57±16 vs 53±13 mmHg, p 0,01). Los pacientes con mayor carga de lesiones microvasculares cerebrales fueron mayores y tenían mayor prevalencia de ERC, consecuentemente el filtrado glomerular fue menor en este grupo de pacientes (Tabla):

| Variable | MS | | p | HSB | | P |
|----------------------------------|-----------|------------|---------|--------------------|--------------------|---------|
| | Si (n 98) | No (n 365) | | Alto grado (n 103) | Bajo grado (n 360) | |
| Edad (años) | 83 ± 6 | 73 ± 10 | 0,00001 | 80 ± 9 | 74 ± 10 | |
| PAS (mmHg) | 134±19 | 133±16 | 0,6 | 133 ± 17 | 134 ± 17 | 0,7 |
| PAD (mmHg) | 77±9 | 78±9 | 0,1 | 77 ± 9 | 78 ± 9 | 0,2 |
| PP (mmHg) | 57±15 | 55±14 | 0,1 | 55 ± 14 | 55 ± 14 | 0,7 |
| FG (ml/min/1,73 m ²) | 52 ± 16 | 70 ± 27 | 0,00001 | 55 ± 22 | 70 ± 27 | 0,00001 |
| ERC (% n) | 76 (66) | 38 (121) | 0,0001 | 67 (69) | 39 (118) | 0,0001 |

Conclusiones: el riñón y el cerebro son órganos vulnerables al daño causado por la hipertensión arterial, y aún un deterioro leve del filtrado glomerular se relaciona con una alta carga de lesiones microvasculares cerebrales.

C-24-02 // INCIDENCIA DE MIASTENIA GRAVIS EN UN SISTEMA CERRADO DE SALUD EN BUENOS AIRES

BETTINI, M.; CHAVES, M.; BONAMINO, A.; SCARANO, C.; SCARANO, C.; VICENS, J.; CRISTIANO, E.; FUENTES, N.; CRISTINA, E.; GIUNTA, D.; RUGIERO, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Incidencia de Miastenia Gravis (MG) se presenta en un amplio rango dependiendo del lugar de origen del estudio y la metodología empleada.

De los trabajos prospectivos más recientes realizados en Europa, se estima que la incidencia de MG es aproximadamente 30/1000000/ personas-año.

Existen pocos estudios epidemiológicos provenientes de otras poblaciones por fuera de Europa, por lo cual no es posible establecer variaciones en relación al área geográfica.

Objetivo: Estimar la incidencia de MG en Sistema Cerrado de Salud de la Ciudad de Buenos Aires.

Materiales y Métodos: La población en estudio comprende a los afiliados del Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires, cuya estructura demográfica es similar a la de la población de la Ciudad de Buenos Aires. Se incluyeron casos incidentes de MG definida y probable, desde el 1 de Enero de 2006 al 31 de Diciembre de 2012.

Resultados: Durante los seis años del período estudiado se identificaron 78 casos incidentes, de ello 45 eran mujeres (57,7%). La edad media al diagnóstico fue de 62 años. El 51,2% eran formas oculares. La densidad de Incidencia (DI) cruda se estimó en 57,77 casos por cada 100000 personas año (IC95% 44,76 - 74,57), en hombres 61,34 (IC95% 41,45 - 90,78) y en mujeres 55,4 (IC95% 39,59 - 77,54). La tasa ajustada a la población de la Ciudad de Buenos Aires fue 36,32 casos/1000000/ personas-año (IC95% 26,67 - 45,97).

Conclusiones: Se estimó la DI de Miastenia Gravis ajustada a la población de la Ciudad de Buenos Aires en 36,32 casos/1000000/personas-año. Esta tasa es mayor que la reportada en otras series, pudiendo ser en parte debido a un mejor reconocimiento de la enfermedad y/o factores de variabilidad geográfica.

C-25-01 // UTILIZACION DE ESTUDIOS INNECESARIOS EN LA ESTADIFICACION DEL CANCER DE PROSTATA DE BAJO RIESGO.

BECHER, E.; MONTES DE OCA, L.; BORGHI, M.; CHERNOVILSKY, V.; SVAIGNANO, S.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Objetivo: Evaluar la cantidad de estudios de imágenes solicitados en la estadificación de pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata (CaPr) de bajo riesgo y sus resultados.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo observacional de pacientes con CaPr entre el período 2005 y 2010 obtenidos de la base de datos del CDU. Los criterios de inclusión fueron pacientes con diagnóstico confirmado por biopsia de CaPr con antígeno prostático específico (PSA) igual o menor a 10 ng/ml, score de Gleason de 6 o menor y estadio clínico T1c y T2a. Se evaluaron los estudios de imágenes realizados y la cantidad de los mismos, evaluando los resultados y la necesidad de estudios adicionales en aquellos casos que fueran dudosos. Además de estableció si los estudios realizados eran indicados por el médico derivador o por médicos del CDU. También se determinó si la indicación correspondía a un urólogo u otro médico de otra especialidad. Los estudios realizados en la mayoría de los casos fueron centellograma óseo corporal total (CO) y tomografía axial computada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste. En menor medida resonancia nuclear magnética (RNM) de abdomen y pelvis o estudios radiográficos simples. En caso de imágenes dudosas se solicitaron RNM de columna o pelvis ósea o radiografías focalizadas en columna o pelvis.

Resultados: Sobre un total de 113 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata de bajo riesgo se realizaron estudio de imágenes en 94 (83 %). Un solo estudio en 24 (25,5 %) y 2 estudios en 70 (74,5 %) En los casos en que se realizó (CO) (91 pacientes) este fue negativo en 87 y dudoso en 4 que requirieron estudios adicionales aclaratorios que fueron normales. En aquellos casos que se realizó TAC de abdomen y pelvis (81 pacientes) esta fue normal en todos los casos. Solamente a 19 pacientes (17%) no se le realizó ningún estudio. De los 94 pacientes a los cuales se les realizó el estudio 59 (63%) ya venían derivados al CDU por sus médicos referentes la mayoría urólogos. En 35 casos (37%) fueron indicados por médicos del CDU.

Conclusiones: El presente estudio demuestra que la incidencia de metástasis en tumores de bajo riesgo es excepcional y a pesar de las recomendaciones la incidencia de utilización de estudios de imágenes es muy alta en nuestro medio. Se debería evaluar las prácticas individuales para evitar la utilización de estudios innecesarios.

C-25-02 // EVALUACION DE LA FRECUENCIA DE CONTROL UROLOGICO EN PACIENTES CON TACTO RECTAL NORMAL Y ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO IGUAL O MENOR A 4 NG/ML.

MONTES DE OCA, L.; CHERNOBILSKY, V.; SSVAVIGNANO, S.; RIOS PITA, H.; BORGHI, M.; BECHER, E.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Objetivo: Evaluar la frecuencia de controles con tacto rectal no sospechoso de acuerdo al valor inicial del antígeno prostático específico (PSA).

Materiales y Métodos: Evaluar una cohorte retrospectiva aleatoria de 1005 pacientes de la base de datos del CDU, por orden alfabético de la A a la I. Criterios de inclusión: 40 a 75 años, tacto rectal normal o adenomatoso y PSA 4,0 ng/ml o menor. Criterios de exclusión: indicación de cirugía prostática, infección urinaria, tratamiento previo con finasteride o dutasteride, patología tumoral urológica y cirugía urológica previa. Se establecieron 3 grupos. Grupo 1: 665 pacientes con PSA entre 0,0 a 1,5 ng/ml. Grupo 2: 205 entre 1,51 a 2,5 ng/ml. Grupo 3: 135 entre 2,51 a 4,0 ng/ml. Objetivo primario determinar la incidencia de cáncer de próstata (CaP) en cada grupo. Objetivos secundarios evaluar incidencia de antecedentes familiares de CaP y su incidencia de CaP, incidencia de biopsia prostática. El criterio para biopsiar fue tacto rectal patológico en el seguimiento y variaciones del PSA a criterio del médico tratante. Seguimiento fue cada 1 o 2 años con tacto rectal y PSA.

Resultados: Grupo 1 se detectaron 6 CaP de 665 pacientes (0,9%), grupo 2, 21 de 205 (10,2%) y grupo 3, 31 de 135 (22,9%). La incidencia de CaP dentro de los primeros 5 años fue del 0% (0 de 665) en el grupo 1, 6,3% en el 2 (13 de 205) y 16,2% en el 3 (22 de 135 pacientes). En el grupo 2 no se detectó ningún cáncer dentro de los 2 años de control. Media de PSA al inicio fue de 1,38 (d.e. 0,95 r.0, 1-4). Media de edad fue de 56,8 años (d.e. 7,3 r. 40-75). Media de edad en el grupo 1, 2 y 3 fue 52,2 (d.e. 6,9), 59,3 (d.e. 6,7), y 60,1 años (d.e. 7,4) respectivamente, no hallándose diferencia significativa entre el grupo 2 y 3, pero sí del grupo 1 con respecto a los restantes. (p 0,0001). Se observó un 8% de antecedentes familiares de CaP (81 de 1005). El tacto rectal en el último control fue sospechoso en el 2,1% de los casos (22 de 1005). Durante el seguimiento se realizó biopsia prostática a 120 pacientes (11,9%), detectándose 60 pacientes con CaP (5,9%). La media de seguimiento global fue de 6,8 años (d.e. 2,71 r. 1-8). La supervivencia estimada libre de cáncer es de 95,1% (IC 95% 93,3-96,1%). La supervivencia estimada libre de CaP a los 5 años de seguimiento en los grupos 1, 2 y 3 fue del 100%, 91,5% (IC 95% 86-94,9) y 77,1% (IC 95% 68,3-84) respectivamente, hallándose diferencias significativas entre los tres grupos. Al realizar una análisis por regresión de Cox hallamos que el RR de tener CaP del Grupo 2 con respecto al 1 es de 31,2 (IC 95% 7,3-133) y en el caso del Grupo 3 es de 67 (15,9-284), mientras que el del grupo 3 con respecto al 2 es de 2,15 (IC 95% 1,2-3,9)

Conclusiones: El valor inicial del PSA en pacientes con tacto normal prostático tiene valor en la predicción de la posibilidad de CaP. Pacientes con PSA de 1,5 ng/ml o menor pueden controlarse cada 5 años, con PSA entre 1,6 y 2,5 bianualmente y entre 2,6 y 4,0 anualmente.

C-25-04 // SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON CANCER RENAL T1a SOME-TIDOS A NEFRECTOMIA PARCIAL. ¿ES NECESARIA LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA COMO METODO DE SEGUIMIENTO?

SSVAVIGNANO, S.; CHERNOBILSKY, V.; BECHER, E.; BORGHI, M.; MONTES DE OCA, L.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Introducción: La cirugía conservadora renal es el tratamiento de elección en tumores renales estadio T1a (<4cm). Es la finalidad de este reporte evaluar el seguimiento de estos tumores y la necesidad de realizar estudios tomográficos.

Materiales y Métodos: Se analizaron retrospectivamente 122 pacientes con cirugía conservadora renal, entre 2001 a 2012 en el Centro de Urología CDU. Se consigno edad, estadio tumoral preoperatorio, función renal, estadio tumoral patológico. La técnica quirúrgica realizada fue la enucleación tumoral y nefrectomía parcial. El grado tumoral fue clasificado siguiendo la clasificación de Fuhrman. Si bien los pacientes fueron seguidos dentro de los lineamientos recomendado por la Sociedad Argentina de Urología: Rx tórax, análisis de laboratorio y TAC abdomen y pelvis cada 6 meses el primer año y anual a partir del 2 año, este no fue tan exacto y dependió del médico tratante. Se utilizó test t en comparación de variables continuas y Chi² en variables dicotómicas y regresión lineal en variables continuas. Para los estudios multivariados se realizó una regresión logística según variables de interés. Para curvas de supervivencia se empleó el método de Kaplan Meier y el log Rank test estadístico. El software utilizado fue el SPSS®.

Resultados: Se excluyeron 14 con diagnóstico de patología benigna y 21 por estadio pT1b (entre 4 y 7 cms) por lo que se evaluaron 87 para el análisis estadístico. 80 presentaron carcinoma de células claras (91,9%), 5 cromófolo (5,7%) y 2 papilar (2,2%). Grado tumoral (Fuhrman) fue G1 en 32 (36,7%), G2 en 47 (54%) y G3 en 8 pacientes (9,1%). En 5 pacientes se presentó infiltración capsular sin perforación. Diámetro tumoral promedio fue de 3,1cm (1,5 a 4 cm). Edad promedio 57,9 años. (38-78 años). Solo en 5 pacientes hallamos deterioro de la función renal (valores de creatinina por encima de 2 mg/dl). Durante un seguimiento promedio de 37,9 meses (2 a 116 meses) no hubo ningún caso de recaída ni de mortalidad específica. En el caso de supervivencia global, ninguna variable presenta asociación estadísticamente significativa ni en el estudio uni o multivariado (Grado, estadio T, Células claras, infiltración capsular, edad), siendo en todos los casos p>0,05 y OR con IC 95%. Al analizar supervivencia global por curvas de Kaplan Meier tampoco hallamos diferencias significativas (log Rank test p=0,5550). Se realizaron un total de 435 tomografías computadas con contraste de abdomen y pelvis y 565 radiografías de tórax. Todos estos estudios fueron normales para la presencia de recaídas locales o a distancia.

Conclusiones: Consideramos que los estudios de imágenes de tomografías computadas con contraste son innecesarios en el seguimiento de los estadios T1a. Se podría considerar una evaluación clínica y de laboratorio anual y eventualmente una ecografía renal.

C-25-03 // EXPERIENCIA EN VIGILANCIA ACTIVA DE PACIENTES CON CANCER LOCALIZADO DE PROSTATA DE BAJO RIESGO

MONTES DE OCA, L.; CHERNOBILSKY, V.; SSVAVIGNANO, S.; BECHER, E.; BORGHI, M.
Centro de Urología CDU. CABA, Argentina.

Introducción: La vigilancia activa (VA) es una modalidad de seguimiento en pacientes con tumores de próstata de bajo riesgo como alternativa a los tratamientos convencionales. Es el propósito de esta presentación evaluar el seguimiento de 90 pacientes en VA.

Materiales y Métodos: Durante el periodo comprendido entre enero de 2001 y diciembre de 2012 se detectaron en la base de datos del CDU un total de 103 pacientes con diagnóstico de cáncer localizado de próstata (CLP) en VA. Del total de pacientes evaluados se seleccionaron 90 para este reporte. Los restantes 13 no cumplieron los criterios de inclusión: 1) Pacientes hasta 75 años de edad 2) PSA igual o menor a 10 ng/ml 3) Estadio clínico T1c o T2a 4) Score de Gleason (SG) 6 o menor 5) No más de 2 biopsias positivas 6) No más de 50% de cáncer en alguno de los cilindros 7) Seguimiento mínimo 6 meses. Todos los pacientes realizaron controles con PSA y tacto prostático cada 6 meses y últimamente se incluyó la resonancia nuclear magnética multiparamétrica y la biopsia perineal. Se recomendó la realización de una nueva biopsia con un mínimo de 12 tomas entre los 6 y 12 meses. Todas las muestras fueron evaluadas por el mismo patólogo. El tacto rectal fue realizado por urólogos del CDU con experiencia en oncología. En la entrevista inicial se consignó claramente los fundamentos del control y vigilancia además de las diferentes terapéuticas del CLP. Se consideró como fin de la VA el inicio de cualquier tratamiento para el CLP.

Resultados: El promedio de edad fue 64,1 años. El promedio de PSA inicial fue 7,1 ng/ml. El tiempo promedio de seguimiento es de 37 meses. (Max 12 años, mínimo 6 meses) De los 90 pacientes 82 (91,1%) continúan en VA. Del total de los pacientes se realizaron una nueva biopsia 41 (45,5%), siendo negativa en 17 (41,4%) pacientes, con los mismos patrones de la biopsia anterior en 12 (29,2%) pacientes y otros 12 (29,2%) tuvieron progresión con elevación del score de Gleason (9 SG 7 y 3 SG 8) o aumento del volumen tumoral. Se realizó tratamiento en 9 pacientes (10%), en 8 por aumento del SG y en uno por aumento del antígeno prostático específico. Se realizó radioterapia externa en 3, braquiterapia en 1 y prostatectomía radical 5. El estadio de los pacientes a los cuales se le realizó una prostatectomía radical fue pT2b con margen positivo en dos, 1 con PSA no detectable a los 8 meses y el otro con recaída bioquímica a los 26 meses, y uno con pT3a margen negativo y PSA no detectable a 26 meses y 2 pT2b con márgenes negativos. La mortalidad cáncer específica fue del 0% y la mortalidad global del 2,2%.

Conclusiones: Este estudio demuestra que en pacientes seleccionado la VA es una modalidad segura siendo muy importante realizar una biopsia confirmatoria entre los 6 y 12 meses ya que en el 29,2% se detectó la presencia de un SG mayor o un aumento del volumen tumoral que indicaría terapia activa. Se necesita un seguimiento más prolongado para obtener mejores conclusiones.

C-26-01 // EVALUACION DEL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA CON TERAPIAS BIOLÓGICAS. EXPERIENCIA DEL FNR.

PIÑEIRO, N.; FERNANDO, C.; RAMAGLI, A.
Fondo Nacional de Recursos. , Uruguay.

Introducción: La Artritis Reumatoidea (AR) es una enfermedad sistémica autoinmune, incapacitante que se asocia a afectación en la calidad de vida y a un incremento de la morbi mortalidad. La prevalencia se estima entre 0.5 y 1% de la población mundial. La incidencia varía entre 20-25 nuevos casos por 100.000 habitantes por año, lo que implica 600 nuevos casos por año en Uruguay. Los tratamientos remísivos de la enfermedad incluyen Fármacos anti-artríticos modificadores de la enfermedad (FAME) y terapias con biológicos (TB). El Fondo Nacional de Recursos (FNR) es una institución pública, creada por ley, que brinda cobertura financiera a procedimientos de medicina altamente especializada y a medicamentos de alto costo para toda la población residente en Uruguay. En marzo 2010 se incorporó a las prestaciones del FNR el tratamiento con Anti-TNF, y anti-CD20 para la Artritis Reumatoidea, incluyendo pacientes que a pesar de tratamiento óptimo con FAMES mantienen alta actividad de la enfermedad (score DAS 28 > 5.1).

Objetivos: caracterizar la población y evaluar resultado de la eficacia del tratamiento, según evolución de puntuación de DAS 28.

Métodos: Se realizó un estudio de la cohorte de pacientes con AR tratados con TB bajo cobertura del FNR, en el periodo marzo 2010 hasta diciembre 2012. Análisis estadístico: Se describen variables y sus medidas de tendencia central y dispersión. Para la comparación de DAS 28 se efectuó un análisis de co-varianza para medidas repetidas (Modelo lineal generalizado) incluyendo en el modelo las medias del DAS pretratamiento, post tres meses, post seis meses y post nueve meses. Se utilizó un nivel de significación de alfa igual a 0.05.

Resultados: se incluyeron 190 pacientes. Mediana de seguimiento 18 meses. Edad: mediana 51 años (rango 5-78). La comparación de medias de DAS 28 fue significativo entre el pre-tratamiento con el de los 3, 6 y 9 meses (p<0.001). Al año se encuentran pacientes en remisión 28,9%; baja actividad 19,3%; moderada 43,4, y alta 8,4%. Cambios de tratamiento: 15,8% (principal causa: falla de tratamiento), eventos adversos 17,9% (principal causa: infecciones).

Conclusiones: Descenso inicial DAS significativo, que luego se mantiene, evidenciando una respuesta favorable y sostenida. Porcentajes de remisión acorde a datos de la literatura. El perfil de seguridad de las drogas es aceptable aunque requiere de un monitoreo en el tiempo, dados los eventos potencialmente graves como las infecciones (en particular por micobacterias) así como el desarrollo de neoplasias, y desórdenes autoinmunes.

C-26-01 // RELACION DE AUTOANTICUERPOS DE ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO CON ENFERMEDAD CELIACA

SEGURA, G.; CIVIT, E.; SANCHEZ ALCOVER, M.; GARCÍA CICCARELLI, A.; ASTUDILLO, A.; BENAVENTE, M.; VALERIO, M.; DAFFRA, O.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La enfermedad celiaca es una enteropatía autoinmune con compromiso sistémico, desencadenada por la intolerancia al gluten mediada por células T en individuos genéticamente predispuestos. Su prevalencia ha aumentado en los últimos tiempos por el desarrollo de métodos de detección más precisos.

Esta patología tiene variadas formas de presentación, así como manifestaciones de laboratorio tales como marcadores de autoinmunidad y genéticos, específicos.

Objetivo: 1- Detectar en una población de enfermos celíacos autoanticuerpos para enfermedades del tejido conectivo.

2- Evaluar su negativización con la dieta libre de gluten (DLG).

Materiales y Métodos: Se realizó un análisis estadístico observacional, retrospectivo basado en la base de datos de 129 pacientes del programa "Vivir como celíaco" de OSEP. El diagnóstico de enfermedad celiaca se realizó por biopsia de duodeno, anticuerpos antigliadina, antiendomiso, antitransglutaminasa, péptidos deaminados de gliadina, descenso en los niveles de IgA y estudio genético (DQ2, DQ7 o DQ8). Se incluyeron todos los pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de celiaquía a los cuales se les había solicitado marcadores de inmunidad asociados a ETC (FAN, FR, anti Ro, anti LA, anticentrómero, Scl 70, C3, C4) al momento del diagnóstico y control a los 6 meses posteriores a dieta libre de gluten.

Resultados: Se evaluaron 129 pacientes con una media de edad de 41,162 con un desvío estándar de $\pm 15,25$. El 89,14% fueron de sexo femenino.

En el relevamiento de datos los porcentajes fueron los siguientes el 34% presentó FAN + (valor de corte $<1/160$), 57,7% patrón moteado, 37,7% patrón homogéneo; un paciente con patente centromérica. FR + 15,5% a títulos menores a 80 UI/ml. Complemento disminuido en el 13,8% de los casos, siendo 10% para C4 y 3,8% para C3. La presencia de Anti Ro - La fue de 0,78%. Anti Scl 70, anti Jo1: 0%. El 66% del total de la muestra negativizó los autoanticuerpos con la DLG a los 6 meses. A los que persistieron positivos, se continúa su seguimiento para detectar desarrollo o no de ETC asociada.

Conclusiones: La asociación de enfermedad celiaca con autoanticuerpos de ETC ha sido mencionada previamente, vinculada con el tiempo de exposición al gluten. En nuestra población la respuesta a la DLG negativizó los anticuerpos en el 66% de los casos. Alertamos considerar el estudio de celiaquía, ante la presencia de FAN y FR a bajos títulos en contexto clínico sugestivo de enfermedad celiaca no diagnosticada, y su reevaluación luego de DLG.

C-26-01 // PRONÓSTICO EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: ¿SUBTIPOS CLÍNICOS O AUTOANTICUERPOS?

MARIN, J.; SCOLNIK, M.; LANCIONI, E.; SABELLI, M.; SAUCEDO, C.; CATOGGIO, L.; SORIANO, E.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivos: examinar el perfil clínico y de autoanticuerpos de los pacientes con esclerosis sistémica (ES) atendidos en nuestra institución en la última década, establecer el valor pronóstico de los autoanticuerpos y comparar nuestra cohorte con otras cohortes mundiales.

Materiales y Métodos: se revisaron las historias clínicas electrónicas del período 2000-2011 de los pacientes que tuvieran el problema esclerodermia, esclerosis sistémica o CREST o que presentaran en la base de datos de laboratorio anti Scl-70, anticentrómero o FAN nucleolar. Se incluyeron los casos que cumplieran criterios ACR 1980 para ES. Fueron subdivididos en difusa y limitada de acuerdo con criterios de Le Roy y a su vez las limitadas en esclerodactilia yacroesclerosis (MCF como límite). La comparación con otras cohortes se hizo en base a los datos publicados en la literatura.

Resultados: 234 pacientes (216 mujeres) fueron atendidos en nuestra institución en este período. La relación mujer:hombre fue 12:1. 23,9% tuvieron ES difusa y 76,1% limitada (63,7% esclerodactilia y 12,4%acroesclerosis). El seguimiento total fue de 688 pacientes-año. El 55,1% siguen siendo atendidos en este hospital. 17 pacientes fallecieron en este período. La supervivencia a 10 años fue de 80% para la forma limitada y de 70% para la difusa (HR: 0,88 IC 95%: 0,7-1,1). El 16,2% tuvieron anti Scl-70, 52,9% anticentrómero y 7,3% FAN nucleolar.

Las úlceras digitales y el compromiso gastrointestinal ocurrieron en forma similar en la ES difusa y limitada. Enfermedad intersticial pulmonar (EIP) se encontró en el 65,3% de las difusas, 50% de lasacroesclerosis y 17,1% de las esclerodactilias ($p<0,001$ vs difusa). Un solo paciente con ES difusa tuvo crisis renal. Los autoanticuerpos tuvieron un valor predictivo para el tipo de compromiso visceral y también para la determinación del subtipo clínico de la ES. El anticentrómero tuvo un OR de 8,25 (IC 1,9-35,7) para el desarrollo de hipertensión pulmonar aislada y un rol protector para EIP (OR 0,18, IC 0,11-0,29). A su vez tuvo un OR de 34,4 (IC 10,2-116,6) para el desarrollo de la forma limitada. El Anti Scl-70 se asoció con EIP (OR 12,7, IC 6,9-23,3) y con la forma difusa (OR 5,9, IC 2,7-12,8). El FAN nucleolar también se asoció a la forma difusa (OR 4,7, IC 1,7-12,8).

Conclusiones: la frecuencia de compromiso visceral parece ser similar a los datos de otros centros. Comparando con otras cohortes (datos no mostrados), la nuestra tuvo una mayor proporción de mujeres, de ES limitada y de anticentrómero y menor ES difusa, FAN nucleolar y crisis renal. Esto podría estar relacionado con factores genéticos y/o ambientales. Los pacientes conacroesclerosis presentaron mayor EIP y anti Scl-70 que aquellos solo con esclerodactilia, en consonancia con la forma intermedia propuesta por Barnett. En esta serie, los autoanticuerpos parecieran predecir en forma más precisa el compromiso visceral que la subdivisión clínica en limitada y difusa

C-26-01 // INMUNOPROFILAXIS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDEA

RICHARDI, A.; SANCHEZ ALCOVER, M.; GARCÍA CICCARELLI, A.; BENAVENTE, M.; CIVIT, E.; VALERIO, M.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Artritis Reumatoidea (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica de etiología desconocida. Implica mayor riesgo de presentar infecciones de novo y reactivaciones de infecciones latentes en relación a la población sana debido a la enfermedad en sí, a las comorbilidades y al tratamiento inmunosupresor. Las guías argentinas recomiendan solicitar serología para Hepatitis B - C, HIV, PPD y Radiografía de tórax (RxTx) a todos los pacientes que van a iniciar terapia biológica y solo Hepatitis B-C al iniciar tratamiento con fármacos modificadores de enfermedad (FAME). Evidencia clínica demuestra que la vacunación para neumococo, virus influenza y hepatitis B en pacientes con AR no empeora la actividad de la enfermedad, y que éstas son eficaces, aunque la respuesta inmunitaria este reducida por la enfermedad y por el tratamiento. Se recomienda vacunar a los pacientes antes de iniciar el tratamiento con inmunosupresores.

Objetivo: Evidenciar el cumplimiento de las recomendaciones según consensos, por reumatólogos que instauran terapias inmunomoduladoras y alertar a la población médica de la importancia de ser consecuentes con las mismas.

Materiales y Métodos: Se incluyeron 84 pacientes con AR, de consultorio externo de Hospital del Carmen y consultorios privados con una media de edad de 57,7 (desvío estándar ± 13). El 90,5% de sexo femenino y el 9,5% masculino. Se consignaron datos de sexo, edad y tiempo del diagnóstico. Asimismo se recolectaron datos previo inicio al tratamiento de serología (VHB, VHC, HIV), PPD y RxTx e inmunizaciones indicadas y colocadas. Los datos fueron recolectados en 4 meses.

Resultados: Al total de los pacientes evaluados se solicitó al 59,5% HIV, 63% VHC, 63% VHB, 29% Chagas, 40% PPD y 66% RxTx. Del 61% de pacientes tratados con DMAR'S se realizó serología para HVB y VHC al 66% de los pacientes con Metotrexate y al 70% con Leflunamida. Del 38% de los tratados con biológicos al 62% de los pacientes con Anti-TNF se había solicitado serología para HIV al 85%, HVB 80%, VHC 80%, Chagas 35%, PPD 75%, RxTx 85%. El 31% estaba tratado con Abatacept y se solicitó serología al 91,66% para HIV, VHB 100%, VHC 100%, Chagas 42,66%, PPD 100% y RxTx 100%. El 6,25% fue tratado con Tocilizumab, se solicitó HIV, VHB, VHC, PPD y RxTx. No se pidió Chagas. De los pacientes estudiados a 58,3% se les indicó vacuna antigripal; el 100% se la aplicó. Al 39% se le prescribió vacuna antineumocócica, solo se la colocó el 66%. La vacuna anti Hepatitis B fue indicada en el 27,38% de los cuales el 78% se la aplicó.

Conclusiones: Se evidencia la adherencia incompleta de los profesionales, a las normativas vigentes del screening infectológico en pacientes con AR en quienes se instauraran tratamientos inmunosupresores. Se observó que la indicación y aplicación de vacunas recomendada fue insatisfactoria, excepto la vacuna antigripal, por lo que se sugiere una mayor concientización de esta conducta preventiva.

C-26-01 // SINDROME METABOLICO EN SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO

VIGLIANO, M.; MAURELLI TORRES, L.; ALBA, P.; GOBBI, C.; PEPE, G.; DEMARCHI, M.; NEME, V.; DOTTO, G.; ALBIERO, E.; YORIO, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El Síndrome Metabólico (SM) ha mostrado ser altamente prevalente en las enfermedades reumáticas. Pocos estudios han evaluado la prevalencia de SM en pacientes con Síndrome Anti fosfolípido Primario (SAFP).

Objetivos: Evaluar la prevalencia de SM en pacientes con SAFP.

Materiales y Métodos: Se estudiaron pacientes con diagnóstico de SAFP de acuerdo a los criterios de Sidney en el Servicio de Reumatología del Hospital Córdoba desde mayo a julio del 2013 y controles apareados por edad y sexo. Se recolectaron datos demográficos, los datos de altura, peso, perímetro abdominal (PA), índice de masa corporal (IMC), y TA. Los estudios de laboratorio incluyeron: glucemia, colesterol total (CT), HDL, LDL, Triglicéridos (TG), e insulinemia (IN).

Los pacientes fueron clasificados por la presencia de SM de acuerdo a las 3 definiciones de World Health Organization (WHO), Adult Treatment Panel III (ATPIII) e Internacional Diabetes Federation (IDF). $p<0,05$ fue considerado significativo.

Resultados: El n total de pacientes fue de 21, 18 mujeres, con una media de edad de 37,7 años, y el grupo control fue de 19, 17 mujeres, con una media de edad de 39,2 años. El peso, PA, IMC fueron de 76,7 kg, 93,5, y 28,5 en SAFP y de 66,6 Kg, 81,3, 24 en grupo control ($p=0,13$, $p=0,008$, $p=0,06$). Los valores de glucemia, CT, HDL, LDL, TG e IN fueron 112,5, 180, 52,7, 114,9, 116,8, 13,7 en SAFP, y de 97,4, 189,6, 69,6, 114,95, 76,3 y 7,5 en grupo control ($p=0,81$, $p=0,48$, $p=0,004$, $p=0,93$, $p=0,06$, $p<0,005$). 52,4 % de los pacientes con SAFP cumplieron criterios de SM acorde a la OMS y 47,6% acorde a ATPIII e IDF y ninguno en el grupo control.

Conclusiones: La prevalencia de SM es alta en SAFP en este estudio y estos resultados deben ser confirmados en un número mayor de pacientes.

C-26-01 // COMPORTAMIENTO DEL INTERVALO QT CORREGIDO EN PACIENTES CON ARTRITIS TEMPRANA

ASBERT, P.; GOBBI, C.; ALESSIO, D.; MAURELLI, L.; FUNES SOAJE, C.; SUBILS, G.; ALBA, P.; ALBIERO, E.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La dispersión del intervalo QT ha sido descrita en pacientes con AR y puede ser un marcador útil de morbi-mortalidad cardiovascular.

Objetivos: Conocer el comportamiento del intervalo QT corregido (iQTc) en pacientes con AT y evaluar la asociación con actividad de la enfermedad (AE).

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal que incluyó pacientes mayores de 16 años, con diagnóstico de artritis temprana (AT), atendidos en la Unidad de Reumatología del hospital Córdoba, desde enero de 2010 a junio de 2013. El grupo control se apareó por edad, sexo y antecedentes patológicos. Los criterios de exclusión fueron evidencias de IAM, arritmia, K >5, ingesta de fármacos que afecten el QT. Se recolectaron datos demográficos y se realizó ECG con técnica estándar. El intervalo QT fue medido desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Para obtener el valor del iQTc, se utilizó la fórmula de Bazett.

Resultados: El número de pacientes fue de 27, 85,2 % de sexo femenino y con edad media de 42,3 años y DAS 28 promedio de 5,09. El grupo control incluyó 27 individuos con una edad media de 42,7. El intervalo QT fue de 0,374 mm/s y el QTC de 0,406 en AT y el QT fue de 0,396 mm/s y el QTC de 0,399mm/s en el grupo control (p=0,42, P=0,25). El QT y el QTC fueron de 0,38 y 0,41 (Baja AE); 0,35 y 0,39 (Moderada AE); 0,37 y 0,41 (Alta AE) (P=0,23, P=0,36 respectivamente)

Conclusiones: El intervalo QT no demostró alteraciones ni se relacionó con actividad de la enfermedad en AT

C-26-01 // PREVALENCIA DE DISLIPEMIA EN ARTRITIS TEMPRANA Y SU RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA

ASBERT, P.; GOBBI, C.; ALESSIO, D.; MAURELLI, L.; FUNES SOAJE, C.; SUBILS, G.; DOTTO, G.; ALBA, P.; DEMARCHI, M.; ALBIERO, E.
Hospital Córdoba. Catedra de Medicina I UHMI 3. Córdoba, Argentina.

Introducción: El aumento del riesgo cardiovascular está aumentado en pacientes con Artritis Reumatoidea establecida, inclusive tempranamente y puede ser expresión subclínica de la enfermedad. La morbimortalidad cardiovascular en artritis establecida es alta. Pocos estudios han evaluado el perfil lipídico en artritis temprana.(AT).

Objetivos: Determinar la prevalencia y el tipo de alteración del perfil lipídico en pacientes con AT y su asociación entre la actividad de la enfermedad.

Materiales y Métodos: Se estudiaron 31 pacientes con diagnóstico de AT y un grupo control apareados por sexo, edad y patología, que fueron asistidos de forma consecutiva desde enero de 2011 a mayo de 2013 en la Unidad de Reumatología del Hospital Córdoba. Se recolectaron datos demográficos, Peso corporal, talla, IMC, y determinación de perfil lipídico. La actividad de enfermedad (AE) fue medida por DAS 28.

Resultados: El número de pacientes fue de 27, con una media de edad de 42,3 años y el nivel de Colesterol Total fue de 191,9, HDL 54, LDL 115,8, Triglicéridos 117,6 y el grupo control fue de 27 pacientes con una media de edad de 42,7 años, con nivel de Colesterol 198,7, HDL 56,9 LDL 122,6, Triglicéridos 99,6 (P=29, P=20; P=25, P=11 respectivamente. Los niveles de Colesterol fueron 196,3, LDL 115,8, HDL 62 y triglicéridos 95,17 (Baja AE) y de Colesterol 190, LDL 115, HDL 52 y triglicéridos 133 (Moderada y Alta AE) (P=0,41, P=1; P=0,5; P=0,18)

Conclusiones: El perfil lipídico fue normal y no se encontró asociado a la AE en pacientes con AT

C-26-01 // VALIDACIÓN DE LOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN SLICC (SYSTEMIC LUPUS INTERNATIONAL COLLABORATING CLINICS) PARA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) EN UNA

ZACARIAZ HERETER, J.; QUIROZ, C.; BRAVO, M.; SCAGLIONI, V.; SCOLNIK, M.; NAVARTA, D.; BEDRAN, Z.; MARIN, J.; ACOSTA FELQUER, M.; LANCIONI, E.; CATOGGIO, L.; SORIANO, E.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los criterios clasificatorios de LES más ampliamente utilizados son los del Colegio Americano de Reumatología, revisados en el año 1997 (ACR97). En el año 2012, el grupo SLICC desarrolló nuevos criterios de clasificación.

Objetivo: Validar y comparar los criterios SLICC y ACR97 para LES, en una cohorte de pacientes con enfermedades reumáticas, en un único centro de un país no representado en el grupo SLICC.

Pacientes y Métodos: Se incluyeron 607 pacientes de nuestro hospital, con diagnóstico de: LES (n=299), Miositis Inflamatoria (MI) (n=17), Esclerosis Sistémica (ES) (n=154), Artritis Reumatoidea (AR) (n=92) y Síndrome de Sjogren (SJ) (n=45). Se revisaron las historias clínicas electrónicas de estos pacientes para poder determinar el cumplimiento de los criterios ACR97 y SLICC. Se consideró como 'gold standard' al diagnóstico médico realizado por el reumatólogo experto.

Resultados: los criterios de clasificación SLICC para LES demostraron una sensibilidad de 89,9% (IC95%: 86-93) y una especificidad de 99,3 % (IC95%: 97,6-99,9), comparados con 75,6% (IC95%: 70-80) y 100 %, respectivamente, de los criterios ACR 97. Se presentó un menor número de pacientes clasificados erróneamente con los criterios SLICC (32 vs 73 pacientes).

Tabla 1: Criterios de clasificación en diferentes enfermedades reumáticas.

| | LUPUS (n=299) | MIOSITIS (n=17) | ESCLERODERMIA (n=154) | ARTRITIS REUMATOIDEA (n=92) | SJOGREN (n=45) |
|---|---------------|-----------------|-----------------------|-----------------------------|----------------|
| Femenino, % | 89,6 | 82,4 | 95,5 | 92,4 | 100 |
| Edad al diagnóstico Media(DS) | 31,5 (15,2) | 56,6 (20,4) | 59,6 (13,8) | 51,3 (13,3) | 56,8 (16,1) |
| Pacientes que cumplieron | 226 (75,6) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| criterios ACR 97, n (%) | | | | | |
| Pacientes que cumplieron criterios SLICC, n (%) | 269 (89,9) | 1 (5,9) | 1 (0,6) | 0 (0) | 0 (0) |

Conclusiones: En nuestra cohorte, los criterios SLICC presentaron mayor sensibilidad y similar especificidad que los criterios ACR97, para clasificar a los pacientes con LES. Los errores clasificatorios fueron menores utilizando los criterios SLICC. Los criterios de clasificación SLICC demostraron ser útiles en la práctica clínica diaria.

C-27-01 // ESTUDIO DE LAS INTERCONSULTAS SOLICITADAS POR LOS SERVICIOS QUIRÚRGICOS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

CRERAR, S.; CASTELLANO, M.; BROSIÓ, D.; MACÍAS, G.; SCIOSCIA, J.; PI DOTE, D.; VARELA, G.
Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: Existe una tendencia al incremento de las interconsultas relacionado al envejecimiento de la población y al avance en procedimientos quirúrgicos tratando así pacientes de mayor edad, más complejos, con mayor mortalidad y estadía hospitalaria. Para el médico clínico las interconsultas representan una carga de trabajo muchas veces infravalorada.

Objetivos: Determinar y describir las características de las consultas solicitadas por servicios quirúrgicos(exceptuando traumatología)al servicio de Medicina Interna. Analizar las diferencias en el perfil epidemiológico con los pacientes que no se solicitaron interconsultas.

Materiales y Métodos: Estudio observacional descriptivo. Se relevaron 354 interconsultas de pacientes internados en la sala de cirugía en el período 01/06/2010 - 31/05/2013 mediante un formulario ad-hoc. Fueron incluidos las solicitadas al servicio de Medicina Interna en los días laborables habituales procedentes de servicios quirúrgicos(cirugía general junto a vascular, urología, plástica, ORL, ginecología y tórax). Para la evaluación de las diferencias entre variables cuantitativas se utilizó el test t de Student y el test de diferencia de medianas.

Resultados: De 4297 pacientes, se solicitaron 354 interconsultas (8,3%); 167(47,2%) ingresaron desde urgencias y 107(30,1%) programadas. El 80,5% las solicitó cirugía general, 6,5% tórax y 5% urología y ginecología. El 50,2% fueron hombres. La edad media fue de 62,7 años (DE 18,5), los varones presentaron menor edad media(61,6; DE 17,9), aunque la diferencia con las mujeres (63,8; DE 19) no fue significativa (p= 0,2629). La mediana de días previo a la interconsulta fue de 3 (RI 7) y la media de visita de 2,92. El 65% fue dado de alta, el 25% trasladado a otros servicios (39% UTI, 32% CM, 13% UTIM, 10% guardia, 3,2% UCP y 2% neumología). Los no interconsultados(3943 casos) el 21% ingresaron desde la guardia y el 73% de forma programada. El 89% fue dado de alta y el 5,4% trasladado a otros servicios. La mediana de estadía de los interconsultados fue significativamente mayor con respecto a los no interconsultados (10 vs 3 días; p=0,000). Presentando además mayor edad media (62,7 vs 54) (p= 0,000). La mortalidad fue mayor en los interconsultados(19,7x1000 vs 1,5x1000) sin diferencias significativas en la edad media. Los motivos de ingreso fueron patologías de la vía biliar (21,8%), vasculares(8,2%), de origen pancreático(7,1%), pie diabético (6,2%). Los motivos de interconsulta fueron evaluación general (26,3%), nefrourológicas (12,4%), cardiovasculares (11,6%) y síndrome febril (11,6%).

Conclusiones: Se observó alto porcentaje de interconsultados quienes presentaron mayor edad media y mediana de estadía; más traslados a otros servicios y óbitos, ingresando en mayor porcentaje derivados de la guardia. El motivo más frecuente de interconsulta fue la evaluación general. Se demuestra la importancia de la interconsulta para identificar pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones clínicas.

C-27-02 // PLANIFICACION DEL EGRESO HOSPITALARIO CON CUIDADOS DOMICILIARIOS DE ADULTOS MAYORES

ZUNINO, S.; SENILLOSA, M.; GALLO ACOSTA, C.; SCOZZAFAVA, S.; LACMAN, M.; COPANI, J.; SAIMOVICI, J.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivos: analizar la planificación del egreso hospitalario de adultos mayores y las intervenciones realizadas, antes del ingreso a un sistema de cuidados domiciliarios.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, observacional, corte transversal, en pacientes pertenecientes a un sistema cerrado de salud de la Ciudad de Buenos Aires durante el año 2011. Se aplicó un procedimiento de muestreo no probabilístico consecutivo que abarcó el total de los pacientes elegibles. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 65 años que se internaron durante un periodo consecutivo de 3 meses en un hospital de alta complejidad y eran candidatos, a criterio del grupo de médicos tratante, a continuar los cuidados necesarios mediante una internación domiciliaria. Los pacientes fueron evaluados en su cama hospitalaria por médicos de la Sección Medicina Domiciliaria para la planificación de los cuidados en el domicilio. La evaluación comprendió la verificación de los criterios clínicos, socio-familiares, habitacionales y de disponibilidad de recursos humanos y materiales para brindar una adecuada internación domiciliaria y la educación del paciente y su entorno sobre los cuidados en domicilio. Se realizaron intervenciones que abarcaron desde la suspensión del alta hospitalaria, hasta una modificación en las indicaciones al alta. Todos los procedimientos descriptos arriba constituyen el cuidado habitual que reciben los pacientes.

Resultados: Se analizaron 318 pacientes, edad en años 80,8 (DS 7,7), sexo femenino 65,5% (IC 95% 59,9-70,8), sexo masculino 34,5% (IC 95% 29,3-40). Antecedentes más frecuentes: insuficiencia renal (22%); ACV (20,4%); Demencia (17,3%); Diabetes mellitus (12,9%); EPOC (10,1%). Los 5 diagnósticos más frecuentes de ingreso a cuidados domiciliarios fueron: postoperatorios traumatológicos (24%); enfermedades infecciosas (19%); cuidados oncológicos (13%); enfermedades neurológicas (12%); enfermedades cardio-circulatorias (9,5%). El 88% egresaron a su domicilio particular y el resto a un geriátrico. Las intervenciones de planificación al alta más frecuentes fueron: modificación de la profilaxis de trombosis y anticoagulación (28%); adecuación de la medicación según comorbilidades (21%); indicación de prevención /curación de úlceras por presión (14%); indicación de interconsultas médicas domiciliarias (7%); indicación de oxigenoterapia o transfusiones (5%) e indicación de fármacos para cuidados paliativos (3%).

Conclusiones: La planificación del egreso hospitalario de adultos mayores candidatos a cuidados domiciliarios permite identificar, definir y ajustar los requerimientos técnicos y profesionales que contribuyen a mejorar la continuidad de los cuidados de los pacientes.

C-27-03 // PROGRAMA DE MEJORA DE CALIDAD DE ATENCION EN PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE ALTO RIESGO. ENSAYO CLINICO CONTROLADO ALEATORIZADO POR CLUSTERS

PERMAN, G.; VISUS, V.; PACE, N.; FERRARIS, F.; DORFMAN, G.; GIARDINI, G.; GARIFE, L.; CANÉ, L.; GARFI, L.; CÁMERA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: Aun cuando las personas con diabetes y daño de órgano blanco (DOB) tienen alto riesgo de morbimortalidad, el control de sus principales factores de riesgo es subóptimo, por distintos motivos. El objetivo principal del Programa fue la mejora de un indicador compuesto de calidad de atención basado en el control de la tensión arterial (TA), colesterol LDL (LDL) y hemoglobina glicosilada (HbA1c).

Materiales y Métodos: Ensayo clínico controlado aleatorizado por clusters según médico de cabecera (ClinicalTrials ID NCT01051245). La población de referencia era los afiliados a una red de atención médica de la Ciudad de Buenos Aires y su área metropolitana. Los criterios de inclusión eran personas entre 18 y 80 años con diabetes mellitus tipo 2 y daño de órgano blanco que dieran su consentimiento para participar. Los criterios de exclusión fueron demencia moderada a severa, negativa a participar de la persona o de su médico de cabecera, o expectativa de vida menor a 1 año. El programa se desarrolló entre 2009 y 2013, con dos años de seguimiento programado por persona. Las personas asignadas a la rama intervención recibieron un seguimiento de manejo de casos por un instructor en salud entrenado en técnicas de cambio de hábitos, integrando a su vez todos los recursos disponibles en la red de atención (por ejemplo, contacto con el médico de cabecera, licenciado en enfermería y médicos especialistas, si correspondía). El grupo control recibió el cuidado habitual (misma posibilidad de acceso a los profesionales pero sin la intervención, coordinación y seguimiento proactivo por parte del instructor en salud). El análisis se realizó por intención a tratar. Se utilizó el SPSS 16.

Resultados: Se incluyeron 220 personas (115 en grupo intervención -GI- y 105 en grupo control -GC). La edad media fue 71,1 (DE 7,9) años y 72,4 (DE 6,9), respectivamente. Al final del Programa, 37,4% (IC95% 28,9%-46,5%) del GI cumplía el indicador compuesto versus 18,1% (11,6%-26,3%) en GC (p 0,001). Hubo mejoría en el control de TA en 65,2% de los casos (56,2%-73,5%) en GI versus 46,7% (37,3%-56,2%) en GC (p 0,005). En LDL los resultados fueron 66,1% de cumplimiento en GI (57,1%-74,3%) y 59,0% (49,5%-68,1%) en GC (p 0,28); y para HbA1c, 57,4% (48,2%-66,2%) y 50,5% (41,0%-60,0%) en GC (p 0,30).

Conclusiones: El programa demostró mejorar el indicador compuesto de calidad de atención.

C-27-04 // TÉCNICAS MEDICO ESTÉTICAS - QUIRÚRGICAS EN RECONSTRUCCIÓN DE PABELLÓN AURICULAR POST-AMPUTACIÓN PARCIAL.

DANS, R.; PINTOS, R.; DANS, D.
UNNE. Facultad de Medicina. Corrientes, Argentina.

Antecedentes: Aunque la amputación traumática parcial de oreja por arma blanca es infrecuente para malformaciones del órgano, pérdidas por traumas, cirugías, patologías de distintas etiologías existen múltiples modalidades de tratamiento (técnicas quirúrgicas con colgajos, injertos con o sin microcirugía de revascularización, prótesis osteointegradas, etc.) Pero no referencias combinando estas técnicas médico-estéticas-quirúrgicas.

Objetivo: Describir nuestra experiencia en estas lesiones combinando una técnica clásica sencilla de movilización de colgajos con terapias actuales como P.R.P. e implantes de rellenos con Ac. Hialurónico.

Diseño: Evaluación retrospectiva y descriptiva.

Materiales y Métodos: Comprende una serie de 5 pacientes, 4-sexo masculino y 1 femenino, presentan amputación traumática parcial (25%-40%) de pabellón auricular, con evolución desde 12 días a 2 años. Categorizados los defectos y evaluación antropométrica, se trató a todos con P.R.P. -Plasma rico en plaquetas- (material bioactivo autólogo no inmunogénico)- 3 sesiones en forma líquida y coagulada. Implantes con Acido Hialurónico concentraciones al 18% y 30% -3 sesiones, coincidiendo imbricadamente con los 2 tiempos quirúrgicos de reconstrucción mediante colgajo pediculado retroauricular.

Resultados: En todos los casos, evolución muy favorable, logramos: debido a la acción de los factores de crecimiento plaquetarios, GFs del P.R.P.a) cicatrización invisible-b) acortar 50% los tiempos de cicatrización, con los rellenos con Ac. Hialurónico que dan volumen y definen relieves conseguimos simetría y armonización estética-anatómica con el pabellón auricular contralateral.

Conclusiones: Con estas técnicas combinadas no solo reparamos las pérdidas de segmentos anatómicos con tejidos idénticos a los originales, acortamos la evolución de los procesos de cicatrización también resultados estético-funcionales altamente satisfactorios.

C-28-01 // READMISIONES A 30 DIAS Y A UN AÑO EN LA ARGENTINA: CARGA, MORTALIDAD, Y COSTOS. EVIDENCIA DE UN ESTUDIO MULTICENTRICO.

INSUA, J.; VILLALON, R.; GIUNTA, D.; IOLI, P.
Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Objetivos: Las readmisiones (ReH) a menos de 30 días están siendo utilizados como indicadores de la calidad / seguridad y eficiencia de los hospitales. No existe una medida estandarizada de este problema en Argentina.

Métodos: Se obtuvo un corte transversal de egresos de 1 año (años 2007-2008), obteniendo un CMDB de egresos, diseñado y extraído de 3 hospitales sin fines de lucro con sistemas de información. El registro obtiene indicadores de costos y resultados, armonizada según la OMS y HCUPS (EE.UU.), obteniendo agrupadores del Clinical Clasificación Software-CCS, nivel unico-SL, 2009) de diagnósticos primarios (Dx1) y diagnósticos secundarios (Dx2), (# CCS [término descriptivo]), estadía media (ALOS), costos totales (CT \$), promedio y la mediana de costo por egreso (\$, 25P-75P-percentiles), en dólares internacionales PPA, (UN datos: 1Arg \$ = 1,608 I \$ PPP de 2008). La tasa de reingresos 30 días (ReH <30), definida como: el número de estadías de al menos una hospitalización posterior a los 30 días (n) / el número total de hospitalizaciones en el período de un año observado (N). Se obtuvieron ReH de 90 (ReH 90 d) días y 365 días (ReH 365 d), con la misma definición y cambio correspondiente en el n. El denominador excluyó a los pacientes

Resultados: Excluyendo egresos <1 año de edad, hubo 52.573 altas con 2.206 muertes (4,20%) (IC 4,02-4,37% del 95%), quedaron 50.367 egresos índice, sólo tenían un ingreso el 58,1%. Hubo 22133 egresos ReH 365 d (43,94%), y encontramos 9.105 ReH <30, una tasa de 18,08% (IC 17,74 -18,41 95%), de los cuales 3.884 (41,65%) mayores de 65 años (ReH <30: 7,71% (7,48-7,94), p <0,001) y 1724 (18,93%) en 18 años (ReH <30: 3,42% (3,26-3,58), p <0,001). 2161 fueron admisiones electivas (55,42%) (ReH <30: 4,29% (4,11 -4,47), p <0,001) y 1201 urgentes (44,57%) (ReH <30: 2,38% (2,25-2,52), p <0,001). Las re-admisiones médicas fueron 7.805 (83,84%) (ReH <30: 14,98% (14,66-15,29), p <0,001) y quirúrgicas en 1.262 (13,24%), (ReH <30: 2,50% (2,37-2,64), p <0,001). Hubo 649 muertes en pacientes en ReH <30 d (7,12%) (IC 95% 6,60-7,66), un 28,9% de todas las muertes anuales. Los costos totales de ReH <30 (CT \$) fueron (I \$ PPP 88 443 851), un 14,25% del CT hospitalario. El costo promedio de egreso fue I \$ PPP 9 614, la mediana fue de 2.399,84 (I \$ 3857,6) (25 P Q1 = I \$ 1571 75% P Q3 = I \$ 9,064). 12.507 descargas ocurrieron en menos de 90 días (22,15%). De aquellos <30 días ReH, 905 murieron (7,23%) (IC del 95% 6,78-7,69).

Conclusión: las ReH <30 días son un problema frecuente de la calidad / seguridad, con un considerable costo hospitalario médico directo. Obtuvimos la primera estimación readmisiones estandarizada en Argentina para estudios de calidad y costos. La investigación futura debería abordar su evitabilidad y generalizar la muestra.

C-28-02 // PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (ECh) AUTOREPORTADA: RESULTADOS DE UN ENCUESTA DE SALUD DE CORTE TRANSVERSAL EN LA PROVINCIA DE SANTIAGO DEL ES

INSUA, J.; FERAUD, H.; MARTINEZ, L.; MAGDALENA, L.; CORDERO, R.; YACHELINI, P.; SILVA, M. Hospital Universitario Austral. Pilar, Buenos Aires, Argentina.

Antecedentes: La Enfermedad de Chagas (ECh), es endémica en Santiago del Estero (SDE), pero las estimaciones prevalencia en adultos basadas en encuestas de salud no se conocen. La miocardiopatía chagásica (MCCh) en adultos determina la carga de enfermedad en la población. Se intentó medir esta carga de ECh en SDE.

Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal con muestreo estratificado polietápico de hogares e individuos, con encuesta de salud de la población de SDE >18 años. Dentro de la encuesta de co-morbilidad que uso la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo basado (ENFR, Argentina), se diseñó una encuesta de preguntas sobre ECh y MCCh. Los resultados de interés fueron la prevalencia de ECh y CMCh. Se estratificó la MCCh+ con esquema en uso Argentina: (serología (+) = grado I (G.I); Serología + EKG anormal = G.II y lo anterior + cardiomegalia = G. III). Se evaluó la mortalidad de los hogares debido a la ECh, la calidad de vida relacionada a la salud (CVRS) y la utilización de servicios de salud, hospitalizaciones con reingresos. Se estimaron las proporciones simples e IC del 95% no ajustadas y ajustadas por edad, sexo y diseño muestral complejo, las comparaciones de proporciones usaron ChiCuadrado, se uso SPSS 21.

Resultados: Se obtuvieron 2.066 adultos encuestados, 131/2066 = 6,3% (IC 95% 5,3-7,4%) respondieron tener ECh, mientras que 104/2066 = 5,0% (4,1-6,0 %) reportaron prueba serológica de ECh (+) (G.I) CHD. La edad media fue 47,8 años (DE 15,8), y la edad al diagnóstico fue de 25,4 (DE 13,2) años; el 22,1% (15,0% -29,2) tuvo 60 ó + años. La duración de la enfermedad al momento de la encuesta era 21,8 años. Los pacientes que describen MCCh+ fueron varones en 39,69% (31,3 - 48,1%) y 34,35% (26,2 a 42,5%) de ámbito rural. Entre los que tenían ECh (+), informó anomalías de ECG (proxym para G.II) un 2,4% (1,7-3,0%), mientras que 1,21% (0,7-1,7%) dicen tener un corazón dilatado, y el 0,3% (0,1 - 0,5%) informaron usar digoxina (sustituto de G. III). La CVRS tuvo una puntuación media de 66 (DE 14,14) (rango: 60-80) en los paciente que dicen ser Ch+, frente a 75 (DE 28,28) rango: 10-100) de la población general. El sitio de diagnóstico y el tratamiento fue ambulatorio en 20,3%, y 81% en hospital. En toda la muestra, 480 hogares tenían un miembro con ECh(+) = 23,3%(IC95%, 21,4 - 25,1%), y 77 hogares de una "enfermedad del corazón" o "muerte" por ECh (3,7%, IC 95% 2,9-4,5%); mientras que en los hogares de las personas ECh+, los valores 41,2% (IC95% 32,8 -49,7%) y 8,4% (3,6 -13,1%), respectivamente. 19,8% se hospitalizaron (IC 95% 13,0-26,7%) y 31,8% (IC 95% 12,4 a 51,3%) se readmitieron en 1 año; el 59,5% (51,1-67,9%) consultaron a médicos (4 veces / año). La fase indeterminada MCCh (G. I) se dio en el 52,9% de los pacientes que reportaron la enfermedad.

Conclusión: La ECh y la MCCh tienen alta prevalencia, que afecta a los hogares e individuos, con una considerable utilización de servicios sanitarios y reingresos.

C-29-02 // DETERMINACION DE PUNTOS DE CORTES DE INDICE DE HOMA PARA PREDISPOSICION A ENFERMEDADES DE TRASTORNOS METABOLICOS Y CARDIOVASCULARES SEGUN EL PATRON AL

MELGAREJO, J.; REYNA, N.; PARRA, K.; MÉNDEZ, M.; URDANETA, A.; MENDOZA, L. La Universidad del Zulia. Estado Zulia, Venezuela.

Introducción: El índice de HOMA ha representado una gran oportunidad para determinar insulinoresistencia, la cual a su vez se encuentra asociada en varios trastornos de tipo metabólicos. No obstante, pocos estudios han establecidos puntos de cortes de índice de HOMAIR para determinar predisposición a presentar alguna enfermedad de trastornos metabólicos (ETM) o cardiovasculares (ETC) en jóvenes adultos.

Objetivos: Determinar puntos de cortes de índice de HOMAIR para predisposición a ETM y ETC según el patrón alimentario en participantes jóvenes adultos. METODO Estudio transversal, descriptivo y de selección muestral intencional que abarco 153, igual o mayores de 18 años de edad. Se establecieron dos grupos patológicos; ETM (obesidad, diabetes, disfunción tiroidea, hiperuricemia y dislipidemia) y ETC (infarto, angina de pecho y nefropatías). Se aplico recordatorio alimentario de 24 horas, registrando si comen las 3 comidas principales o si omiten alguna. La glicemia basal se midió en mg/dl y la insulina en µU/ml. El índice de HOMAIR se determino en base a la formula generada por Homeostatic model assessment.

Resultados: La prevalencia de ETM fue de 20.9% y de ETC 11.8%, sin diferencia significativa entre genero. El patrón alimentario fue igual en sujetos con ETM y ETC. Los puntos de cortes de HOMAIR solo fueron significativos en ETM siendo 6.01 en todos los participantes, 8.30 en quienes no omiten comidas y 5.84 en quienes omiten.

Conclusiones: La variación del patrón alimentario basado en la omisión de comida puede afectar negativamente los valores del HOMAIR predisponiendo a la aparición de ETM.

C-29-01 // DETERMINACION DE LA RESPUESTA GLICEMIA E INSULINA POSTPRANDIAL COMPARANDO CON UNA PRUEBA DE TOLERANCIA GLUCOSADA CON 2 DESAYUNOS ESTANDARIZADOS

REYNA, N.; EDUARDO, R.; MELGAREJO, J.; PARRA, K.; BLANCO, G.; URDANETA, A.; MENDOZA, L. La Universidad del Zulia. Estado Zulia, Venezuela.

Introducción: Al momento de realizar pruebas para conocer cuál es el comportamiento de la glicemia e insulina una de las herramientas utilizadas es la prueba de tolerancia de glucosa oral (PTGO) es un procedimiento empleado en el diagnóstico de los trastornos del metabolismo de los carbohidratos. Siendo importante comparar el efecto de la alimentación habitual.

Objetivo: Determinar el efecto metabólico producido por la PTGO y la ingesta de desayunos estandarizados con alimentos de uso común en nuestro medio con un aporte calórico de proteínas, grasas y carbohidratos similares. Metodología: Se seleccionaron 16 personas sanas donde realizaron 3 pruebas una con la prueba de tolerancia oral y con 2 desayunos estandarizados aportando 75 grs. de carbohidratos. Cada sesión se realizó con 1 semana de diferencia y se tomó muestra de glicemia basal, 30, 60, 120 min e insulina basal y postprandial.

Resultados: En la curva de tolerancia glucosada en los tres tratamientos, se encontró que los promedios de los niveles de glicemia basal se mantuvieron muy similares cuando se sometieron a la PTGO, al desayuno 1 y el desayuno 2, al compararse la media de las glicemias a los 120 min, se obtuvo valores significativamente más altos al realizarse la PTGO tradicional respecto al promedio obtenido con el desayuno 2, y concentraciones de glicemia plasmática significativamente más bajas en el desayuno 2 al compararse a lo encontrado con el desayuno 1 ($p < 0,05$). Y en cuanto a los promedios de la insulina postprandial, los valores más bajos de los tres tratamientos se obtuvo con el desayuno 2, resultando estadísticamente significativo al compararse con PTGO y desayuno 1 ($p < 0,05$).

Conclusiones: la respuesta de glucemia postprandial con mezclas de nutrientes es menor que la obtenida con la PTGO. La presencia en los desayunos de proteínas incrementan la secreción de insulina sin que exista una elevación previa de la concentración de glucosa en sangre. Por otro lado, la adición de grasa a una mezcla de carbohidratos también mejora la secreción de insulina, disminuyendo la respuesta de glucosa en plasma. Las proteínas y las grasas son particularmente eficaces en la estimulación de la liberación de incretinas (GLP-1 y GIP) intestinales en diferentes grados. Por tanto no se puede sustituir en términos de diagnóstico para los trastornos de la tolerancia a la glucosa y de diabetes, pero sí tendría gran utilidad en un mejor control glicémico.

C-29-03 // VARIACIONES EN LA FRECUENCIA DE LAS COMIDAS DIARIAS PUEDE INCIDIR EN EL EL PESO Y DISTRIBUCION CORPORAL DE ADULTOS JOVENES

PARRA, K.; REYNA, N.; MENDOZA, L.; LINARES, S.; URDANETA, A. La Universidad del Zulia. Estado Zulia, Venezuela.

Introducción: Alimentación es el proceso mediante el cual los seres vivos consumen diferentes tipos de alimentos, pero también se debe tomar en cuenta la frecuencia con que los consumimos ya que esto puede condicionar a cambios fisiológicos en los individuos.

Objetivo: Determinar como la variación en la frecuencia de las comidas durante el día puede incidir en cambios del peso y distribución corporal en individuos jóvenes.

Metodología: Es una investigación descriptiva donde participaron 130 personas con diferentes patrones alimentarios, se dividieron en 2 grupos los que omitían alguna comida OAC (grupo de estudio) y los consumían las tres comida principales CTC (grupo control) cada uno conformado por 65 personas, con edad entre 18 a 33 años, que asistieron al Centro de Investigaciones Endocrino - Metabólicas Dr. Félix Gómez de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, a los cuales se les evaluo el peso, talla y circunferencia abdominal para luego determinar el índice de masa corporal (IMC), posteriormente se les realizo un recordatorio de 24 horas.

Resultados: al comparar la relación entre el comportamiento del IMC según el tipo de patrón de alimentación en el grupo CTC estuvo en los límites normales (18,5 - 24,9 kg/m²) y por encima de los niveles normales (>25 kg/m²) para el grupo OAC con una diferencia significativa ($p=0,017$) y que los que OAC estaban por encima de los 20 años de edad. En relación a las meriendas mostraron un menor IMC aquellos que realizaban 2 o 3 meriendas al día. La circunferencia abdominal fue mayor para el grupo OAC que para CTC presentando una diferencia significativa ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los individuos que omiten alguna comida al día tienen mayor probabilidad de padecer sobrepeso u obesidad y entre mas edad mayor fue la tendencia a la omisión comidas, también hubo una mayor circunferencia abdominal en este grupo evidenciando un aumento de la adiposidad central relacionado en nuestros tiempos con el desarrollo de diversas enfermedades. Con relación a las meriendas los que incluían 2 o 3 meriendas al día presentaron un menor IMC, lo que puede resultar una herramienta útil para mantener un peso adecuado.

C-29-04 // DOSIS ULTRABAJA DE RADIACIÓN EN HISTEROSALPINGOGRAFÍA USANDO RECONSTRUCCIÓN ITERATIVA

CARRASCOSA, P.; BARONIO, M.; CAPUÑAY, C.; VALLEJOS, J.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La histerosalpingografía virtual (HSG-V) es una modalidad no invasiva que permite evaluar el sistema ginecológico usando una adquisición volumétrica de un estudio de tomografía computada. Esta modalidad permite identificar patologías en el cérvix, útero y en las trompas de Falopio, sin embargo la exposición a radiación es su principal limitación. Se han reportado múltiples técnicas para reducir la dosis de radiación.

Métodos: Evaluamos a 2000 pacientes consecutivos que se realizaron HSG-V. Se hicieron comparaciones entre grupos consecutivos que inicialmente utilizaban reconstrucción habitual (FBP) (n=1000) y reconstrucción iterativa (RI) (n=1000). Se evaluaron las características de las pacientes, del estudio, la dosis de radiación, y la calidad diagnóstica del estudio.

Análisis de la dosis de radiación

La dosis de radiación para la HSGV fue determinada para los escaneos de FBP y RI.

Análisis de calidad de imagen

Los estudios fueron clasificados del 1 al 10 de acuerdo con la calidad de imagen.

Del 1 (no evaluable) al 10 (excelente-completamente evaluables todos los sectores)

Análisis estadístico: prueba t para datos no pareados para las variables numéricas y prueba de proporciones para los datos categóricos.

Resultados: No se encontraron diferencias demográficas entre los grupos de FBP y de RI.

La dosis de radiación para el grupo con FBP fue de 3.2 mSv, mientras que para el grupo con RI fue de 0.36 mSv (p<0.001). La calidad de imagen del FBP fue 8.3, mientras que para la RI fue 8.97; p>0.5. Imagen/gráfico:

| Variables | | FBP | RI | Valor de p |
|-----------------------|---|---------------------|---------------------|------------|
| Edad | | 35 ⁺ /-4 | 35 ⁺ /-4 | >0.05 |
| Causa de infertilidad | | 89% | 94% | >0.05 |
| N° de Adquisiciones | 1 | 70% | 68% | |
| | 2 | 23% | 24% | |
| | 3 | 7% | 7% | |
| | 4 | 0% | 1% | |

Conclusión: Los estudios de HSGV con RI utilizaron menor dosis de radiación en comparación con la FBP, preservando la calidad diagnóstica del estudio.

C-29-05 // HISTEROSALPINGOGRAFÍA VIRTUAL PARA ELIMINAR POTENCIAL RIESGO DE RUPTURA UTERINA

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; BARONIO, M.; VALLEJOS, J.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Evaluar el espesor de la pared uterina a nivel de la cicatriz de cesárea en estudios de histerosalpingografía virtual (HSGV) para aportar una medición objetiva que ayude a la toma de decisión de realizar o no una reparación quirúrgica de la cicatriz antes de un nuevo embarazo, y así prevenir complicaciones uterinas.

Métodos: Fueron incluidos en el estudio 100 pacientes con diagnóstico de infertilidad evaluados con HSGV. La cohorte de pacientes consistía de 50 pacientes con previa historia de cesárea y 50 sin ninguna cirugía uterina previa. Se llevaron a cabo todos los estudios con equipo de TC multidetector con espesor de corte de 0.9 mm; intervalo de reconstrucción de 0.45 mm; tiempo de escaneo de 1.5 segundos, 80-100 kV y 100-150 mAs. Se inyectó en la cavidad uterina un volumen de 10-20 ml de contraste yodado con baja osmolaridad. Se midió el espesor de la pared a nivel de la cicatriz de cesárea, y al grupo que no la tenía, se midió el espesor de la pared de la región ístmica anterior utilizando reconstrucciones multiplanares sagitales. Se calculó también el volumen del defecto de la cicatriz de cesárea. Para calcular las diferencias estadísticas se utilizó la prueba t de Student, y se usó regresión lineal para calcular la relación entre variables.

Resultados: El promedio del espesor de la pared uterina en pacientes con cicatriz de cesárea fue 5.31 mm (DE 1.69 mm) mientras que en los pacientes de control fue de 11.54 mm (DE 1.98 mm), lo que evidencia una pared uterina más fina (p<0.001) en la cicatriz de cesárea.

No hubo correlación significativa entre el espesor de la pared uterina y el volumen de la cicatriz de cesárea (p=0.06).

Conclusiones: Basándose en los resultados obtenidos por nuestra serie de mediciones del espesor de la pared uterina a la altura de la cicatriz de cesárea, la HSVG puede potencialmente ser usado para predecir una corrección quirúrgica de la cicatriz de cesárea previo a un nuevo embarazo.

C-30-01 // SINDROME DE BURNOUT EN MEDICOS RESIDENTES DEL HOSPITAL PROVINCIAL DE ROSARIO

TOMEY, M.; PAULAZZO, M.; TORRES, S.; RODRIGUEZ, M.; MARINA, M.; CÔ, A.; CORIA, M.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome de burnout ha sido identificado como una patología prevalente entre los médicos. Se ha convertido en una problemática laboral. El médico es objeto de reclamo por parte de la sociedad. Los profesionales expresan que la sociedad que les exige estos requisitos lo hace sin retribución y lo expone a un reclamo legal. Esto debilita la adaptación, y se expresa como estrés laboral.

Objetivos: Conocer la prevalencia de este síndrome en los residentes del Hospital Provincial de Rosario. Analizar las características laborales y la presencia de factores relacionados al síndrome.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo, observacional, descriptivo y de corte transversal. Para evaluar la incidencia del síndrome se utilizó la escala Maslach Burnout Inventory (BMI). Se entregó una encuesta en papel impreso, anónima, con previo consentimiento informado. Las variables consideradas fueron: edad, sexo, servicio, año de residencia, situación laboral, horas diarias y semanales de trabajo, número de guardias mensuales, francos anuales, antecedentes patológicos, estado civil. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables incluidas. Las cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las cuantitativas se expresaron como medias \pm DS. Las medias de los 2 grupos se compararon con la prueba de la t de Student. Para comparar variables cualitativas se emplearon la prueba de χ^2 y la prueba exacta de Fisher; cuando estuviese indicado se estimó OR con IC 95%. Se consideraron significativas las diferencias cuyo valor de p asociado a la prueba de contraste fue 0.05.

Resultados: De un total de 54 encuestas, 55,6% fueron mujeres, la edad media de 29 años +/- 3. El 33% eran residentes de 2° año, 29% de 1° año, 25% de 3° año y 5,65% de 4° año. Sólo el 18% refería enfermedades previas. En cuanto a horas semanales de trabajo, la media fue del 73 hs +/- 29, la media de horas diarias fue de 10,5 +/- 2,6, y la media de guardias mensuales fue 6,7 +/- 4. La media de descanso anual fue de 17,9 +/- 5,3. Del total 64% presentan despersionalización, 19,6% autoestima baja y 88,9% agotamiento emocional. Un 16,7% cumplió los 3 criterios para el síndrome: 4 pertenecían a clínica, 1 a tocoginecología, 1 a UTI y 3 a medicina general. El 66% eran rentados y ninguno era de 1° año; la media de guardias mensuales de los que tuvieron el síndrome era mayor (8 vs. 6, p=0,05). No se halló una asociación estadísticamente significativa con el resto de las variables analizadas.

Conclusiones: La prevalencia del síndrome fue baja en comparación con los datos reportados. Cabe remarcar el elevado porcentaje de encuestas que revelan agotamiento emocional. Según nuestros resultados la antigüedad en el puesto laboral y la cantidad de guardias mensuales tiene una relación directa con el desarrollo del síndrome y no así la remuneración económica del cargo.

C-30-02 // SINDROME DE BURNOUT EN RESIDENTES DEL HOSPITAL CENTRO DE SALUD-TUCUMAN

ABDALA, A.; ARIAS CALAFIORE, F.; D'URSO VILLAR, M.; FREGENAL, M.; GOMEZ RASJIDO, L.; GRAMAJO, S.; LUCIARDI, H.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: El síndrome de Burnout (SBO) es una respuesta inapropiada al estrés laboral crónico caracterizada por agotamiento emocional, despersonalización y falta de logro personal que repercute en el desempeño profesional, calidad y seguridad en la atención de los pacientes.

Objetivos: Determinar la prevalencia de SBO completo e incompleto y su asociación con las variables estudiadas: sexo, estado civil, año y especialidad de residencia, número de guardias mensuales y conocimiento del mismo en residentes del hospital Centro de Salud 'Zenón J. Santillán' de la ciudad de San Miguel de Tucumán.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en los residentes de dicha institución durante los meses de marzo-junio de 2013. El estudio incluyó 62 de 69 profesionales que realizaban sus actividades laborales en el hospital, excluyéndose aquellos con menos de 6 meses de actividad o en rotaciones externas. Se recolectaron datos a partir de encuestas que contenían el cuestionario de Maslach Burnout Inventory versión HHS (MBI-HHS). El test de asociación utilizado fue el Test exacto de Fisher, nivel de significación 5%.

Resultados: Del total de residentes (n=62), 9 (14,5%) presentaron SBO completo con un IC 95%=(7%; 26%), 7 (11%) SBO incompleto. Entre los profesionales con SBO completo (n=9) el 78% (7) tenían conocimiento del mismo, 6 (67%) eran solteros, 7 (78%) de sexo femenino y 4 (45%) pertenecían al tercer año de residencia, siendo clínica médica la especialidad que presentó mayor frecuencia de residentes afectados 5 (55%) por este síndrome. El 74% (46) no presentaron SBO, de ellos 15 (33%) presentaron alto agotamiento emocional, 18 (39%) alta despersonalización y 16 (35%) baja realización personal. No se encontró evidencia suficiente para asegurar que el SBO esté significativamente asociado a sexo (p=0,173), estado civil (p=0,082), año de residencia (p=0,777), número de guardias (p=0,911) y conocimiento del mismo (p>0,99).

Conclusiones: La prevalencia de SBO fue del 14,5% en este hospital, similar a la literatura consultada, presentándose con mayor frecuencia entre los residentes de clínica médica, con predominio en mujeres a diferencia de otros estudios. Cabe destacar la baja realización personal y la alta despersonalización entre los encuestados sin SBO. No se encontró asociación significativa entre la presencia del síndrome, sexo, estado civil, año de residencia, número de guardias y el conocimiento previo que los profesionales tenían del mismo.

C-30-03 // CARACTERIZACION DE LA MORTALIDAD ARGENTINA POR TMYC Y CE: LA MIRADA DE UNA DECADA DE LAS ESTADISTICAS VITALES

RUÍZ ESPAÑOL, A.; ABELDAÑO, R.; BURRONE, M.; VILLACÉ, M.; LÓPEZ DE NEIRA, M.; REGINATTO, G.;

LUCCHESI, M.; ENDERS, J.; FERNÁNDEZ, A.
Escuela de Salud Pública. Córdoba, Argentina.

Introducción: El Ministerio de Salud de Argentina (MSN) en el año 2005 destacó la necesidad de reconocer el impacto de las Enfermedades No Transmisibles en la población, y entre ellas, los trastornos mentales y del comportamiento (TMyC) y las causas externas (CE). En concordancia, la OMS (2001), señaló que los TMyC pasarían a ser la segunda causa dentro de la carga de morbilidad a nivel mundial. Así, la disponibilidad y el análisis de la información es esencial para reconocer el impacto de las enfermedades de salud mental en la población, como así también para la planificación de políticas públicas de salud.

Objetivo: Analizar las tasas de mortalidad de TMyC y CE en las Estadísticas Vitales de Argentina entre los años 2000-2009.

Materiales y Métodos: A partir de las bases de datos de las defunciones ocurridas en Argentina entre los años 2000 a 2009, provistas por la Dirección de Estadísticas e Información en Salud (DEIS) del MSN, se analizaron las causas de mortalidad por TMyC (códigos F00 a F99 de la CIE-10) y por CE (V00 a Y99). Se construyeron tasas de mortalidad por 100.000 habitantes y tasas de mortalidad específicas por sexo y grupos quinquenales de edad, el denominador de los indicadores se estimó al 30 de junio del año correspondiente utilizando extrapolaciones con función exponencial mediante el aplicativo AGEINT del paquete Population Analysis Spreadsheets.

Resultados: A partir del análisis anual de la década 2000-2009, se observa un comportamiento disímil de la tasa de mortalidad por TMyC según sexo, pero con un comportamiento similar por año. En el grupo de varones, los TMyC afectan con mayor incidencia a la población a partir de los 45 años de edad con tasas superiores a 5%000 habitantes, alcanzando una tasa de 27,7%000 en el año 2007 en el grupo etario de 65-69 años. En la población de mujeres, estos trastornos se registran en edades más avanzadas, se identifican tasas cercanas a 5%000 a partir de los 70 años y se superan esos valores a partir de los 75 años de edad. La mortalidad por CE en la década estudiada, presenta valores extremos en distintos grupos etarios. En el sexo masculino, se observa en el grupo de 0 a 4 años tasas superiores a 25%000 habitantes, luego descende y a partir de los 15 años de edad hasta los 34 años presenta valores de mortalidad superiores a 70%000, finalmente en el grupo etario mayor a 55 años se identifican tasas de mortalidad superiores al 100%000 habitantes. En la población femenina, la mortalidad por CE en el grupo de 0 a 4 años es superior a 20%000, mientras que se mantienen valores estables a partir de los 15 hasta los 60 años de edad con cifras próximas a 20%000 habitantes, duplicando dichos valores a partir de los 70 años.

Conclusiones: Se puede concluir que tanto para TMyC como para CE se evidencia que comprometen a la población adulta del país y con mayores tasas en el grupo de varones, sin embargo para ambos indicadores se observan valores más altos a edades más tempranas en varones.

C-30-04 // PREVALENCIA DE TRASTORNOS MENTALES DE PACIENTES ADULTOS QUE CONCURREN A UN CENTRO DE SALUD DECLARADO BAJO EMERGENCIA SANITARIA DE LA CIUDAD DE CORDOBASAVIO SIMES, I.; BURRONE, M.; ABELDAÑO, R.; VILLACÉ, M.; ALVARADO, R.; FERNÁNDEZ, A.
Escuela de Salud Pública. Córdoba, Argentina.

En la provincia de Córdoba, se identificaron en los últimos años un aumento de comunidades y barrios, bajo la denominación de 'sitios en emergencia sanitaria'. En este contexto, la salud está atravesada por diferentes determinantes que condicionan la salud mental de la comunidad.

Objetivo: Caracterizar la prevalencia de los Trastornos Mentales en un barrio bajo emergencia sanitaria.

Materiales y Métodos: La prevalencia de los trastornos mentales se evaluó a través de la versión computarizada del CIDI 3.0 (validado por OMS). El estudio fue realizado en el primer nivel de salud con una muestra probabilística de 100 pacientes consultantes de entre 19 a 69 años. Este rango etáreo está en función de las normas de OMS para la aplicación del CIDI. Los resguardos éticos cumplen lo establecido por la normativa internacional y nacional para el trabajo con seres humanos y se cuenta con aprobación del Comité de Ética.

Resultados: El barrio sobre el cual se efectuó el presente estudio, es un barrio de la ciudad de Córdoba (Córdoba, Argentina), declarado bajo emergencia sanitaria. El mismo cuenta con una población de 5291 personas, del cual el 49,1% no tiene obra social. Este barrio cuenta con centro de salud, que ofrece a la comunidad los servicios de medicina familiar y general, pediatría, enfermería, odontología, toco ginecología, trabajo social y psicología. Se evidenció que de los consultantes entrevistados, el 85% fueron mujeres. La media de edad fue de 36,12±1,34 con un rango de 19 a 65 años, siendo en el grupo de varones 37,13±3,40 y en las mujeres de 35,94±1,46.

Respecto a los síntomas asociados con estados depresivos se manifiesta que el 45% de la población entrevistada se ha notado constantemente agobiado y en tensión, el 36% se ha sentido poco feliz o deprimido y entre el 33 y 34% de los entrevistados las preocupaciones le han hecho perder mucho sueño, sienten que no están desempeñando un papel útil en la vida, han sido capaz de disfrutar menos o mucho menos de sus actividades normales cada día, han pensado que son personas que no vale para nada y no han sido capaz de hacer frente adecuadamente a sus problemas. Asimismo entre estos primeros resultados pilotos, también se identificó que el 5% de la población presentó algún episodio a lo largo de su vida de depresión mayor, el 3% presentó a lo largo de su vida un trastorno depresivo menor y el 2% presentó un episodio depresivo moderado.

Conclusiones: Los resultados obtenidos han permitido orientar al profesional del equipo de salud del primer nivel de atención acerca del abordaje de estrategias que permitan abordar al consultante integralmente. Se espera que cuando se finalice el trabajo de campo, se generen estrategias para incluir la temática de salud mental como un problema que requiere atención integral en salud pública.

P-01-01 // ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN PACIENTE JOVEN

VARGAS, J.; ETCHEVERRY, P.; COURTADE, P.; FIERRO, J.
CMIC. Neuquén, Argentina.

Enfermedad tromboembólica venosa en paciente joven

Introducción: El término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), engloba la trombosis venosa profunda TVP y su consecuencia más grave el tromboembolismo pulmonar (TEP). Tiene una incidencia de 0.2-0.6/1000 personas de la población general. Se asocia a factores de riesgo como: neoplasias, estados de hipercoagulabilidad primaria, parto y puerperio, cirugía ortopédica, abdominal y neurológica, presencia de cardiopatía, o de anticoagulante lúpico. Se llega al diagnóstico en solo el 30% de los casos. La frecuencia de muerte y recurrencia es del 17.3% en pacientes tratados con heparina. El 40% de los TEP no tienen factor de riesgo conocido.

Caso clínico: Paciente de 39 años con antecedente de tabaquismo y sedentarismo. Ingresó derivado el día 14/12/12 por TVP de miembro inferior izquierdo con afectación de poplítea hasta iliaca. Se realiza ecodoppler de miembros inferiores constatándose trombosis venosa profunda desde iliaca hasta tibiales y ecocardiograma doppler que objetiva trombo de 1x1,5 cm en aurícula derecha. Angio-TAC del 17/12/12, que evidencia trombosis de rama inferior de arteria pulmonar derecha con infarto pulmonar asociado, trombosis de rama superior de arteria pulmonar derecha y trombo en la vena cava inferior izquierda. El paciente evoluciona con disnea progresiva epistaxis y falta de resolución ecocardiográfica del trombo organizado en cavidades derechas. Se plantea resolución quirúrgica. Cirugía con circulación extracorpórea en aurícula derecha y arteria pulmonar. Se extrajo trombo de 3 por 1.5. Cuya anatomía patológica revela trombo organizado. Gran cantidad de eosinófilos en su interior. Se colocó filtro en la vena cava inferior. Evolucionó con plaquetopenia secundaria a tratamiento con HBPM. Se rotó a Fondaparinux. Ingreso a UTI en el postoperatorio, se inició tratamiento con acenocumarol. Pasó a sala general el día 31/12. Intercorrió con neumonía intrahospitalaria por lo que cumplió tratamiento con Piperacilina-tazobactam. Cultivos negativos. El 04/01 presentó nuevo episodio de TVP intratratamiento con acenocumarol, en rango terapéutico. Se reinició anticoagulación con fondaparinux, continuando con ACO. Se realizó ecografía abdominal y se solicitaron marcadores para tumores testiculares, los cuales resultaron negativos. El paciente recibió el alta institucional con servicio de atención domiciliaria.

Comentario: La presencia de ETV en un varón joven, es poco frecuente y su presencia nos obliga descartar: patología oncológica, autoinmunidad, trombofilia, síndrome nefrótico. Su diagnóstico y tratamiento tempranos modifican de forma notable el pronóstico. Se requiere, evaluar los riesgos y beneficios de la anticoagulación, realizar tratamiento con HBPM o heparina no fraccionada EV, y luego de 48hs comenzar con anticoagulantes orales. En casos de evolución desfavorable, la trombecomía se ofrece como una alternativa terapéutica útil.

P-01-03 // VENTRICULO IZQUIERDO NO COMPACTADO COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA

CARLEVARO, L.; RAMOS MALCUORI, C.; ANDRADE, R.; COLLARES, M.; DREVER, M.; GOMEZ, A.; SILVERA PÉREZ, G.; PARMA, G.; ALBISTUR, J.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Dentro de las etiologías de Insuficiencia Cardiaca (IC), se encuentra el ventrículo izquierdo no compactado (VINC). Es una miocardiopatía muy infrecuente causada por alteraciones genéticas con detención en la embriogénesis. En este período los sinusoides que separan las trabéculas del miocardio no evolucionan a capilares, no lográndose la compactación total del miocardio. Se puede presentar de forma aislada, acompañando otras malformaciones, esporádica o familiar. 40% acompaña defectos en la compactación del ventrículo derecho. La presentación clínica es inespecífica, siendo frecuentes arritmias, embolias e IC. El diagnóstico es clínico y se confirma por ecocardiograma y/o cardioresonancia magnética (CRM). Los criterios ecocardiográficos (de Jenni) son relación VINC/VI-compactado[MAYORQ]2.0 en fin de sístole. El gold estándar para el diagnóstico es la CRM, utilizando Criterios de Petersen, relación VINC/VI-compactado[MAYORQ]2.3 en diástole. No existe tratamiento específico. El tratamiento es el estándar de la IC y la prevención de complicaciones. Presentan peor pronóstico según Oechslin, los pacientes con disfunción sistólica, disnea de esfuerzo clase funcional III-IV, fibrilación auricular o bloqueo de rama.

Caso clínico: Sexo masculino, 58 años, caucásico. Antecedentes personales de tabaquista intenso, EPOC, alcoholista, obeso, dislipémico, diabético tipo 2.

Consulta en la Unidad Multidisciplinaria de IC (UMIC) por disnea de esfuerzo clase funcional II de 6 meses de evolución. No angor, no palpitaciones, no síncope. EF: PA 130/80, IMC 30. CV: RR 90 cpm no IY no RHY. No elementos de retención hidrosalina. Electrocardiograma: ritmo sinusal 90 cpm, imagen de bloqueo completo de rama izquierda. Ecocardiograma doppler: VI dilatado, hipoquinesia difusa, hipertrabeculado, sin criterios de VINC, patrón de llenado del VI restrictivo, aurícula izquierda dilatada (24 cm²) y fracción de eyección (FE) del VI 28%.

De acuerdo a los protocolos de evaluación etiológica de UMIC, se planteó la detección de cardiomiopatía isquémica, dado los importantes factores de riesgo cardiovasculares. Se solicitó centellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con esfuerzo, que evidenció defecto de perfusión fijo en regiones inferior, septal, anterior y ápex, sin evidencia de isquemia inducida por estrés. Con este resultado y previo a la solicitud de una cineangiografía, se procedió a la búsqueda de viabilidad miocárdica por CRM. Ésta evidenció un VINC, cumpliendo criterios descritos por Petersen.

Cabe plantear si en este paciente, con un diagnóstico claro etiológico de IC, debe seguir investigándose asociación de etiología isquémica, con el fin de encontrar factores reversibles.

Se presenta la historia de un paciente con cargados FRCV, con diagnóstico de IC, que en el estudio etiológico se realiza diagnóstico de VINC, causa poco frecuente, de confirmación diagnóstica por cardioresonancia, sin tratamiento específico y con pronóstico adverso.

P-01-02 // FORAMEN OVAL PERMEABLE Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO..

SCHWARZKOPF, A.; BURJEL, J.; PACELLO, F.; ALIANDRE, V.; BOTTARRO, L.; MAJÓ, C.; LAMARCA, D.
Hospital Galán y Rocha Paysandú. Paysandú, Uruguay.

Introducción: El foramen oval permeable (FOP) es un hallazgo común, con una prevalencia del 25% en la población general, habitualmente cursa sin repercusiones clínicas. Sin embargo, se ha encontrado relación entre FOP y cuadros clínicos como accidentes cerebrovasculares embólicos, migraña, síndrome platipnea-ortodesoxia y embolias sistémicas.

Objetivo: Reportar un caso de Accidente Cerebrovascular Isquémico y Foramen Oval Permeable.

Caso clínico: Hombre de 52 años alcoholista, fumador e hipertenso sin control. Ambliopía secular traumática en ojo izquierdo con esquirla metálica. Consulta por disminución brusca de la agudeza visual de 24 horas, con compromiso de hemicampo derecho. En la evolución agrega trastornos del lenguaje. Sin otra sintomatología neurológica ni cardiovascular. Examen físico: lucido, normotenso.

Neurrológico: alteraciones simbólicas dado por anomías y perfrasis de uso. En pares craneales hemianopsia homónima derecha. Sector meníngeo y espinal normal. Cardiovascular: ritmo regular de 86 cpm sin soplos. Resto del examen físico sin alteraciones.

Paraclínica: Tomografía computada (TC) de cráneo al ingreso normal. A las 48 horas: pequeña hipodensidad parietal cortical subcortical posterior izquierda. Angioresonancia: no se realiza por antecedente. Arteriografía cerebral: normal. Campimetría: hemianopsia homónima derecha. Eco Doppler color de vasos de cuello: normal. Ecocardiograma Doppler Color Transesofágico: Foramen Oval permeable de 3 mm, Septum interatrial con aneurisma móvil de 19 mm. Resto de exámenes paraclínicos y de coagulación normales. Inicia tratamiento con anticoagulantes, con buena evolución.

Comentarios: Frente a un paciente con Accidente cerebrovascular isquémico, sin causa evidente, debemos buscar un FOP dado que se asocia con esta entidad.

P-01-04 // ABSCESO ESPLENICO COMO PRESENTACION DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

SARAVIA, E.; CERVERA, V.; ERMIDA, A.; MARCHETTI, P.; KLEIN, M.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: la endocarditis infecciosa puede clasificarse según la evolución temporal, el sitio de la infección, la causa de la infección o la presencia de factores de riesgo. Tiene una incidencia anual de 3 a 9 casos cada 100.000 personas con mayor prevalencia en hombres. Su diagnóstico se basa en la clínica, los hallazgos microbiológicos y ecocardiográficos. Las manifestaciones clínicas se deben a la lesión de las estructuras intracardíacas, la embolización de fragmentos de vegetaciones, la infección hematogena durante la bacteriemia y la lesión hística por depósito de inmunocomplejos. Dentro de las manifestaciones extracardíacas la infección focal transportada por vía hematogena puede afectar cualquier órgano, las complicaciones cerebrales son las más severas ocurriendo en un 15 a 20% de los pacientes; en el 3 al 5% de las endocarditis se desarrollan abscesos esplénicos.

Caso clínico: Paciente masculino de 66 años con antecedentes personales de soplo cardíaco desde la infancia, prostatectomía por HPB, estenosis uretral secular con múltiples infecciones urinarias (Klebsiella pneumoniae) refiere trauma cerrado de abdomen en accidente vehicular. Consulta por síndrome febril de 5 días de evolución asociado a dolor abdominal continuo localizado en epigastrio, manifiesta leve disuria. Examen físico: hemodinamicamente normal, afebril, soplo holosistólico en foco mitral sin irradiación, sin signos de fallo de bomba, abdomen blando depresible e indoloro, a la palpación esplenomegalia leve.

Laboratorio: GB 13.500 N74, VSG 117 resto sin alteraciones. Ecografía abdominal: bazo de 162mm con formación líquida de 10 por 15 cm con áreas ecogénicas y contenido particulado. TC de abdomen: corrobora hallazgos ecográficos sin otro dato. Se toman HMC Y UC e inicia tratamiento empírico con piperacilina tazobactam, 3 días luego presenta HMC 2/2 Enterococcus faecalis se rota antibiótico a AMS-gentamicina según antibiograma, se realiza Ecocardiograma transesofágico: válvula mitral con vegetación sobre valva posterior e insuficiencia mitral severa. Se reinterpreta cuadro como endocarditis a válvula mitral nativa por Enterococo f. continua tratamiento antibiótico endovenoso. En este contexto se decide reevaluar imagen quística esplénica con nueva TC que informa mayor tamaño de la misma; ante la sospecha de embolia séptica se realiza el drenaje percutáneo de la misma obteniéndose débito purulento con cultivo posterior positivo para Enterococcus faecalis con igual sensibilidad. Por colección residual post drenaje se decide esplenectomía, buena evolución posterior.

Conclusión: se presenta este paciente con una patología frecuente con presentación infrecuente debido a la complicación séptica de un quiste esplénico pre existente. Es importante remarcar la sospecha clínica de endocarditis infecciosa en contexto de síndrome febril.

P-01-05 // SINDROME HIPEREOSINOFILICO IDIOPATICO CON MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA, RESISTENTE AL TRATAMIENTO

TORNATORE, C.; OCAMPO, P.; CHAVIN, H.; AREVALO, C.; PÉREZ DE LA HOZ, A.; GARCIA RUIZ, M.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hipereosinofílico se define por la asociación de hipereosinofilia (recuento superior a 1500 eosinófilos x 109/L persistente) y daño de un órgano blanco causado por la toxicidad de los eosinófilos, principalmente el corazón, pulmones, piel y esófago. Se clasifica en primario (neoplásico), secundario (principalmente a parasitosis o hipersensibilidad a drogas) e idiopático. Su pronóstico se relaciona con el compromiso cardíaco manifestado por miocardiopatía restrictiva.

Caso: Mujer de 24 años, oriunda de Chubut, con antecedentes de síndrome de Evans resistente a corticoterapia y rituximab, esplenectomizada, última crisis lítica en 2009, eosinofilia mayor 5000/mm³ no estudiada. Se internó en su ciudad de origen por un cuadro de insuficiencia cardíaca con laboratorio con anemia, plaquetopenia y leucocitosis con hipereosinofilia. Ecocardiograma: miocardiopatía restrictiva con disfunción diastólica grado III. Se inició tratamiento con glucocorticoides, se administraron dos ciclos de ciclofosfamida y, por no presentar mejoría en los niveles de eosinófilos se derivó al Hospital de Clínicas 'José de San Martín' para continuar diagnóstico y tratamiento. Examen físico: hemodinámicamente estable, sin signos de falla cardíaca. Leve ictericia de escleróticas. Hepatomegalia con aumento de la consistencia, no dolorosa. Sopló sistólico 2/6 en cuatro focos, lesiones cutáneas papulares de 3 mm de diámetro hiperpigmentadas, estrictas abdominales.

Laboratorio: Leucocitos 18600/mm³ con 60% de eosinófilos, plaquetopenia, vit B12: normal. Cultivos y serologías parasitológicas y cultivos bacterianos resultaron negativos. Citometría de flujo de sangre periférica y PBMO sin linfocitos T patológicos con aumento de precursores eosinofílicos. FIP1L1/PDGFR: negativo. Ecocardiograma Doppler: Dilatación biauricular, imagen compatible con fibrotrombo en ventrículo izquierdo que genera insuficiencia mitral y fibrotrombo del lado derecho en apex de menor notoriedad (endomiocardiopatía). Insuficiencia tricuspídea grave, PSAP de 34 mmHg, miocardiopatía restrictiva. Cardiorresonancia: endomiocardiopatía. Biopsia de piel: dermatitis perivasculosa superficial y profunda con eosinófilos. Tomografía de tórax y espirometría: normales. Ecografía abdominal: hepatomegalia y escasa ascitis, no punzable. Se suspendió tratamiento corticoideo por falta de respuesta, iniciándose terapéutica con hidroxiurea. Posteriormente se agregó imatinib con un último recuento de eosinófilos de 4000/mm³.

Comentario: Se presenta el caso de un Síndrome Hipereosinofílico Idiopático con compromiso miocárdico. El tratamiento consiste en glucocorticoides, generalmente con buena respuesta, y como segunda línea agentes citotóxicos. Es de destacar en nuestra paciente la refractariedad a las terapéuticas instituidas y la agresividad del cuadro clínico expresada por el compromiso miocárdico.

P-01-07 // SINDROME DE ROBO CORONARIO - SUBCLAVIA: UNA COMPLICACION INFRECUENTE DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

ARANSIBIA, L.
Hospital Mariano y Luciano de la Vega. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) se reportó obstrucción de la arteria subclavia (AS) en menos del 1%. La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad de la AS. Esta puede manifestarse como claudicación del miembro superior o sin ella, presentando solamente una diferencia en la presión arterial sistólica entre un miembro superior y el otro mayor a 20 mmHg.

Caso clínico: Mujer de 73 años con los siguientes factores de riesgo coronarios, HTA, tabaquismo, dislipemia, sedentarismo, by pass en 1996 con puente mamaria-descendente anterior. Consulta por dolor precordial opresivo de 2 hs de evolución irradiado a brazo izquierdo cuello y mandíbula. Ingresó a sala por IAM de cara inferior KKA, sin estrategia de reperfusión, con ecocardiograma con deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con hipoquinesia inferoposterior y del septum basal con patrón de relajación prolongada. Prueba ergométrica positiva para isquemia por angor a baja carga y descenso de la TA, con arritmia ventricular. Cinecoronariografía con aterosclerosis coronaria, lesión severa de tronco y de tres vasos coronarios, puente mamario- descendente anterior permeable, lesión severa de origen de arteria subclavia izquierda del 95%, se realiza angioplastia transluminal percutánea con implante de stent balón expandible con adecuada dilatación posterior.

Conclusión: Con el aumento del uso de la arteria mamaria interna para la revascularización miocárdica, existe el potencial de recurrencia de angina de pecho en pacientes que tienen, o en los que se desarrolla la estenosis de alto grado, o la oclusión de la arteria subclavia, a causa del síndrome de robo coronario-subclavia (SRCS). El SRCS implica el desvío de la sangre desde el miocardio a través de un injerto de arteria mamaria interna a causa de una estenosis de la arteria subclavia proximal, y resulta en isquemia miocárdica.

P-01-06 // EXTRASISTOLIA VENTRICULAR FRECUENTE: ETIOLOGIA RARA Y POTENCIALMENTE REVERSIBLE DE CARDIOMIOPATIA

COLLARES, M.; GOMEZ, A.; RAMOS MALCUORI, C.; DREVER, M.; CARLEVARO, L.; ORMAECHEA, G.; ALVAREZ, P.; PARMA, G.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las taquiarritmias son una causa conocida e infrecuente de cardiomiopatía dilatada y disfunción ventricular izquierda. Las taquicardiomiopatías son una causa potencialmente reversible de disfunción ventricular izquierda, donde el tratamiento específico permite una notoria mejoría o normalización de la FEVI. Si bien las taquiarritmias de origen supraventricular son los trastornos del ritmo más frecuentemente identificados, las taquiarritmias ventriculares, incluyendo las extrasístoles ventriculares frecuentes constituyen una causa potencialmente reversible de IC.

Caso: Sexo masculino, 26 años. Sin antecedentes. Cuadro clínico de disnea de esfuerzo CF II y palpitations. Paciente eunuco, bien perfundido, PA 100/70 mmHg; sin signos de retención hidrosalina. FC de 65 cpm, con ritmo irregular. ECG: extrasístoles ventriculares frecuentes, monomorfas, con bigeminismo. Valoración analítica normal. Ecocardiograma: VI levemente dilatado. Función sistólica moderada a severamente disminuida con FEVI de 32%. Disquinesia septal, y patrón de llenado no interpretable por extrasístolia ventricular frecuente. Se inicia tratamiento de con Carvedilol e IECA (dosis?), y estudio etiológico (que significa?). Centellograma miocárdico normal. Cardiorresonancia magnética que descarta displasia del ventrículo derecho. Holter: ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca media de 84 cpm. Extrasístolia ventricular frecuente, con total de ectópicos ventriculares de 26.4333 (??), bigeminadas y cuádrigeminadas. El paciente persistió sintomático, con mala tolerancia a IECA y betabloqueantes. Se procedió a ablación de extrasístoles ventriculares. Permaneció asintomático. Ecocardiograma: mejoría progresiva de la FEVI, 49% a los 3 meses y normalización en la evolución (a cuanto tiempo). Holter con ausencia total de ectópicos ventriculares.

Comentario: Nos enfrentamos a una causa infrecuente y potencialmente reversible de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la cual puede mejorar en forma drástica al tratar la fuente arritmogénica. La concurrencia de disfunción sistólica y arritmia ventricular puede interpretarse como propia de una miocardiopatía dilatada. Para hacer el diagnóstico definitivo se debe esperar a que mejore la función ventricular luego del tratamiento de la arritmia. Algunos pacientes diagnosticados de arritmia ventricular secundaria a miocardiopatía dilatada, podrían tener una arritmia ventricular primitiva capaz de inducir disfunción ventricular sobre un corazón sano. La indicación de ablación de extrasístoles ventriculares monomórficas y repetitivas se restringe a casos puntuales. Dado que tiene una tasa de éxito próxima al 80%, debería valorarse su indicación cuando haya arritmias ventriculares monomórficas de alta densidad junto con disfunción ventricular izquierda aparentemente idiopática.

P-01-08 // INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO. REPORTE DE UN CASO.

LEDESMA, L.; GOMEZ CENTURION, I.; COLACI, C.; RIVERO, M.; ARAKAKI, D.; GUETTA, J.; LOPEZ SAUBIDET, C.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome Antifosfolípido es el trastorno adquirido de la coagulación más frecuente, caracterizado por la presencia de autoanticuerpos y eventos trombóticos y/o complicaciones obstétricas. Constituye un trastorno sistémico, con afectación de vasos venosos, arteriales y pequeños vasos, los cuales sufren en muchos casos un daño inicial, que desencadena un 'segundo golpe' trombótico. Conlleva por tanto un riesgo elevado de eventos cerebrovasculares y enfermedad coronaria que, aunque infrecuentes, resultan en la mayor causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con esta patología.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 49 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, menopausia precoz, antecedentes heredo-familiares de enfermedad coronaria, episodios de muerte fetal a los 6 y 8 meses de embarazo, uno de ellos con eclampsia, y parto prematuro por preeclampsia con ACV isquémico post parto. Consulta por episodios prolongados subintrantes de dolor precordial, con ECG con supradesnivel del ST de V1 a V3 y en cara inferior, con ondas Q y ondas T negativas en ésta última, e infradesnivel del ST en cara lateral, CPK 743 (53 MB) y Troponina T ultrasensible 7040. Al ingreso presentaba signos de insuficiencia cardíaca descompensada y livedo reticularis.

Laboratorio: BNP 10700, plaquetas 120000, Creatinina 1.8. Ecocardiograma con FEy 40% e hipoquinesia severa anterior, apical, inferoposterior y lateral; disfunción diastólica moderada e insuficiencia mitral severa, con PSP 45mmHg. Se observa en cinecoronariografía arteria coronaria derecha dominante ocluida con imagen de trombo agudo, lesión de tronco del 60%, arteria descendente anterior ocluida y circunfleja con obstrucción del 80%. Evolución desfavorable al intentarse angioplastia de coronaria derecha, con bloqueo AV completo con requerimiento de marcapasos transitorio y paro cardiorrespiratorio sin respuesta a 45 minutos de reanimación avanzada. Se obtienen resultados de laboratorio posteriores positivos para IgG anticardiolipina, IgG anti Beta2 Glicoproteína y anticoagulante lúpico, realizándose el diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido.

Conclusión: Los eventos trombóticos arteriales, incluyendo los síndromes coronarios agudos, resultan una complicación posible pero infrecuente del Síndrome Antifosfolípido, el cual se manifiesta generalmente de manera silente o indolente. Se relata en este caso un evento agudo que resulta fatal, en contexto de hallazgos clínicos y de laboratorio que logran el diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido, sumado a factores de riesgo cardiovascular que predisponen muy probablemente a un daño endotelial inicial.

P-01-09 // DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE COMO CAUSA INFRECUENTE PERO PREVENIBLE DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

FAVIER, P.; ORTIZ FRAGOLA, J.; PAULIN, F.; BERGER, C.; NAZARIO, M.; BARROS, R.; FINKELSTEYN, A.; HERMIDA, L.; DIMANT, P.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

La medicina no ha sido ajena al avance tecnológico de las últimas décadas. Los exámenes complementarios complejos han representado un enorme avance, facilitando el diagnóstico de muchas enfermedades. Sin embargo, esto no significa, de ninguna manera, que el examen físico a la cabecera del paciente haya perdido vigencia o valor en la interpretación clínica.

Por otro lado, no es poco frecuente, la detección a edad adulta de enfermedades congénitas. Presentamos una paciente de 22 años que consulta por hemoptisis leve, que presenta como antecedente el diagnóstico de Hipertensión pulmonar (HTP) idiopática desde el año 2004. Al examen físico, presentaba aparato respiratorio y cardiovascular sin alteraciones, cianosis distal en dedos de miembros inferiores con temperatura conservada, miembros superiores y manos sin alteraciones, resto sin particularidades.

Se realizó el Test de la caminata, en el que no presentó disnea y mantuvo una SatO₂ de 96% en reposo y luego de los 6 minutos (medida por saturómetro de pulso en el pulpejo de un dedo de la mano). Se realizó laboratorio que presentaba: Hto 65%, Hb 21 gr/dl, Gb 9800, Pla 206000 (realizó 2 sangrías). Coagulograma: TP 30% KPTT 35', sin respuesta a Vit K. Función renal, hepatograma y ionograma normal.

Presentaba, además, estudios previos: Ecocardiograma (2009) que informaba: VI y AI de dimensiones normales y FSVI conservada, AD y VD dilatados DDDVD 32 (N [MENORQ] 25) con FVSD normal e hipertrofia de la pared libre del VD, insuficiencia tricuspídea leve y PAPS 72. Resistencia vascular pulmonar 3 U Wood. Hemodinamia (2006) PAMP 100, PAPS 136, PAPD 85, GC 8, Test de vasoreactividad negativo. Centellograma V/O sin evidencia de TEP. Espirometría (2009): normal. Otros estudios: HIV -, HVA -, HVB -, HVC -, TSH/T4 normales, FAN -, C3 y C4 normal. Ecografía de abdomen normal.

Por falta de progresión en la CF desde el diagnóstico, por presentar poliglobulia, y fundamentalmente, por presentar cianosis en miembros inferiores (con EAB de arteria pedía que evidenciaba desaturación arterial) y coloración normal en los miembros superiores (EAB en arteria radial con saturación de oxígeno normal), se sospecha cortocircuito de derecha a izquierda posterior a la salida de la arteria subclavia. Se solicita un ecocardiograma que muestra un ductus arterioso permeable más síndrome de Eisenmenger.

Se presenta el caso por ser una causa poco frecuente, y sobre todo, prevenible de hipertensión pulmonar. Resulta de importancia la consideración de causas poco frecuentes de HTP ya que esto permite, algunas veces, la instauración de un tratamiento específico y la modificación del pronóstico de la enfermedad. También cabe destacar la importancia de considerar causas congénitas en la patología del adulto. Nos resulta de interés, además, que la sospecha clínica se basó en un detalle del examen físico que motivó el razonamiento fisiopatológico y clínico.

P-01-11 // SINDROME DEL CORAZÓN ROTO*DISQUINESIA APICAL TRANSITORIA DE TAKO-TSUBO*

FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; GAYDOU, A.; SILVA, E.; CORDOBA, G.; DALLOS, L.; LOYBER, S.; PROSS, A.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, .

Introducción: La cardiomiopatía de Tako-Tsubo es una entidad clínica de reciente descripción caracterizada por hipoquinesia o disquinesia apical izquierda, asociada a una hipercontractilidad de los segmentos basales del mismo. Su presentación es similar a un evento coronario agudo, pero su pronóstico es particularmente benigno, con una regresión completa en la mayoría de los casos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 85 años con diagnóstico de EPOC, HTA y FA paroxística y el antecedente de una internación previa (un mes antes) por exacerbación de EPOC, NAC y empiema, por el cual se realiza pleurodesis. Durante esa internación presentó episodios paroxísticos de disnea súbita y signos de insuficiencia cardíaca por lo que sospechó TEP y/o evento isquémico agudo. Se realizó ecocardiograma que informó una función ventricular izquierda sistólica normal, función diastólica medida con Doppler patrón pseudonormal, sin datos de cardiopatía isquémica en reposo ni valvulopatías e hipertensión pulmonar leve, signos que no ameritaban pensar en estudios invasivos. La descompensación fue interpretada de origen no cardiogénica ni tromboembólica, siendo dada de alta con evolución favorable. Reingresa al servicio 15 días después por el mismo cuadro de instalación brusca (en el contexto de un evento angustiante) caracterizado por precordialgia típica, disnea y edemas, lo cual motiva reevaluación cardiológica de urgencia con Rx de tórax: redistribución de flujo ECG: taquicardia sinusual, extrasístoles aisladas. Encimas cardíacas: normales. Ecocardiograma: disquinesia apical con hipercontractilidad basal. Función ventricular izquierda disminuida, sin evidencias de valvulopatías. Sin agravamiento de la hipertensión pulmonar que ya presentaba en estudio previo. Arteriografía Coronaria: no significativa para evento isquémico coronario.

Conclusión: Motiva la presentación una creciente evidencia acerca de esta entidad que, a pesar de que, no hay consenso sobre fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, consideramos importante alertar.

P-01-10 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR ESTREPTOCOCCO AGALACTIAE EN HUESPED INMUNOCOMPETENTE

PANZITTA, M.; MARBÁN, M.; ALVES CORDERO, F.; BIAGGIONI, M.; POMPERMAYER, L.; GULLACE, M.; DE SALVO, A.; DI BIASE, N.; MARTÍN, S.
Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Streptococcus Agalactiae ó estreptococo del grupo B (EGB), con frecuencia forma parte de la flora respiratoria, genital e intestinal en el hombre. Es causa común de meningitis y septicemia en los niños recién nacidos, e infecciones puerperales. En los adultos no gestantes sólo ocasionalmente provoca infecciones, generalmente a pacientes con factores predisponentes.

Caso clínico: Paciente femenina, de 67 años, que consulta por cuadro de astenia, hiporexia y pérdida ponderal significativa, asociado a registros febriles diarios y lumbalgia de 30 días de evolución. No presenta antecedentes clínicos de relevancia. Al examen físico se objetiva dolor a la palpación y percusión de columna lumbar. Se solicita bioquímica general que evidencia anemia, eritrosedimentación de 65 mm/h y hematuria microscópica. Se reciben hemocultivos 3/3 positivos para EGB. Se realiza ecocardiograma transtorácico que informa: imagen compatible con vegetación en valva anterior de válvula mitral de 1 por 1, 48 mm que genera Insuficiencia Mitral (IM) leve; y RMN lumbar con imagen compatible con espondilodiscitis a nivel L4-L5. Se inicia antibioterapia específica. Cursa asintomático durante 20 días, agregando soplo sistólico en foco mitral. Se realiza ecocardiograma control que evidencia aumento de tamaño de la vegetación (2.41 por 1.37 mm) la cual genera IM severa e Hipertensión pulmonar severa. Se decide resolución quirúrgica, con valvuloplastia mitral protésica, con evolución favorable.

Comentario: Se describen como factores predisponentes, la edad avanzada, cirrosis, historia de ACV, cáncer de mama y vejiga neurogénica, destacando la diabetes mellitus.

El EGB provoca infección de partes blandas, urosepsis y artritis, entre otras. La endocarditis infecciosa (EI) es una manifestación poco común, con una frecuencia entre el 2 y el 18 %.

Afecta principalmente a válvula mitral nativa. De comienzo agudo, con signos de rápida destrucción valvular. La mortalidad oscila entre el 40-50% cuando sólo se realiza tratamiento antibiótico, y entre el 20 al 25 % cuando se combina con cirugía cardíaca.

Reportamos este caso por la baja frecuencia de presentación de este agente etiológico como causal de EI, en una paciente sin factores predisponentes para este tipo de infección y que evoluciona favorablemente con tratamiento médico y quirúrgico.

P-01-12 // TERAPIA RESINCRONIZACION CARDIACA EN MIOCARDIOPATIA ISQUEMICA EN FASE DILATADA

DREVER, M.; GÓMEZ, A.; COLLARES, M.; CARLEVARO, L.; RAMOS, C.
UMIC Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es una opción terapéutica en aquellos pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica y no isquémica), que se mantienen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo y que se encuentran en CF II-III o IV ambulatorio (NYHA), FEVI [MENORQ] a 35%, QRS>120ms con morfología BCRI, o QRS>150ms con morfología no-BCRI. Su beneficio está dado por la restauración de la disincronía AV, inter e intra ventricular, mejorando la FEVI, disminuyendo la insuficiencia mitral y generando un remodelado reverso del VI.

Caso clínico: SM, 55 años, AP: ex-tabaquista, dislipémico, HTA, IAM no reperfundido abril 2010. SCAsEST en julio 2010, ATC fallida de oclusión de ADA. Ecocardiograma TT 12/2010: DDVI 62mm, remodelación esférica, aneurisma anteroseptal, apico basal, FEVI 25%, IM moderada secundaria.

El noviembre 2011 comienza seguimiento y control en Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca, (UMIC). A su ingreso en CF II, bajo tratamiento con IECA, betabloqueantes, digitálicos, antiagregantes y estatinas. Ex. fco: IMC 21, PA 100/60mmHg, CV: RR 58lpm. Ruidos hipofonéticos, Soplo holosistólico en foco mitral 2/6. Sin elementos de retención hidrosalina. ECG: RS 60cpm, SAI. PR (200ms). EE -45. QRS >120ms con BCRI.

Progresión a CF III a pesar de un cumplimiento estricto de su tratamiento farmacológico, no logrando optimizarse por mala tolerancia a los fármacos bloqueadores neurohumorales y diuréticos por hipotensión sintomática. En enero 2012 se implanta CDI por TVMS en EEF. SCAsEST el 2/2012, se realiza CACG informa oclusión proximal de ADA, lesión severa ramo Marginal, ACx con pobre desarrollo, ACD ocluida crónica. Centellograma con nitritos 05/2012- informa extensa área de IAM en región inferior del septum y apex. Defecto de perfusión reversible leve inferior que puede corresponder a miocardio viable. Se discute en conjunto UMIC, equipo Cirugía Cardíaca, Hemodinamia y EEF estrategia terapéutica, beneficios y oportunidad de sustitución válvula mitral, revascularización cardíaca y aneuristectomía. Se plantea alto riesgo quirúrgico, se decide realizar PET/CT en vistas de valorar la morfología ventricular y viabilidad miocárdica en aras de posibles terapéuticas quirúrgicas. El mismo mostró: ausencia de viabilidad en regiones comprometidas. Por lo que se opta TRC, y se postula para trasplante cardíaco. El 7/2012 se implanta marcapasos resincronizador con cardiodesfibrilador. Paciente mejora su CF en la evolución quedando en CF I. En agosto 2012 ETT:FEVI 35%. Insuficiencia mitral leve a moderada.

Conclusiones: Se implantó dispositivo de TRC en un pte de 55 años con cardiopatía isquémica dilatada con severo compromiso de la función sistólica, sintomático a pesar de tratamiento médico óptimo, en CF III, con ausencia de posibilidad de CRM con ECG en RS con QRS >120ms BCRI. Se catalogó como respondedor a la TRC dada la notable mejoría de su CF con aumento de su FEVI por ETT.

P-01-13 // TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA EN MIOCARDIOPATIA DILATADA NO ISQUEMICADREVER, M.; COLLARES, M.; CARLEVARO, L.; RAMOS MALCUORI, C.; GOMEZ, A.
UMIC Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es una opción terapéutica en aquellos pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica y no isquémica), que se mantienen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo y que se encuentran en CF II-III o IV ambulatorio (NYHA), FEVI menor o igual a 35%, QRS>120ms con morfología BCRI, o QRS>150ms con morfología no-BCRI. Su beneficio está dado por la restauración de la disincronía AV, inter e intra ventricular, mejorando la FEVI, disminuyendo la insuficiencia mitral y generando un remodelado reverso del VI.

Caso clínico: Sexo masculino, 63 años, antecedentes personales de tabaquismo y alcoholismo en abstinencia, acromegalia, gastritis crónica no atrófica, esófago de Barret, miocardiopatía dilatada diagnosticada en 2004.

Comienza seguimiento en la Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC) 05/2006, en CF III, fascies acromegálica, PA 130/80, FC 70 lpm, ILMC 28, RR 70 cpm, ruidos hipofonéticos, no IY no RHY no edema MMII. PP: sin estertores
Ecocardiograma transtorácico inicial: VI dilatado (DDVI 73mm), hipertrofia concéntrica leve, FEVI 14%, hipoquinesia difusa, disquinesia septal medioapical, AI 58mm. Insuficiencia mitral, aórtica y tricuspídea leve.

Eco-dobutamina negativa para el diagnóstico de isquemia miocárdica. ECG: RS 70 cpm, BAV 1°. EEM -15°. BCRI (160ms).

Se inicia tratamiento con Enalapril, Bisoprolol y Furosemide persistiendo en CF III (NYHA) por lo que se asocia espironolactona y digoxina.

Dado la persistencia en CF III (NYHA) bajo tratamiento médico óptimo, FEVI <35%, CF III y ritmo sinusal con BCRI, se decide implante de marcapasos resincronizador 09/2007. Previo al implante se realiza cineangiografía sin lesiones angiográficamente significativas.

Luego de TRC mejora clase funcional, CF II (luego de 3 meses) y CF I (luego de 10 meses). Ecocardiograma transtorácico 5/2008: VI levemente dilatado (DDVI 64mm), hipertrofia concéntrica moderada, FEVI 60%. Persiste en CF I y con ecocardiograma con función del VI normal controles posteriores.

En abril de 2011 es hospitalizado en el Servicio de Cardiología por infección del bolsillo de marcapasos. Se realiza explante del marcapasos resincronizador sin complicaciones, cumpliendo tratamiento antibiótico con buena evolución. ECG al alta similar al previo a TRC.

Continúa seguimiento en UMIC, luego de 1 año del explante del MP resincronizador persiste en CF I (NYHA) bajo tratamiento médico óptimo. Ecocardiograma transtorácico 2/2012 informa, VI dilatado (DDVI 66 mm), FEVI 63%.

Conclusiones: TRC es una estrategia terapéutica eficaz en pacientes seleccionados, cuando el tratamiento médico óptimo no logra una mejoría clínica. Este caso clínico muestra una excelente respuesta a la TRC con mejoría de la clase funcional y normalización de la función sistólica del VI que persiste a pesar de la necesidad de explante del dispositivo hace 1 año.

P-01-15 // CASO CLINICO SINDROME CONVULSIVO SECUNDARIO A TROMBOEMBOLISMO PULMONMENDOZA QUINTERO, G.; ENRIQUEZ ESCOBAR, U.; ARAOZ, K.; JIMENEZ MARRUGO, J.; MONTOYA CORREA, C.; YAYA ROMERO, A.; MARTINEZ, F.; HOYOS, S.; LOZANO, C.; CALDERON, L.; FIERRO, R.; LOPEZ, M.; CAUVOTI, O.; DE LERA, R.; ROMERO PÉREZ, R.
Sanatorio Denton Cooley. CABA, Argentina.

Caso clínico: Paciente femenina de 86 años, antecedentes síndrome convulsivo desde la infancia medicada con carbamazepina, derivada desde geriátrico por presentar convulsiones no presenciadas con relajación de esfínteres de 24 hrs de evolución.

Al examen físico de ingreso buen estado general, asintomática, afebril, signos vitales estables, radiografía de tórax sin lesiones pleuroparenquimatosas, laboratorios dentro de parámetros aceptables, se realiza ecg de ingreso en el que se evidencia ritmo de fa, patron s1, q3t3. sugerente de TEP por lo cual se solicita ecodoppler vasos de cuello con informe placa fibrocálcica no estenosante en carótida interna derecha, doppler miembros inferiores trombosis venosa revascularizada en vena poplitea derecha, ateromatosis difusa en ambas arterias femorales comunes, superficial y profundo.

Ecocardiograma reporta deterioro moderado de la fsvi, insuficiencia mitral moderada, cavidades derechas: trombo móvil en aurícula derecha que protruye a ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea severa psap 37 mmhg. rmn de cerebro con lesiones estructurales acordes a la edad sin lesiones focales. por lo cual se solicita tac con protocolo para tep que reporta imágenes sugerentes de tromboembolismo pulmonar de rama izquierda de la arteria pulmonar izquierda y ramas interlobares superior derecha, áreas de enfisema centrolobulillar, derrame pleural leve bilateral. se deriva al servicio de unidad coronaria donde se inicia anticoagulación con heparina sodica y acenocumarol con posterior trombolisis con estreptokinasa previa evaluación por hematología ecocardiograma de control sin evidencia de trombos en cavidades cardíacas, paciente hemodinamicamente compensada con evolución favorable en condiciones de internación sanatorial con indicación de beta bloqueantes y aco con acenocumarol.

Discusión: del caso. paciente ingresa asintomática por cuadro convulsivo no presenciado con relajación de esfínteres ingresa al servicio de clínica para evaluación y control con parámetros hemodinámicos estables, asintomática, se observa como hallazgo casual en ecg criterios sugerentes de tep y se decide estudios complementarios donde se observa trombos móviles en cavidades derechas, trombosis venosa profunda y tep. es una forma de presentación no muy frecuente de un cuadro de tep pudiéndose presentar desde un cuadro sincopal hasta un cuadro de tromboembolismo masivo, con descompensación hemodinámica por shock obstructivo.

P-01-14 // NEUROPATIA DE FIBRAS FINASAGUIRRE, M.; NUCIFORA, E.; POSADAS MARTINEZ, M.; BLOMBERG, M.; GIUNTA, D.; QUIRÓS, F.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

La Amiloidosis sistémica primaria es un trastorno poco común que tiene manifestaciones multisistémicas. La neuropatía más común en la Amiloidosis sistémica es una polineuropatía axonal de fibras finas.

Caso: Este es el caso de una mujer de 68 años de edad, que ha presentado en nuestro hospital con dolor en las extremidades inferiores, diarrea y fiebre durante 4 semanas. Sumado a esto, refirió dolor en la articulación del tobillo que empeora con el movimiento activo y pasivo.

Tiene antecedentes de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción sistólica severa, hipertensión, dislipemia y obesidad. La paciente negó el uso de tabaco y el consumo excesivo de alcohol y otras sustancias tóxicas.

No hay datos relevantes en el examen físico regular aunque expresa dolor punzante simétrico en miembros inferiores con compromiso desde los pies hasta las rodillas. No presenta déficit motor o sensible y conserva la propiocepción. Fue relevante la alodinia y el entumecimiento. La hinchazón del tobillo derecho era notable.

Otros exámenes se realizaron sin resultados de importancia. El laboratorio de sangre periférica, glucemia, hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, pruebas de función hepática estaban dentro de límites normales. La creatinina era 1.3mg/dl. El análisis de orina y el examen de heces fueron normales. La artrocentesis mostrará líquido amarillento y turbio, bajo número de leucocitos y se encontraron cristales de urato monosódico. La TC no mostró datos relevantes.

La diarrea se resolvió espontáneamente y la gota del tobillo fue tratada con colchicina sin más registros febriles aunque el dolor en los miembros inferiores continuó.

El diagnóstico diferencial se hace del dolor punzante en las extremidades inferiores, tales como el dolor neuropático sin causa aparente, la enfermedad vascular periférica, Eritromelalgia, síndrome de piernas inquietas, síndrome de compresión radicular y fascitis plantar.

EMG el cual mostró una velocidad de conducción conservada. El diagnóstico presuntivo fue de neuropatía de fibras finas.

Además, la biopsia de grasa abdominal, punción-aspiración de médula ósea, tinción de rojo Congo, el proteinograma y un PET dieron resultados negativos. Se encontró un alto nivel de cadenas livianas kappa en la orina (7,23 mg / dl valor normal de 1.85mg/dl).

En la biopsia de tejido graso se reporta: datos revelan el diagnóstico de Amiloidosis.

Conclusión: La neuropatía de fibras finas es un problema común, especialmente en la población anciana. Las causas más comunes son la diabetes mellitus y otras enfermedades metabólicas. Por lo general se presenta con dolor neuropático típico, pero el examen neurológico y el EMG son normales. La Amiloidosis es una causa poco frecuente de esta condición y que a menudo se presenta con otros comportamientos.

P-01-16 // ANOMALIA DE EBSTEIN COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN UN PACIENTE ADULTOHAUTECOEUR, L.; MAZZA, S.; MENA ARAUJO, J.; VARGAS, M.; MANZANO, V.; GOMEZ RASJIDO, L.; LUCIARDI, H.; BRUNETTI, G.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: la anomalía de Ebstein es una entidad relativamente rara, representando aproximadamente el 0,3% del total de las cardiopatías congénitas y el 40% de las malformaciones congénitas de la válvula tricúspide, estimándose su incidencia en 1/50.000 nacidos vivos.

Caso clínico: hombre de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial, Insuficiencia cardíaca congestiva con hipertensión pulmonar severa. Consulta por disnea progresiva, edemas en miembros inferiores y malestar general. Ingresó lúcido, afebril, sin ingurgitación yugular, con rales crepitantes bibasales, soplo sistólico intenso con irradiación en rueda de carro, con frémito palpable y maniobra de Dressler (+). Edema en miembros inferiores +. ECG: ritmo sinusal, eje + 120°, FC 75 x minuto, P: 0,04 ms, QRS: 0,20 ms, ST: isonivelado, BCRD.

Laboratorio: leucocitosis. Teleradiografía de tórax: ICT > 0,5. Ecocardiograma: dilatación de cavidades derechas, FEVI 66%, AI 33 mm, movimiento anómalo del septum, PSAP 60 mmHg, implantación baja de válvula tricuspídea con valvas en vela y ausencia de coaptación valvular; distancia del seno coronario a implantación tricúspide de 4,4 cm (enfermedad de Ebstein severa). Ausencia de CIA. HOLTER: ritmo sinusal, conducción AV/IV normal. Se realiza tratamiento con diuréticos y balances negativos con buena evolución clínica. Se decide su externación. Actualmente paciente sin seguimiento ambulatorio

Comentario: la anomalía de Ebstein es una cardiopatía congénita con baja incidencia como causa de insuficiencia cardíaca de novo del adulto, con pronóstico variable al momento del diagnóstico, dependiendo éste del diagnóstico precoz en la infancia, la presencia de CIA y el grado de disfunción del VD.

P-01-17 // USO DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECANICA COMO PUENTE AL TRASPLANTE CARDIACO EN EL SHOCK CARDIOGENICO REFRACTARIO.

GARAGOLI, F.; GUZZETTI, E.; WAINSTEIN, V.; BELZITI, C.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El shock cardiogénico (SC) es la manifestación más grave de insuficiencia cardíaca, siendo el infarto agudo de miocardio (IAM) con disfunción ventricular la causa más frecuente. Presenta una tasa de mortalidad de 50-80%, por lo que la pronta intervención terapéutica es determinante del pronóstico del paciente. Dicha intervención consta de varias medidas sucesivas. Los inotrópicos representan la primera línea de tratamiento. La insuficiente respuesta a dosis crecientes de las mismas, obliga a considerar la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. La refractariedad a estas medidas es indicación de asistencia circulatoria mecánica. La misma consiste en el reemplazo parcial o total de la función cardíaca hasta la recuperación miocárdica o el trasplante cardíaco.

Caso: Paciente de 55 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, consulta por dolor epigástrico de 15 días de evolución. Con diagnóstico de colecistitis se decide realizar colecistectomía laparoscópica. Durante la cirugía, intercorre con shock cardiogénico secundario a IAM anterolateral. Se realiza cinecoronariografía que evidencia oclusión total de arteria descendente anterior (DA) con circulación colateral por coronaria derecha. Se coloca stent convencional a DA obteniéndose flujo TIMI III, y posteriormente se decide colocar balón de contrapulsación intraaórtico. Se realiza ecocardiograma transesofágico que informa deterioro severo de la función ventricular, con adelgazamiento ventricular y derrame pericárdico leve. Se decide derivación al Hospital Italiano de Buenos Aires. Se recibe paciente en ARM (asistencia respiratoria mecánica), hemodinámicamente inestable con requerimiento de noradrenalina, dobutamina y milrinona a dosis intermedias. Se interpreta como shock cardiogénico refractario por lo que se decide colocación de dispositivo de asistencia ventricular izquierda (Levitronix), lográndose el aumento el volumen minuto y la perfusión periférica. Se retira el balón de contrapulsación. Por dependencia absoluta a la asistencia ventricular se decide su evaluación para trasplante cardíaco de emergencia. A los 4 días de ingresar en lista (dos semanas desde el ingreso al hospital), se realiza trasplante cardíaco ortotópico sin complicaciones durante la cirugía ni el postoperatorio.

Comentario: El objetivo de la presentación es destacar la utilidad de la asistencia ventricular en el shock cardiogénico refractario como recurso hasta la recuperación miocárdica o al trasplante cardíaco. En el caso presentado, la paciente requirió de asistencia ventricular como sostén hemodinámico previo al trasplante cardíaco. La asistencia circulatoria representa una alternativa terapéutica con baja incidencia de complicaciones. Su instauración temprana mejora el pronóstico de los pacientes con shock cardiogénico refractario.

P-01-19 // EMBOLIAS MULTIPLES EN PACIENTE CON MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

REAL, L.; VAUCHER, A.; DE LEÓN, L.; MÁZ, V.; VERELLI, F.; BONFRISCO, L.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: presentaremos el caso clínico de un paciente añoso que ingresa con un cuadro de dolor abdominal a la emergencia del Hospital Maciel y que en la evolución instala múltiples embolias a causa de un mixoma auricular izquierdo.

Caso clínico: SM, 79 años, DM2, Ex tabaquista.

Ingresó por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, sin otras alteraciones del tránsito digestivo en apirexia. Al examen confuso, tendencia al sueño, desnutrición proteico calórica, deshidratación moderada, RR 110 cpm. Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda, sin elementos de irritación peritoneal, sin tumores.

Paralíncico: Glicemia 1.98g/dl, cetonemia negativa, azoemia: 1.92g/l. creatinemia: 2.94mg/dl. Na 127mEq/l, K:5 mEq/l, ph: 7.19, BE: -16, HCO₃ 12.7. hb: 14.4g/dl. Plaquetas: 97.000/ml. GB: 11.000/ml. Ecografía de abdomen: FID engrosamiento parietal regular y homogéneo de un asa intestinal de aspecto inflamatorio, discreta alteración de la grasa adyacente. TAC abdomen: área hipodensa en forma de cuña de 83 mm compatible con infarto esplénico. Aumento de la densidad de la grasa a nivel de FID. ETE: Masa en aurícula izquierda, polilobulada de 5 cm de diámetro mayor con prolongaciones móviles, compatible con mixoma. Con planteo de cardiopatía embolígena severa con embolia no sépticas en territorio esplénico e intestinal es valorado por cirujano cardíaco quien considera no estar en oportunidad quirúrgicas solicita cardio y entero resonancia en vistas a confirmar planteos diagnósticos. Se comienza tratamiento anticoagulante y medidas para corrección de parámetros de insuficiencia renal y medio interno. Complicaciones intrahospitalarias: hemiparesia derecha de instalación brusca. TAC: confirma stroke isquémico izquierdo. Dolor brusco en ambos MMII con elementos sugestivos de isquemia crítica. Eco doppler de MMII: compatible con oclusión arterial aguda poplítea bilateral. A nivel infeccioso: diarrea sin elementos anormales con toxinas Clostridium difficile A y B positivas, se suspende estudios solicitados. Mala evolución fallece en sala.

Comentarios: Los tumores primarios del corazón son raros. Dentro de estos 75 % son benignos y de estos la mitad son mixomas. Estos últimos se presenta en mujeres en la 3ª a 6ª década de vida, y puede haber formas familiares (- síndrome de Carney-). Un 75% se implantan en aurícula izquierda, un 15 a 20 % en aurícula derecha, y menos frecuente en ventrículo izquierdo o derecho (3-4%). Las localizaciones múltiples o el implante en válvulas son muy raras.

La tasa de embolismo elevada (30-40%) hace que la resección quirúrgica sea una urgencia y esta debe abarcar un margen amplio de tejido yuxtatumoral para reducir las posibilidades de recidiva. La ecocardiografía transesofágica realiza el diagnóstico, topografía y descartar implantes secundarios. El diagnóstico diferencial se realiza con vegetaciones y trombos. El tratamiento es quirúrgico; la mayoría pueden ser resecados.

P-01-18 // ENDOCARDITIS TRICUSPIDEA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE

ALBACA, G.; WAINSTEIN, V.; FERNANDEZ OTERO, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es un proceso inflamatorio localizado en el revestimiento interno de las cavidades y válvulas cardíacas, generalmente asociado a infecciones bacterianas. Las EI de válvulas derechas tienen una frecuencia entre 7-29%, ocurren principalmente en adictos a drogas endovenosas o pacientes con dispositivos intravasculares y se asocian habitualmente a cocos gram positivos. Las EI por bacilos gram negativos (BGN) tienen una frecuencia entre 1,5 y 13%, y de estas, aquellas asociadas a dispositivos cardíacos tienen una frecuencia aún menor. Klebsiella pneumoniae rara vez causa endocarditis pero la mortalidad asociada al mismo es de 49% y el 42% de los pacientes requieren reemplazo valvular o extracción del dispositivo implantable.

Caso clínico: Paciente masculino de 82 que años de edad con antecedente de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica no dialítica y miocardiopatía dilatada con colocación de cardiodesfibrilador implantable (CDI) en el año 2010, consulta por fiebre y malestar general de una semana de evolución. Evaluado inicialmente se interpreta cuadro clínico como celulitis de miembro inferior derecho por lo que se toman hemocultivos, se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y ciprofloxacina y se cita a control. A las 24hs positiviza hemocultivos a BGN por lo que se decide su internación. Al ingreso se constata paciente en regular estado general, hemodinámicamente estable, afebril con signos de insuficiencia cardíaca. Laboratorio informa leucocitosis e insuficiencia renal crónica reagudizada. Se toman nuevos hemocultivos y urocultivo. Se realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia cavidades derechas dilatadas con deterioro moderado de la función del ventrículo derecho, masa móvil asociada a valva anterior de la válvula tricúspide de 10.2mm por 21.3mm, presencia de catéter en cavidades derechas y reflujo tricúspideo moderado (PSP 77 mmHg). Tipificación en hemocultivo: Klebsiella pneumoniae. Urocultivo negativo. Se interpreta cuadro clínico como endocarditis tricúspide asociada a cable de CDI. Inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y balance negativo con furesemida con mejoría progresiva del cuadro clínico. El paciente solicita no se realicen nuevas maniobras invasivas de diagnóstico y tratamiento. Se realiza monitoreo clínico y con ecocardiograma transtorácico. Completará en domicilio 6 semanas de tratamiento con ceftriaxona EV.

Comentario: Presentamos este caso clínico debido a la baja incidencia de endocarditis infecciosas por Klebsiella pneumoniae asociado a dispositivos implantables y su presentación atípica ya que el 50% de los pacientes presentan antecedentes de infección urinaria a este germen y en menor porcentaje, colocación reciente de marcapasos o CDI. Debe recordarse que si bien el 70 al 90% de las infecciones del CDI obedecen al grupo Stafilococo, el 10 al 30% pueden deberse a infecciones No stafilococicas entre ellas por Klebsiella.

P-01-20 // MIXOMA AURICULAR COMO CAUSA DE ATAQUE CEREBROVASCULAR EN EL ADULTO JOVEN

FRUGONI, N.; BURJEL, J.; ALIANDRE, V.; BOTTARRO, L.; LAMARCA, D.; MAJO, C.; MARCENARO, L.;

PACELLO, F.

Hospital Galán y Rocha Paysandú. Paysandú, Uruguay.

Introducción: El mixoma cardíaco es el tumor benigno más frecuente del corazón. Posee características macroscópicas que recuerdan al de un trombo organizado, pudiendo adoptar forma polipoidea o sésil. La topografía más frecuente es la aurícula izquierda a nivel del septum interauricular. Predomina en mujeres entre la 3ª y 6ª década de la vida. Las manifestaciones clínicas son múltiples con una incidencia de hasta 40% de complicaciones embólicas.

Caso clínico: Mujer, 35 años, diestra, secundaria completa. Antecedentes Personales: un año previo a la consulta presenta cefalea intensa y aguda. Valorada por neurólogo en policlínica solicita TC y RNM de cráneo que informa: lesión hipodensa cortico-subcortical frontal derecha de aspecto secular. Ligera retracción ventricular y ensanchamientos de surcos adyacentes. RM de cráneo informa: lesiones bihemisféricas cerebelosas de naturaleza no definida, hiperintensas en T2 y difusión. Enfermedad actual: ingresa por manifestaciones neurológicas de instalación brusca, caracterizada por marcha inestable, vértigos y acúfeno derecho; destacándose al examen neurológico: nistagmus vertical, dismetría, hipermetría y telebradiquinesia de miembro superior izquierdo con marcha atáxica. Valorada por neurólogo en sala solicita nueva RNM y angiografía de cráneo, que informa: área de señal patológica localizada en región cortical de hemisferio cerebeloso izquierdo, con aspecto de isquemia en territorio de arteria cerebelosa anterosuperior. Presenta moderada hiperintensidad en secuencias T1 sugestivo de elementos hemorrágicos degradados. En región cortico-subcortical frontal derecha se observa zona de gliosis, con retracción del espacio subaracnoideo de aspecto secular. Angiografía de cráneo es informada como normal.

Ecocardiograma transesofágico: muestra masa móvil a nivel de orejuela izquierda compatible con trombo organizado. Se descartaron estados de hipercoagulabilidad congénicos y adquiridos y se inicia anticoagulación por 4 semanas. Se plantea lesión de naturaleza tumoral y se deriva a cirugía cardíaca. Se realiza exéresis del tumor sin complicaciones, buena evolución, recuperándose sin secuelas neurológicas. El diagnóstico histopatológico definitivo fue de mixoma benigno auricular izquierdo sin elementos de malignidad.

Comentarios: El ataque cerebrovascular en el adulto joven, requiere de un algoritmo diagnóstico específico, valorando causas cardioembólicas, vasculares y protrombóticas, ya que tiene peculiaridades etiopatogénicas, terapéuticas y pronósticas distintivas. La etiología cardioembólica es una de las más frecuentes. En nuestro paciente, la presencia de tumor intracardíaco debe hacer sospechar la existencia de mixoma como causa etiológica de ACV isquémico.

P-01-21 // MIOCARDITIS LUPICA

LIZARRAGA, R.; GALEANO, S.; DANIELSEN, C.; MURATORE SUASNABAR, M.; EBERLE, V.; CARABAJAL, J.; MARTIN, N.; SARNAGO, J.; GRACIA TORTOLA, M.; PULLARELLO, P.; CORTINA, P.
Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico patología autoinmune multisistémica que afecta al aparato cardiovascular en 30-50 % de casos, la afección más frecuente es al pericardio; todas las estructuras cardíacas pueden afectarse entre ellas el miocardio en 10 %. La miocarditis lupica se presenta desde situaciones asintomáticas pasando por cuadros más o menos graves de insuficiencia cardíaca, culminando muchas veces en muerte súbita.

Caso Clínico: Paciente femenina de 24 años. Ingresó al servicio de clínica médica por cuadro de disnea CF II-III, Tos expectoración mucosa edema bipelebral de 48 hs de evolución con diagnóstico de infección respiratoria baja y presuntivo de Lupus Eritematoso Sistémico; como antecedentes epilepsia en tto con fenitoína 200mg/día e HTA en tto con enalapril 10 mg/día + espirolactona 25 mg/día, chagas +. Ex. físico: vigíl orientada TA :90/60 FC 128 lpm FR 24 T°38°C PESO 54 KG manchas hipercrómicas en región malar frontal edema en párpados hemorragia subconjuntival bilateral fauces congestivas auscultan rales subcrepitantes y roncus bibasales R1R2 normofonéticos edemas - pulsos periféricos + ingurgitación yugular- resto examen s/p. Laboratorio inicial: hto 22 % Hb 7,4 GB3800 urea 0,39 Cr 11 Glu 0,60 got 54 gpt 12 fal 219 Gamagt 99 PCR 12 vsq 43 Pla 198.000 BilT 5,2 BilD 0,5 BilI4,7 C367,1 C4 8,4 FAN 1/1280 patrón homogéneo AntiDNA 1/80 COOMS negativa Na 135 k 3,2 DCE 56 Poteinuria 1065 mg/24 hs EAB: 7,43/38/204/100/25/1 Sedimento urinario: leuco 15-20/hematias 25-30. urocultivo - RX TORAX Cardiomegalia GI redistribución de flujo ECG Ritmo sinusal Eje -30° FC 120 qtprolongado >0,40. Evoluciona taquicárdica, con nuevo soplo sistólico en foco pulmonar y aórtico se realiza ecocardiograma que evidencia fey 32 Al 44 VIDF67 VIDFS2 dilatación de cavidades izquierdas hipocinesia global función sistólica deprimida severa. hemocultivo - y cinecoronariografía: normal. Se produce PCR con RCP exitosa se conecta a ARM pasa a uti con diagnóstico presuntivo de miocarditis lupica, continúa hipotensa taquicárdica con requerimiento de inotrópicos compatible con edema agudo de pulmón con respuesta + al tto. Se inicia pulsos de ciclofosfamida descartándose previamente foco infeccioso. Posteriormente presenta Taquicardia ventricular polimorfa 2 episodios con RCP exitosa se coloca MCP transitorio realizándose gluconato de calcio y magnesio vía ev. RMN con gadolinio confirma el diagnóstico.

Conclusión: Destacamos la presentación de nuestro caso clínico debido a que la pte presentó un cuadro de instalación rápida de insuficiencia cardíaca grave en el contexto de una enfermedad autoinmune recientemente diagnosticada en fase activa. La miocarditis lupica presenta un espectro clínico que varía desde cuadros asintomáticos que pueden estar poco asociadas a anomalías electrocardiográficas; hasta ptes con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca-dilatación ventricular y casos de insuficiencia cardíaca fulminante con disfunción ventricular izquierda grave.

P-01-24 // VALVULOPLASTIA AORTICA UNA OPCION VIGENTE

ALBISTUR, J.; ROSANO, S.; PARMA, G.; BATISTA, I.; ALVAREZ, P.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La estenosis aórtica (EAo) es la valvulopatía más frecuente en occidente, siendo la calcificación de válvula trivalva la etiología más frecuente en mayores de 65 años.

En la actualidad la valvuloplastia aórtica con balón (VAo) tiene utilidad limitada en el adulto. El siguiente caso clínico evidencia el beneficio de una VAo de urgencia.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular aceptada y EAo severa y sintomática con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (VI) en valoración preoperatoria de cirugía sustitución valvular aórtica. Árbol coronario angiográficamente normal.

Ingresó por cuadro de anemia aguda secundaria a enterorragia de origen diverticular con repercusión hematemétrica y hemodinámica que requiere transfusión de glóbulos rojos, reposición con cristaloides y uso de inotrópicos.

En la evolución no reitera sangrado digestivo, hemoglobina mantenida en 10g/dl, edema pulmonar y elementos de retención hidrosalina.

Luego de varios días de tratamiento médico con inotrópicos y diuréticos persiste en CF IV, con edema pulmonar e hipertensión venocapilar sistémica. Evaluado por equipo de cirugía cardíaca se establece que el paciente no se encuentra en oportunidad quirúrgica dado su elevado riesgo.

Ecocardiograma: hipertrofia del VI leve. FEVI 30%. Válvula aórtica trivalva intensamente calcificada con EAo crítica (área 0.32cm², gradiente máximo 89mmHg y gradiente medio 61mmHg).

Filtrado glomerular estimado por CKD EPI en 84.4ml/min/1.73m².

Se decide realizar VAo como medida terapéutica de salvataje y puente a tratamiento definitivo.

Se utilizó balón para valvuloplastia 20 x 40mm (relación diámetro balón/ TSVI 1).

VAo exitosa sin complicaciones, con reducción de gradiente pico a pico de 46 a 27mmHg y de gradiente máximo de 89 a 66mmHg. El área valvular aumenta 0.3cm².

Posteriormente el paciente presenta una franca mejoría clínica

Comentarios: La estenosis aórtica severa y sintomática debe ser resuelta mediante cirugía de sustitución valvular como único tratamiento que ha demostrado mejorar el pronóstico

Existen factores que aumentan el riesgo quirúrgico como mayor edad, FEVI, función renal alterada, mayor CF, necesidad de cirugía de urgencia

Los resultados con VAo a largo plazo evidencian reestenosis en 6 a 12 meses

La incidencia de complicaciones es de un 10 a 20%, en su mayoría vinculados al acceso arterial

Podemos considerar exitoso el procedimiento si se logra reducir los gradientes en un 50% y aumentar el área en 0.5cm² aunque en rara ocasión se supera 1cm² de área

En nuestro caso la valvuloplastia fue exitosa y sin complicaciones, permitiendo lograr la estabilidad clínica, compensación del paciente y poder realizar la cirugía con un menor riesgo

Conclusiones: La VAo sigue vigente como una opción terapéutica transitoria eficaz para aquellos pacientes en situación clínica crítica que tienen un alto riesgo para la cirugía en primera instancia y como puente a la misma.

P-01-23 // ANOREXIA Y TAKOTSUBO

DATRI, L.; PELLEGRINI, D.; BRUETMAN, J.; VADALA, S.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: la cardiomiopatía inducida por estrés (takotsubo) es una disfunción sistólica transitoria de los segmentos apicales (con o sin compromiso de segmentos medios) del ventrículo izquierdo, con coronarias normales, siendo reversible. Afecta mayormente a mujeres postmenopáusicas. En jóvenes se ve cuando hay importantes desórdenes nutricionales vistos por ejemplo en anoréxicas. Se describe el caso clínico de una paciente de 49 años con anorexia nerviosa y severo deterioro del estado nutricional de varios años de evolución con miocardiopatía inducida por estrés.

Caso clínico: Mujer de 49 años, tabaquista de 70 pack/year, enolista con cese hace tres meses, dos intentos de suicidio por ingesta de psicofármacos, anorexia nerviosa. Es traída por vecina tras ser encontrada en domicilio inconsciente. Al ingreso se encontraba vigíl, Glasgow 14/15, TA: 110/60, FC: 65/minuto, saturación de oxígeno: 97% a aire ambiente, afebril, con discurso confuso, sin signos de foco neurológico agudo. Emaciada con un IMC de 13.

Laboratorio: hto 34, sodio 116, alcoholemia negativa, toxicológico en orina positivo para benzodiazepinas, TGP 186, TGO 372, LDH 8324, albúmina 2,9. TC de cerebro sin lesiones. ECG ritmo sinusal con ondas T negativas en cara anteroseptal, QRS angosto, QT corregido 49. CPK 8197, TTus 114. Ecocardiograma: acinesia de todos los segmentos medios y apicales con normocinesia de los segmentos basales con deterioro severo de la FSVI con fracción de eyección por Simpson de 25%. CCG: sin evidencia de lesiones coronarias. Se realiza reposición de sodio, enalapril 2,5mg/12 h y bisoprolol 1,25mg/d, ajuste de medicación psiquiátrica y soporte nutricional. El ecocardiograma a las dos semanas de internación mostró mejoría de la FSVI con fracción de eyección de 45%. Se deriva a centro psiquiátrico. En controles ambulatorios se encuentra estable con mejoría franca del estado nutricional.

Discusión: La anorexia nerviosa se caracteriza por la disminución de la ingesta con pérdida de peso, amenorrea y trastornos en la conducta. El 80% de los pacientes presentan complicaciones cardiovasculares (arritmias, hipotensión, anomalías en la repolarización, alteración del intervalo QT y muerte súbita). La miocardiopatía inducida por estrés ha sido descrita en mujeres premenopáusicas anoréxicas con desórdenes nutricionales severos. En nuestra paciente el desencadenante fue el estrés del viaje de sus padres con quienes tiene un vínculo sumamente dependiente, aunque sobre un terreno sumamente predisuesto por un descenso brusco de peso reciente e hiponatremia. Presentamos este caso con el fin de destacar la importancia del abordaje multidisciplinario en pacientes anoréxicas y la frecuencia de eventos cardíacos a edades tempranas.

P-01-25 // MIXOMA AURICULAR COMO CAUSA INFRECUENTE DE ATAQUE CEREBROVASCULAR MULTIPLE

TABORDA, A.; RAMOS, F.; TRELLES, V.; FERNÁNDEZ, J.; GRIOT, S.; FACAL, J.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El ACV es una importante causa de morbimortalidad que aumenta con la edad. La mayoría son de etiología isquémica; dentro de ésta, la cardioembolia es una de las causas más frecuentes. No así la embolia cardíaca a punto de partida de mixoma auricular dada su baja prevalencia.

Caso Clínico: 55 años, sexo masculino. Historia de 1 mes de disnea de decúbito que se acentúa con los cambios posturales y adelgazamiento de 8 kg en 3 meses. El día del ingreso presenta bruscamente pérdida de fuerzas de miembro superior izquierdo a predominio distal. El examen físico evidenció un ritmo regular de 80 cpm, auscultándose un "plop" protodiastólico, con segundo ruido de características normales. Pulsos periféricos llenos y simétricos. PA 130/80 mmHg. Paresia e hipoestesia de mano izquierda. Con planteo de ACV se realizó tomografía computada de cráneo que mostró área hipodensa corticosubcortical a nivel parietal izquierdo y frontal derecho de aspecto secuelar, sin imágenes sugestivas de isquemia aguda. La Rx de tórax reveló un derrame pleural bilateral mínimo y el ECG fue normal. Frente a la sospecha de cardioembolia se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció una masa de 4,5x5 cm de diámetro que ocupaba casi la totalidad de la aurícula izquierda, se desplazaba e introducía en la cavidad ventricular durante la diástole, con aspecto de mixoma auricular. De la bioquímica destaca una VES de 105 y PCR 104. Se completó valoración con ecocardiograma transesofágico y transtorácico 3D que mostró leve dilatación de aurícula izquierda. Masa auricular de 6,5x3,5 cm de forma ovoidea con densidad inhomogénea, bordes polilobulados, con pequeñas prolongaciones móviles, con pedículo en el séptum interauricular. En diástole se introduce casi en su totalidad en el ventrículo izquierdo, determina un gradiente mitral de 6 mmHg. Con el diagnóstico de Mixoma Auricular con embolias cerebrales múltiples y repercusión hemodinámica se realizó cirugía cardíaca de urgencia, con exéresis de la tumoración a los 9 días del ingreso. Macroscopía de anatomía patológica compatible con mixoma auricular.

Comentario: El mixoma es el tumor cardíaco primario más frecuente. La frecuencia de tumores cardíacos primarios en series de autopsias varía entre 0,0017 y 0,19%, 75 % son benignos y de ellos la mitad mixomas. El 75 % asientan en la aurícula izquierda, en la fosa ovalis del septum interauricular, siendo el ACV una manifestación frecuente. En nuestro paciente se presentó como disnea causada por la obstrucción de la válvula mitral y embolias múltiples. No se realizó anticoagulación ya que existe evidencia de que la embolización se produce a expensas de fragmentos tumorales. Puede verse repercusión general así como elevación de parámetros inflamatorios, como en el caso que se presenta. Existe asociación familiar, por lo que deben estudiarse familiares de primer grado y se han descrito recidivas por lo que el seguimiento a largo plazo es fundamental.

P-01-26 // INFARTO POR VASOESPASMO CORONARIO

MÁS, V.; DE LEÓN, L.; REAL, L.; VAUCHER, A.; PEVERELLI, F.; DIAZ CUÑA, C.; BONFRISCO, L.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: comentaremos un paciente con un infarto por vasoespasmo coronario sin lesiones coronarias de difícil manejo terapéutico, con el fin de realizar una revisión del tema y de discutir la terapéutica

Caso clínico: Sexo masculino, 54 años. Tabaquista. Hipertensión arterial esencial. Niega consumo de drogas.

Consulta por dolor torácico opresivo, de reposo, mayor a 20 minutos de duración que calma con nitritos sublinguales. Intenso síndrome neurovegetativo. Sin elementos de falla cardíaca. Electrocardiograma (ECG): inversión de onda T simétrica en cara anterolateral. Troponinas ultrasensibles positivas. Con planteo de Síndrome Coronario Agudo (SCA) sin elevación del ST, se realiza Cineangiografía coronariografía de urgencia: sin lesiones coronarias.

Se inicia tratamiento en base a calcio antagonistas, anticoagulación y tratamiento antiisquémico completo. Ecocardiograma Transtorácico: sin defectos segmentarios en la motilidad, fracción de eyección del VI conservada. En sala reitera en dos oportunidades dolor torácico de similares características. ECG: supradesnivel del ST en cara anterolateral, T picudas. Troponinas en ascenso. Cede el dolor con nitritos, revirtiendo los cambios electrocardiográficos. Ingres a Unidad de Cuidados Intensivos.

Comentarios: Estamos frente a una cardiopatía isquémica principal causa de "mortalidad prematura" (AVPP) y ante la enfermedad crónica no transmisible con mayor mortalidad anual. El paciente presenta un IAM sin enfermedad coronaria, de clasificación 2013 IAM tipo II (esta nueva definición de infarto basadas en las guías europeo americanas revisadas este año, cobrando jerarquía los biomarcadores). Las troponinas tienen mayor especificidad de daño miocárdico y mayor sensibilidad clínica. Son de expresión exclusiva cardíaca.

La etiología es por vasoespasmo, clínicamente se presenta como angor de reposo, supradesnivel del ST, y en la CAGC no hay lesiones coronarias significativas. Son factores de riesgo bien definidos: tabaquismo, Drogas: cocaína, marihuana, anfetaminas; el déficit de magnesio. Se describe la asociación con factores genéticos y resistencia a la insulina. Es más frecuente en el sexo femenino, los infartos son de menor extensión, con menor disfunción ventricular.

Tratamiento: cese de tabaquismo, los nitritos y calcio antagonistas son de elección. Debe tenerse precaución con el uso de beta bloqueante y AAS. Las grandes dosis de AAS han demostrado agravar el vasoespasmo. Nuevos estudios demostraron que también con la administración de pequeñas dosis se produce vasoespasmo.

Con el tratamiento instituido se normalizan los síntomas en 3 a 6 meses. La mortalidad si sobrevive al infarto inicial es del 3,5 %. Son elementos de mal pronóstico la aparición de arritmias malignas.

Conclusiones: creemos importante compartir esta comunicación, con el fin de tener presente otras etiologías menos frecuente que la aterosclerosis coronaria en la cardiopatía isquémica.

P-01-27 // REPORTE DE UN CASO: A PROPOSITO DE BERIBERI EN LA ARGENTINA

GOMEZ SANTANA, L.; WAINSTEIN, V.; CAPACHO ESTRADA, D.; GUTIERREZ, P.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El déficit de tiamina o Beri-Beri puede presentarse como Beri-Beri seco, que constituye la forma clásica con manifestaciones neurológicas, y Beri-Beri húmedo con compromiso cardiovascular. El déficit de tiamina suele asociarse a alcoholismo, malnutrición y desnutrición, alimentación enteral o en pacientes con cirugía bariátrica. El Beri-Beri húmedo cursa con insuficiencia cardíaca de alto gasto y deterioro de la función sistólica ventricular. El tratamiento con reposición endovenosa de tiamina produce la restitución de la función cardíaca y reversión del cuadro clínico.

Reporte de caso: Paciente de 79 años, sexo masculino, con antecedentes de enolismo severo. Refiere hiporexia de 6 meses de evolución, con ingesta basada en carbohidratos. Acude a emergencias por síntomas de 1 mes de evolución de astenia, adinamia, pérdida de peso, somnolencia e ictericia. Al ingreso hipotenso TA 80/40, taicárdico (120/min), soplo sistólico 4/6 en foco aórtico, ingurgitación yugular 3/6 sin colapso inspiratorio, rales crepitantes bilaterales, edemas 2/6 en miembros inferiores. Vigil, desorientado. Hipopalestesia e hiporreflexia en miembros inferiores. En el laboratorio tricitepenia (Hg: 4.2 VCM 133, GB: 4780, plaquetas: 32900 Ret: 5.1%), función renal ligeramente alterada (urea 54, creat 1.15), LDH 850. Acidosis metabólica (pH 7.33, PCO2 42.7, Exceso Base -4) Coombs negativa, Dosis de ácido fólico 4 y vitamina B12 <90. En el ECG taquicardia sinusal. Se transfunden 4 U de GR e inicia tratamiento endovenoso con complejo BAGO B1B6B12. Ecocardiograma Transtorácico (ETT) con dilatación de cavidades derecha e izquierda y deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se inicia reanimación con solución fisiológica con leve mejoría de cifras tensionales. Se interpreta como tricitepenia secundaria a déficit de fólico y B12 e ICC de alto gasto secundaria a déficit de tiamina. Se realiza VEDA que evidencia gastritis atrófica crónica. El paciente evoluciona favorablemente, sin signos de falla de bomba. Se realiza ETT de control que evidencia deterioro leve de la función del ventrículo izquierdo. Se interpreta cuadro clínico como Beri-Beri húmedo. Se otorga alta hospitalaria y se indica reposición de vitamina B1-B6-B12 y ácido fólico vía oral, y seguimiento estrecho por consultorios externos.

Comentario: El beriberi húmedo es una entidad de fácil manejo y resolución que puede llevar a la muerte de los pacientes si no se diagnostica y se trata adecuadamente. Siendo importante considerar esta patología como diagnóstico diferencial en cuadros de insuficiencia cardíaca de alto gasto.

P-01-28 // MIOCARDIOPATIA PERIPARTO, EVOLUCION INCIERTA

LINARES, D.; GOMEZ, J.; BUTTO, S.; ARTEAGA BROWN, F.; KLEIN, M.; BURGOS FERRIOL, G.; CONDORI CALLAPA, L.; CABRAL, P.; RUIZ, C.; FLORES, A.; ABEJON, R.; MOSQUEIRA, L.; PORTILLA VILLARREAL, Y.; VIDAL, J.
Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las primeras descripciones de la enfermedad se realizaron en el año 1870, a partir de 1937 Gouley y colaboradores reconocen a la MCPP como una entidad clínica diferenciada.

Se define a la enfermedad como la disfunción severa del ventrículo izquierdo en ausencia de otra causa detectable, que se desarrolla durante el último mes de embarazo y los primeros cinco meses después del parto.

Caso Clínico: Mujer de 35 años de edad, con antecedentes de 4 gestas, 4 partos, sin antecedentes familiares de importancia, niega consumo de medicación habitual. Paciente puérpera tardía (3 meses), con controles de embarazo mensuales, hipertensa a partir de la semana 33, llegando sin complicaciones al parto, siendo este por vía convencional y satisfactorio.

Ingres a servicio de clínica médica, refiriendo disnea CF III asociada a tos con movilización de secreciones de aproximadamente 5 días de evolución sin fiebre. Se interpreta como proceso infeccioso respiratorio, comienza tratamiento antibiótico iv. Intercurre con signos de falla de bomba severa asociado a hipotensión arterial sostenida, por lo que se decide su pase a unidad cerrada.

Estudios complementarios:

Laboratorio Normal.

Rx de tórax: cardiomegalia con leve derrame pleural bilateral.

ECG: Taquicardia sinusal.

Ecocardiograma control 26/08/13: Hipoquinesia global difusa, FEY 11%, pericardio libre.

Doppler: insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea severa PSAP 40 mmHg

Discusión La etiología de la miocardiopatía periparto no está claramente definida, se proponen teorías virales e inmunológicas entre otras.

Sigue siendo una enfermedad subdiagnosticada y su incidencia tiene una amplia variabilidad mundial. No existe en la actualidad ningún criterio clínico que sea patognomónico para apoyar su diagnóstico. La gran controversia continúa siendo la conducta respecto a embarazos subsiguientes, ya que se sabe que hay riesgo de recurrencia, tampoco existe un consenso sobre los pacientes que recuperan su función ventricular.

Entre los pilares farmacológicos se menciona al levosimendan como una opción al tratamiento con muy buena respuesta, pero con pocos casos descriptos.

Conclusión: Aunque se describen casos que reversion en los dos primeros meses, hay series que prolongan su mejoría a seis meses y un año.

Nuestro caso necesito soporte con terapia intravenosa utilizando dopamina y dobutamina para mantener parámetros vitales adecuados.

La disponibilidad del trasplante cardíaco se asocia a una mejoría en la sobrevida en aquellos casos con disfunción severa y persistente.

Podríamos concluir diciendo que esta enfermedad en su evolución es impredecible.

P-01-29 // LIPOSARCOMA MIXOIDE MEDIASTINAL: CAUSA INFRECUENTE DE HIPERTENSION PULMONAR

ABDALA, A.; ARIAS CALAFIORE, F.; FREGENAL, M.; GOMEZ RASJIDO, L.; GRAMAJO, S.; LUCIARDI, H.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: El Liposarcoma es el sarcoma primario más frecuente del adulto, con predominio de varones de 40 y 60 años, localizándose en tejidos blandos y retroperitoneo. Compromete por compresión estructuras vecinas.

Caso clínico: Mujer de 22 años con antecedentes de tabaquismo y asma bronquial. Consulta por disnea progresiva, ortopnea, edemas en miembros inferiores y dolor torácico recurrente. Ingresa lúcida, afebril, en ortopnea, ingurgitación yugular bilateral, taquicárdica, normotensa, con soplo carotideo, R2 desdoblado, hiperfónico el componente pulmonar, soplo sistólico pulmonar irradiado a cuello, rales crepitantes bibasales, hepatomegalia dolorosa, fenómeno de Raynaud incompleto y edema infrapatelar. ECG: ritmo sinusal, P hipervoltadas, eje +150, sobrecarga sistólica ventricular derecha y BCRD.

Laboratorio: hiperbilirrubinemia y alcalosis respiratoria. Serología HIV, HVB, HVC negativas. Colagenograma, alfa-fetoproteína y betaHCG negativos. Teleradiografía de tórax: ensanchamiento de mediastino superior e imagen radiopaca con convexidad externa en arco superior izquierdo. TAC de tórax: derrame pleural izquierdo grado 3 con masa tumoral que comprime, desplaza e infiltra tronco y ramas de la arteria pulmonar. Ecografía abdominal: hepatomegalia, litiasis vesicular con ascitis leve. Ecocardiograma: dilatación de cavidades derechas, FEY VI 66%, derrame pericárdico severo, movimiento paradójico del septum y PSAP de 105 mmHg. Espirometría: patrón restrictivo. Gammagrafía pulmonar V/Q: defecto severo de perfusión izquierda. Se indica furosema, sildenafil, HBPM, corticoides y opiáceos. Evoluciona con anasarca y falla renal. Se realiza toracotomía exploradora con toma de biopsia. La inmunomarcación informa liposarcoma mixoide. Inicia quimioterapia con reducción de la masa tumoral y mejoría clínica durante 9 meses con posterior recidiva y siembra del sitio quirúrgico.

Comentario: La localización mediastinal del liposarcoma es infrecuente. El diagnóstico precoz de esta patología representa un desafío terapéutico para mejorar la calidad de vida, aunque por limitado período de tiempo, dada su alta tasa de mortalidad y recidivas.

P-02-01 // ENCEFALOPATIA METABOLICA IRREVERSIBLE SECUNDARIA A INTOXICACION POR HIPOGLUCEMIANTES ORALES

LOBIANCO, D.; GAUNA TAGLIABUE, C.; REY, R.; FERRARA, G.; APHALO, V.; TORRES, N.; DESMERY, P.; LONGO, F.
Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalopatía metabólica es cualquier proceso que afecte en forma global la actividad cortical a través de la alteración de la función bioquímica del cerebro. Las encefalopatías metabólicas se caracterizan por no presentar anomalías estructurales primarias. Son consecuencia de desordenes sistémicos y producen una disfunción neurológica global. Habitualmente está afectado el sistema reticular activador ascendente.

Caso Clínico: Mujer de 28 años con antecedentes de anorexia nerviosa. Consulta por vómitos, diarrea y pérdida del control de esfínteres de 24 horas de evolución asociados a deterioro del sensorio. Refieren consumo 6 mg de clonazepam y resto de fármacos desconocidos. Ingresó TA 70/40 mmHg, FC115 lpm, FR 10 rpm, afebril, Sat 89%. Glasgow 3/15, pupilas midriáticas hiporreactivas. Mala perfusión periférica. HGT 40 mg/dl. Se interpreta como coma hipoglucémico iniciándose reposición por vía endovenosa sin rta por lo que se decide IOT e infusión de inotrópicos.

Laboratorio: GB19.600 mil/ul, Glu 53 mg/dl, U 91 mg/dl y Cr 3,8 mg/dl. Calcio iónico 1,05 mmol/l. Magnesio 1,9 mg/dl. EAB: pH 7,31/ pCO2 39/ pO2 184/ HCO2 19,9/ exceso de base -5,8. Ácido láctico 31 mg/dl. Anion Gap: 7,1. Screening urinario de drogas positivo para benzodiazepinas. ECG taquicardia paroxística supraventricular que alterna con bradicardia extrema de hasta 30 lpm. Ingresó a UCI. TC de cerebro sp. EEG status epiléptico no convulsivo realizándose carga y mantenimiento con DFH e infusión de midazolam. Evolución con tendencia a la hipoglucemia. Familiares refieren posteriormente consumo de hipoglucemiantes orales (metformina). RMN de cerebro alteración de la señal del caudado y lenticular así como de la corteza fronto parietal y temporo occipital, bilateral y simétrico. Señal hiperintensa en T2 y difusión. Imágenes compatibles con encefalopatía metabólica. Se interpreta como acidosis láctica y encefalopatía metabólica secundaria a intoxicación por metformina. Se inicia tratamiento con furosemida endovenosa evolucionando con volumen urinario adecuado, mejoría de fc renal, y normalización del EAB. RMN de cerebro control día 30: persistencia del incremento de señal de los ganglios de la base con pseudonormalización de la difusión. Permanece hemodinámicamente estable, respirando espontáneamente. Vigil, sin respuesta a ordenes simples.

Conclusión: En la ENCEFALOPATIA METABOLICA POR HIPOGLUCEMIA el agotamiento de las reservas de glucemia cerebral hace que se metabolicen componentes lipídicos y proteicos de las neuronas produciendo así una lesión irreversible si no se corrige dentro de los primeros 90 minutos. La intoxicación exógena, como se ha visto en este caso, y el trastorno isquémico hipóxico son las principales causas de hipoglucemia en estas edades. Presentamos un caso de encefalopatía hipoglucémica irreversible secundaria a intoxicación con metformina, que se asociada a acidosis láctica, insuficiencia renal y falla cardíaca.

P-02-03 // RABDOMIOLISIS, INSUFICIENCIA RENAL Y HEPATICA ASOCIADAS A CONSUMO DE COCAINA

DIAZ, D.; SOLI, S.; CLAIRON, V.; ROVIRA, D.; URBINATI, P.
Sanatorio Los Alceres. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La rabdomiolisis es un síndrome clínico, resulta de la necrosis de las fibras musculares y pasaje de sus componentes a la circulación. Entre las causas podemos citar: tóxicas (cocaína, alcohol, fármacos), ejercicio excesivo; daño muscular directo; isquemia; infecciones; hipertermia, entre otras. El consumo de cocaína en nuestro medio arroja datos alarmantes. Puede producir rabdomiolisis por toxicidad directa sobre el miocito e isquemia muscular por vasoconstricción. También puede afectar la función de otros órganos.

Caso clínico: Paciente de 24 años varón, como antecedente de importancia consumidor de cocaína y alcohol.

Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por cuadro de hemorragia digestiva alta y hematuria, con antecedente de politraumatismo por golpiza 48 horas previo a la consulta; motivo por el cual refiere consumo de analgésicos en grandes dosis.

Examen físico: hematoma infraorbitario bilateral, herida superficial en labio inferior, abdomen doloroso a la palpación profunda sin contractura ni defensa, débito hemático por la sonda nasogástrica, oliguria con hematuria franca.

Laboratorio: Hcto 27%, Hb 9g%, urea 212 mg%, creatinina 7,7 mg%, Na+ 129 mmol/l, K+ 6 mmol/l, TGP 3710 UI/L TGP 5830 UI/L CPK: 313.980 UI/L LDH: 36.830UI/L Bilirrubina: total 6,5 mg/dl, directa 4,2 mg/dl, acidosis metabólica, TP: 35 seg, KPTT 45 seg, Quick 21%.

Estudios complementarios: Rx de tórax, Tomografía de cráneo, abdomen y pelvis no aportaron datos significativos. Ecografía abdominal y renovesical: aumento de tamaño y de ecogenicidad cortical de ambos riñones.

Conducta terapéutica: se realizó acceso venoso central, expansión con cristaloides, inhibidores de la bomba de protones, transfusión de hemoderivados y vitamina K. Requiere hemodiálisis. Se tomaron hemocultivos y urocultivos.

Evolución: el sangrado digestivo y urinario cedieron espontáneamente en 24hs. Descendieron de forma gradual los valores de CPK, transaminasas, bilirrubina y creatinina, lográndose espaciar la frecuencia de hemodiálisis. Se interpretó el cuadro como rabdomiolisis con insuficiencia renal y hepática asociadas al consumo de cocaína, a pesar del antecedente de un traumatismo, no se lo consideró causa principal de la rabdomiolisis. Permaneció clínicamente estable y pasó a sala general luego de 10 días.

Conclusión: La cocaína es una droga de abuso muy peligrosa. Es la causa más común de emergencia por causa tóxica aguda luego del alcohol, ya sea por sobredosis o por violencia relacionada con la cocaína. Puede asociarse virtualmente a falla de cualquier órgano o sistema, principalmente a través de alteraciones hemodinámicas. Considerar este diagnóstico entre las causas de falla orgánica en nuestro medio es mandatorio.

P-02-02 // TRAUMATISMO CRANEOCERVICAL PENETRANTE POR ARMA BLANCA. FISTULA DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO Y MENINGITIS

ARANCIBIA, C.; LA GIGLIA, C.; CAMACHO, V.; SEBASTIAN, P.
Hospital Municipal de Urgencias de Cba. Córdoba, Argentina.

Introducción: Los traumatismos cráneo espinales por objetos penetrantes son poco frecuentes. Hay dos causas destacables: armas de fuego y armas blancas. De Villers y colaboradores en 1985 son los primeros en descubrir pormenorizadamente los traumatismos de esta localización por arma blanca. Las lesiones que se producen son: por lesión directa del traumatismo, por lesiones isquémicas o por desgarras vasculares. La lesión directa produce déficit neurológico inmediato, mientras que el deterioro neurológico subagudo se debe fundamentalmente a contusión, colección hemática o procesos infecciosos. Se presenta un caso con heridas por arma blanca múltiples, a nivel craneoespinal, cuello y tórax complicada por una fístula de líquido cefaloraquídeo y posterior meningitis.

Caso clínico: paciente de sexo femenino, 30 años, ingresa el 18/2/13 con diagnóstico de lesión cráneo cervical y torácica por heridas múltiples de arma blanca debido a episodio de violencia ciudadana. Presentaba cuatro lesiones en cuello región posterior de 2cm de extensión y otra lesión en región retromastoidea derecha de 2cm de extensión. En tórax dos lesiones a nivel supraclavicular derecha y dos lesiones en región posterior derecha. Se diagnóstica Neumotórax grado III, se realiza avenamiento, se realiza tomografía de cerebro: Normal.

El 19/2 se objetiva pérdida de líquido claro por lesión retromastoidea, se analiza demostrándose que era líquido cefaloraquídeo. Se solicita tomografía computada de cuello que informa enfisema subcutánea subyacente a los músculos paraespinales derecho con una lámina de líquido a ese nivel que se ubica en la región suboccipital derecha. Se instituye tratamiento médico para fístula de líquido cefaloraquídeo (LCR).

El 22/2 paciente febril 38° signos de meningismo, laboratorio leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación de 38mm. Se realiza punción lumbar se encuentra basilo gran(-). Se inicia tratamiento con cefazidima durante 21 días. El cultivo de LCR desarrolla Klebsiella pneumoniae. La evolución es favorable. Alta al completar tratamiento médico. El seguimiento por consultorio a 4 meses no evidencian complicaciones.

Comentario: El aumento considerable de los índices de violencia social con lleva la aparición cada vez más frecuente de lesiones por armas. Sin embargo es poco frecuente la lesión cráneo espinal por arma blanca y menos aún en este caso en donde la lesión fue producida por un cuchillo tramontina que atravesó solo partes blandas en la región retromastoidea derecha produciendo una fístula de LCR que se manifestó al segundo día de internación, complicándose con meningitis al cuarto día. El caso presentado ilustra como una lesión de apariencia no significativa puede desarrollar complicaciones tardías como fístula de LCR e infección del sistema nervioso central debiendo por lo tanto extremar el estudio de cualquier herida de arma blanca a nivel cráneo cervical.

P-02-04 // MIASTENIA GRAVIS REFRACTARIA

DIAZ NAVARRO, A.; BONO, M.; CRIADO, L.; VILLAGRACOCO, J.
Hospital San Roque. Córdoba, Argentina.

Introducción: Miastenia Gravis (MG), desorden autoinmune mediado por anticuerpos antireceptor de acetilcolina del músculo esquelético que puede responder a varios tratamientos inmunomoduladores. El tratamiento de 1ª línea se basa en inhibidores de la acetilcolinesterasa e inmunoterapia con corticoides, azatioprina, ciclosporina, plasmáferesis e inmunoglobulinas (IG). No existe acuerdo en la literatura para definir MG refractaria, sin embargo se considera que la falta de respuesta al tratamiento de 1ª línea, podría considerarse como refractariedad.

Caso: Mujer, 47 años, ingresa por ptosis palpebral bilateral y dificultad en el habla de 5 días. Diagnóstico presuntivo de MG. Lab.: VSG 50mm, CK 307. Evolución desfavorable y progresiva. ACRA (RIA 2.83nmol/L). Prueba de Neostigmina (+). EMG: Disminución de la velocidad de conducción de nervio mediano y cubital con reducción progresiva de la amplitud de los potenciales de acción muscular por estimulación nerviosa repetitiva a baja frecuencia. Terapia con IG. Progresión, oftalmoplejía y fotofobia, comienza piridostigmina. TC. Lesión en mediastino anterior sugiere timoma. Día 9: pase a UTI por Insuficiencia Ventilatoria, requiere ventilación no invasiva (VNI). Inicia corticoides EV y Neostigmina, luego plasmáferesis x 5, requiere conexión a ventilación mecánica (VM). Día 35: se realiza timectomía. Nuevo dosaje de ACRA (RIA 2.97nmol/L). Se agrega azatioprina y pulsos de Ciclofosfamida (x5). Destete dificultoso, 130 días de VM, múltiples intercurencias infecciosas. Sin mejoría clínica, se inició tratamiento con tacrolimus, luego rituximab pulsos (x5). Luego de 150 días, se logra destete con VNI, alta domiciliaria con tacrolimus, piridostigmina y corticoides.

Discusión: El curso de la MG es variable, la debilidad máxima ocurre en el 70% en los 3 años iniciales. Luego de 130 días de VM, es complejo evaluar si el rituximab es lo que permitió el destete, o fue el cúmulo de todos los tratamientos implementados. Un punto a discutir es el timing de la timectomía, ya que según lo reportado puede empeorar el curso de la enfermedad. La remisión de la misma debería ser nuestro objetivo. Se encuentran en investigación distintos tratamientos para sobrelevar efectos adversos relacionados con la terapéutica clásica, e interferir con el mecanismo inmunológico. Rituximab es un anticuerpo monoclonal que se une al antígeno de membrana CD 20 de los linfocitos B y modula su activación. Existe evidencia del uso de rituximab, en otras enfermedades inmunomediadas como AR con reducción de títulos de anticuerpos y disminución de la necesidad de otras terapéuticas. Existen reportes de casos en MG refractaria, que sugieren que este puede ser efectivo.

Conclusión: El rituximab en MG refractaria representa es una opción con resultados favorables. Se necesitan estudios clínicos que contemplen pacientes con crisis miasténicas en VM, en los cuales fracasa la medicación de 1ª línea y se exponen a complicaciones que conlleva su estadía en UTI.

P-02-05 // SINDROME DE DRESS VS. HIPERSENSIBILIDAD A LA CARBAMAZEPINA

BIANCHI, L.; OTERO, J.; VELAZCO, J.; COGORNO, J.; PASTORIO, M.; GOMEZ PAZ, R.; VARELA, J.; VICCI-CONTE, A.; CHEIRASCO, J.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La Carbamazepina es una droga anticonvulsivante, que a menudo se utiliza para controlar el dolor ocasionado por la neuralgia del trigemino secundaria a Herpes Zoster. El síndrome de DRESS (Drug Rash Eosinophilia and systemic symptoms) es una reacción grave e idiosincrática a medicamentos, caracterizado por erupción cutánea, acompañada por fiebre, compromiso visceral y eosinofilia. Refleja una reacción de hipersensibilidad grave a las drogas. Incidencia de 1/10.000 y una mortalidad de 10-30%.

Caso Clínico: Femenina de 39 años de edad derivada de hospital público por disnea progresiva clase funcional III, episodio de broncoespasmo tratada con corticoides, registros febriles de 40°C y expectoración verdosa de 12 días de evolución. Antecedentes clínicos: hipertensión arterial, diabetes tipo II, alergia a la Penicilina y parálisis facial periférica izquierda en tratamiento durante 2 semanas previas a su ingreso con Carbamazepina.

Al ingreso a UTI vigil, reactiva, hemodinámicamente estable, ventilando espontáneamente, regular mecánica ventilatoria, eritema maculopapular en rostro, cuello y miembros superiores; con laboratorio: leucocitos 13.600, glucemia 335, urea 15, creatinina 0.56 y estado ácido-base Ph 7.44 Co2 41.4 Hco3 27.5 EB 3.8 Po2 74.1 saturación 95.5 Fio2 0.50 Pafi 148. Rx de torax: infiltrado intersticial en 4 cuadrantes; se interpreta al ingreso como Insuficiencia respiratoria tipo I, secundario a Neumonía grave de la comunidad vs. Gripe A, iniciándose tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina Sulbactam - Claritromicina - Osetamivir; requiere ventilación no invasiva. En TAC de torax y cuello: infiltrado intersticial en vidrio esmerilado asociado a engrosamiento de los septos interlobulillares difusos en ambos hemitorax, imagen ganglionar en rango adenomegalico a nivel de la cadena supraclavicular derecha.

Se procede a la intubación electiva, para fibrobroncoscopia con toma de lavado bronqueoalveolar. Se rota antibiótico a Vancomicina - Cefepime y se agrega Trimetoprima sulfametoxazol por sospecha de Pneumocistis jirovecii.

La paciente evoluciona con leucocitosis con inversión de la fórmula a predominio de eosinófilos y deterioro de la función renal; ante la ausencia de rescate bacteriológico se sospecha de toxicidad secundaria a Carbamazepina, decidiéndose la suspensión de la misma y tratamiento con corticoides. Evoluciona con mejoría de función renal, parámetros respiratorios e imagenológicos y resolución de las lesiones en piel.

Comentario: El caso presentado podría tratarse de un DRESS secundario a Carbamazepina por la presencia de rash cutáneo, eosinofilia, sintomatología sistémica (pulmon - riñón) y adenopatías vs. hipersensibilidad a Carbamazepina.

Es una patología poco frecuente de diagnóstico fundamentado en la alta sospecha clínica. La resolución del cuadro clínico depende de la supresión del fármaco causante, siendo esto una controversia en la conducta terapéutica. " Primum non nocere "

P-02-07 // TUBERCULOSIS EN TERAPIA INTENSIVA: REPORTE DE TRES CASOS

RATERO, I.; BENZAQUEN, J.; BONO, M.; ARSELAN, S.; GERBALDO, M.; MELGAREJO NORABUENA, W.;

BIASONI, A.
Clínica Privada Vélez Sarsfield. Córdoba, Argentina.

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infectocontagiosa causada por el Mycobacterium tuberculosis. Primariamente afecta a los pulmones, pero puede afectar otros órganos (SNC, sist. linfático, circulatorio)

Los casos de TBC que requieren ingreso a UTI representan del 1% al 3%.

La tasa de mortalidad hospitalaria asociada a Insuficiencia Respiratoria aguda secundaria a esta enfermedad es del 60%, porcentaje que aumenta con asistencia respiratoria mecánica (ARM).

Objetivo: Presentación de tres casos de TBC pulmonar y extrapulmonar en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos que requirieron internación en Terapia Intensiva.

CASO 1: Masculino 18 años. Sin APP. MC tos, fiebre, anorexia. Evoluciona con deterioro del sensorio. HIV (-). Espudo: bacilos copia (-). cultivo (-) por FBC. Fondo de ojo: normal. TAC DE CEREBRO CON CTE: signos de hidrocefalia aguda mas múltiples imágenes nodulares en cerebro y cerebelo. RM DE CEREBRO: compatible con las mismas lesiones. TAC TORACOABDOMINAL: adenopatías mas hepatoesplenomegalia. Drenaje ventricular externo. Tratamiento con tuberculostáticos. PCR (+) para TBC.

CASO 2: Femenina 66 años. DB2. MC deisnea, astenia. HIV (-). Espudo: baciloscopia (+++) para BAAR. TAC DE TORAX: multiples imágenes (de tipo cavitarias) en ambos campos pulmonares, mas infiltrado intersticial micronodulillar. Tratamiento: tuberculostáticos, más ATB. A los 15 días fallece.

CASO 3: Femenina 61 años. IRC. Transplantada renal. TBC renal. MC disnea. HIV (-) Hemocultivo x 2(-) Urocultivo (+) para Klebsiella BLEE. Tratamiento tuberculostático mas ATB. Nefrectomía del graft. Postquirúrgico complicado, fallece a los 5 días.

Conclusiones: La TBC sigue siendo un gran problema de salud en la mayoría de los países del mundo. Adquiriendo importancia en los últimos años por su alta tasa de morbimortalidad. El objetivo del internista debe ser establecer el diagnóstico precoz para iniciar tratamiento oportuno y así evitar posibles complicaciones.

P-02-06 // ARRITMIA VENTRICULAR EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA DILATADA POST MIOCARDITIS DE 30 AÑOS DE EVOLUCION

RISSO, G.; ROSSELLO, P.; GONZÁLEZ ZUELGARAY, J.
Instituto de Investigaciones Cardiológicas. Prof. Dr. Alberto C. Taquini/Hospital de Clínicas José d. CABA, Argentina.

Introducción: La miocardiopatía dilatada (MCD) tiene alta incidencia en la población general, más en el sexo masculino, y un aumento de la mortalidad en pacientes jóvenes por insuficiencia cardíaca o muerte súbita (MS). El tratamiento médico adecuado mejoró la calidad y sobrevida, y el cardiofibrilador implantable (CDI), en casos seleccionados, logró disminuir la muerte arritmica. Actualmente se utiliza dicho dispositivo con éxito para la prevención secundaria, aunque por ahora no hay opinión unánime acerca de los marcadores de riesgo que justifican su implante en prevención primaria.

Caso Clínico: Varón de 69 años, ex - tabaquista, antec. de neumonitis y miocarditis en 1983, MCD con función sistólica del VI severamente deprimida, arritmia ventricular en tratamiento con amiodarona, hipercolesterolemia y litiasis renal.

Ecocardiograma: DVI 67, DSVI 56, FA 16%, SIV 8, PP 7, RAo 32, AI 39 (22cm2), APAo 14. Dilatación de cavidades izquierdas, FSVI significativamente deprimida. Hipoquinesia global.

Holter (27/09/12): Ritmo sinusal, con Fc 65 (51-99). ESV frecuentes. EV frecuentes polimorfos, 124 duplas y 13 tripletas. Dos episodios de ritmo idioventricular con ciclo promedio de 870 mseg, asintomático.

Cámara Gama (19/11/12): FSVI moderadamente reducida (FeyVI 40%), dilatación del VI, hipoquinesia global.

Discusión: Paciente con una miocarditis de larga evolución y arritmia ventricular asintomática con buena respuesta al tratamiento farmacológico. Se descartó cardiopatía isquémica y se decidió mantener conducta expectante en relación con el implante de un CDI. Las indicaciones de clase I (SAC) para implante de un CDI en pacientes con MCD incluyen pacientes con TV sostenida o FV con síncope o MS (A). Las de clase IIa incluyen a los pacientes con FeyVI [MENORQ] 35%, clase funcional (NYHA) II-III, evolución estable en los últimos 3 meses, tto médico completo y expectativa de vida superior a un año (A), y a los pacientes con FeyVI > 35% y TV sostenida refractaria a drogas antiarrítmicas (C). Holter de 24 horas: peculiaridades: 1) se trata de un ritmo ventricular con una frec. de 70 lat/min que lleva al diagnóstico diferencial entre parasistolia ventricular y ritmo idioventricular acelerado, una vez descartada la "incorrectamente llamada" taquicardia ventricular lenta; 2) comienza con una extrasístole ventricular, lo que plantea un mecanismo reentrante para su iniciación, y 3) la conducción oculta retrógrado durante el ritmo ventricular explicaría la falta de capturas sinusales.

Conclusión: El CDI ha demostrado ser la única opción eficaz para la prevención primaria y secundaria de la MS en pacientes con MCD, aunque debe tenerse en cuenta la morbimortalidad asociada (choques inapropiados y complicaciones de los catéteres). Además, su costo elevado hace imposible la aplicación a todos los pacientes con riesgo incierto pero probable y por ello es necesario extremar los estudios para una mejor estratificación de los pacientes.

P-02-08 // SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDICO CATASTRÓFICO EN PACIENTE LÚPICA CURSANDO NEUMONÍA GRAVE DE LA COMUNIDAD (NACG)

LATASA, D.; RAMOS, A.; GAUNA ANTONELLI, P.; CABRERA, L.; SUAREZ, G.; SESELOVSKY, S.; SANCHEZ, P.; GONZALEZ, C.; PASCUAL, J.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome antifosfolípido catastrófico se presenta en el 1% de los pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF). El factor gatillante más frecuente es el infeccioso. Mayor frecuencia en mujeres de 20- 40 años.

Objetivo: Presentar una forma poco frecuente de SAF.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 44 años de edad con antecedente de lupus eritematoso sistémico (LES), SAF y Síndrome de Reynaud medicada con meprednisona 50 mgr/día e hidrocicloroquina 200 mg c/12 hs, que consulta por cuadro de disnea de 48 horas de evolución progresiva hasta clase funcional IV. A nivel respiratorio se encontraba taquipneica (35 ciclos/minuto) con hipoventilación y rales crepitantes en ápice derecho. Glasgow 15/15, orientada globalmente. Evoluciona con shock séptico por lo que ingresa a terapia intensiva. Comienza tratamiento antibiótico empírico con vancomicina 2 gr/día y piperacilina/tazobactam 4,5 gr c/6 hs.

Laboratorio de ingreso: Hematocrito: 27.6%, Glóbulos blancos: 6730/mm3 (N: 96%; L: 1,9%); TP: 14 segundos, KPT: 31, Plaquetas: 420.000/mm3; Proteína C Reactiva: 41; Glucemia: 117 mg/dl; Urea: 53 mg/dl; Creatinina: 0,62 mg/dl; Sodio: 142 mEq/L; Potasio: 4,8 mEq/L. EAB (Fio2 21%): pH: 7,49; SatO2: 96%; PaO2: 73 mmHg; PaCO2: 31 mmHg; Bicarbonato: 23 mEq/l; EB: 1.

Radiografía de tórax: foco de consolidación medio apical en campo pulmonar derecho.

Tomografía multicorte de torax con contraste endovenoso: sin signos de TEP, imagen de consolidación a nivel de lóbulo superior derecho con broncograma aéreo.

A las 48 hs presenta falla renal aguda y lesión ulceronecrotica con ampollas de miembro inferior derecho, la cual se biopsia, resultando trombosis microvascular múltiple en piel.

Se reciben resultados de bacteriología: Hemocultivos 2/2: Streptococo pneumoniae y antígeno para neumococo en orina positivo.

Luego de 4 días de tratamiento ATB por buena evolución infectológica se suspende definitivamente la sedación. Agrega síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y por falta de respuesta neurológica se realiza electroencefalograma donde se observa lentificación e hipovoltaje en forma difusa sin descarga. Se realiza también resonancia magnética de cráneo con angio resonancia donde se observan lesiones difusas compatibles con vasculitis. Por sospecha de SAF, se solicita laboratorio inmunológico y comienza tratamiento con metilprednisolona 1 gr/día por tres días y enoxaparina a dosis anticoagulante. Luego de 8 días de tratamiento sin obtener respuesta favorable, se constata muerte encefálica por lo que se suspende soporte vital y la paciente fallece. Los anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico y B2-glicoproteína resultaron negativos.

Comentario: el SAF es una enfermedad rara que requiere un alto índice de sospecha en una paciente portadora de SAF que cursa shock séptico. Presenta una alta mortalidad aun con tratamiento médico adecuado.

P-02-09 // EMBOLIA ARTERIAL SISTEMICA COMO COMPLICACION DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE: A PROPOSITO DE UN CASO

BLANCO, A.; REUSSI, R.; SPRINSKY, H.; OLMOS, F.
Fundación Reussi. CABA, Argentina.

Introducción: El foramen oval permeable (FOP) es una lesión cardíaca congénita que frecuentemente persiste en los adultos. A pesar de que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, existe una variedad de situaciones clínicas que podrían estar asociadas al FOP, y el más importante es el accidente cerebrovascular embólico de origen incierto. La prevalencia es del 27% en la población general. El FOP puede servir de conducto para la embolia paradójica (vía un shunt derecha a izquierda) cuando las presiones en la aurícula derecha exceden las de la izquierda.

Presentación del Caso: Paciente masculino de 67 años, que cursando una rehabilitación en un centro de tercer nivel por un shvanoma de angulo pontocerebeloso, ingresó por un cuadro de tromboembolismo pulmonar, trombosis de arteria subclavia derecha y de cayado aórtico con compromiso del ostium de la arteria subclavia izquierda, del tronco de la arteria pulmonar y de ambas ramas lobares con imagen de infarto pulmonar bilateral y esplénico. Fue tratado con trombolíticos (r-Tpa) en contexto de ecocardiograma con falla del ventrículo derecho. Fue suspendido por sangrado de acceso venoso central, por lo cual se continuó con infusión de heparina sódica. Se realizó una Resonancia Magnética Cerebral que evidenció una lesión isquémica cerebelosa derecha con técnica de difusión positiva. Los trombos subclavios se aspiraron y se fibrinolizaron con el sistema AngioJet obteniendo recanalización 100% del izquierdo y parcial del derecho. El ecocardiograma transesofágico fue compatible con FOP.

En el primer día de la tromboaspiración intercorre con hipertensión arterial y bradicardia. Se realizó tomografía de cerebro que mostró hemorragia sobre la lesión isquémica. Se suspendió la infusión de heparina y se colocó un filtro de vena cava inferior. Se realizó un doppler venoso que evidenció una trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo y femoropoplítea derecha. Los controles tomográficos de la lesión cerebelosa mostraron una disminución de la lesión hemorrágica. Por tal motivo comenzó con enoxaparina hasta la anticoagulación.

El paciente evolucionó en satisfactoriamente y fue externado para continuar su rehabilitación.

Conclusiones: A pesar de que la mayoría de los pacientes portadores de FOP son asintomáticos pueden presentar diversas manifestaciones clínicas como el accidente cerebrovascular y la embolia sistémica.

El diagnóstico de sospecha de FOP está indicado en pacientes que sufren accidentes cerebrovasculares de origen incierto.

Se recomienda el ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico de alta sospecha del FOP.

P-03-02 // DERMATOMIOSITIS EN PACIENTE JOVEN

BENASSI, M.; AQUINO, L.; LEE, Y.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; GODOY, A.; ADROVER, M.; YANINA, C.; ROIG, N.
Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es un proceso inflamatorio de base autoinmune, caracterizado por debilidad muscular proximal y simétrica y lesiones cutáneas características (tales como pápulas de Gottron, rash heliotropo, compromiso periungueal). Los criterios diagnósticos son la debilidad muscular proximal y simétrica, alteraciones en la biopsia muscular, elevación de enzimas musculares, cambios miopáticos en el electromiograma (EMG) y alteraciones dermatológicas compatibles. La incidencia es de 1 caso en 100.000 habitantes en la población general. Tiene dos picos etarios, entre 5-15 años y entre 40-50 años. Siendo más frecuente de predominio femenino (2:1).

Caso: Paciente de sexo masculino de 36 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia. Consulta por debilidad simétrica proximal de los cuatro miembros que aumenta progresivamente en los últimos 2 semanas posterior a ejercicio intenso. Refiere además faringoamigdalitis aguda, 20 días previos a la consulta, por lo que fue tratado con aines, penicilina y glucocorticoides. En el examen físico del ingreso se constata arreflexia patelar bilateral, mialgias generalizadas y fauces congestivas. En el laboratorio presenta aumento de CPK (9000 U/l), LDH (1500 U/l), transaminasas elevadas (GOT: 359 U/l; GPT: 267 U/l), ERS 9 mm3, EVB positivo (IgM positivo, VCA/EA Ig G positivo, EBNA positivo), ASTO positivo. Se realiza punción lumbar, Tomografía de tórax, abdomen y pelvis, Resonancia magnética nuclear de encéfalo y columna cervicodorsolumbar y colagenograma sin alteraciones, EMG estimulación repetitiva positiva para síndrome miasténico, biopsia del músculo deltoides compatible con rdbdomiólisis e infiltrado mononuclear focal inespecífico. Al mes del ingreso evoluciona con eritema violáceo, edema bpalpebral y eritema periungueal por lo que se realiza una biopsia de párpado que informa dermatitis de interfase vacuolar compatible con dermatomiositis. Inicia tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día. Luego del tratamiento farmacológico y la rehabilitación motora el paciente no volvió a repetir dicho cuadro.

Comentario: Se expone este caso por la baja prevalencia de la patología en sexo masculino y por la edad de presentación. Las miopatías inflamatorias se vinculan con lesiones cancerosas las cuales no se evidenciaron en este caso, asociándose probablemente la DM a la infección del Virus Epstein Barr.

P-03-01 // PIODERMA GANGRENOSO

HERTELENDY, J.; VIEJO, N.; COSTOYA, G.; COIRO, M.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica poco común que se presenta como una alteración inflamatoria y ulcerativa de la piel. La presentación más común es una pápula o pústula inflamatoria que progresa a una úlcera dolorosa. Existen otras variedades de presentación clínica: pustulosa, ampollar, vegetante y periestomal.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 24 años de edad con antecedente de colitis ulcerosa con colectomía total en el año 2011, consulta por comenzar 14 días previos al ingreso lesiones papulosas, eritematosas, dolorosas no pruriginosas de 5 Mm de distribución generalizada a predominio de miembros inferiores que evolucionan a nódulos eritematosos con secreción purulenta y centro necrótico.

Al ingreso presentó fiebre y las lesiones anteriormente descritas en diferentes estadios de evolución en miembros inferiores, superiores y dorso, leve edema en pie y gemelo derecho, adenomegalia inguinal y en hueso poplíteo dolorosas.

Se interpretó inicialmente como furunculosis impetiginizada y se inicio tratamiento antibiótico con clindamicina 300mg por día por vía endovenosa luego de la toma de hemocultivos y cultivos de la lesión que resultaron negativos.

Frente a la sospecha de pioderma gangrenoso variedad pustulosa, se realizó biopsia de las lesiones y se inició tratamiento con metilprednisona. Se recibe resultado de biopsia compatible con pioderma gangrenoso.

Evolucionó favorablemente. Las lesiones se tornaron costrosas e indoloras.

Conclusión: El 50 % de los casos de pioderma gangrenoso se asocian a enfermedades sistémicas, entre ellas la enfermedad inflamatoria intestinal, la artritis reumatoidea y enfermedades hematológicas malignas o benignas. En el caso que se presente en el contexto de colitis ulcerosa puede ocurrir aunque ésta última esté resuelta. Presentamos este caso por su baja incidencia.

P-03-03 // SINDROME DE DRESS (DRUG REACTION WITH EOSINOPHILIA AND SYSTEMIC SYMPTOMS)

COMESAÑA, M.; ARANZAMENDI, A.; POPULIN, M.; BRAVER, D.; LETTIERI, C.; DIANA, F.; HERRERO, M.; AGUIAR, V.; DEBUCHY, C.
Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de DRESS es una farmacodermia grave e idiosincrásica secundaria a una reacción de hipersensibilidad a drogas con compromiso sistémico caracterizado por fiebre, dermatitis exfoliativa, eosinofilia, linfadenopatías y afectación visceral, más frecuentemente hepática. Junto con la pustulosis exantemática generalizada aguda, el síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis epidérmica tóxica constituyen uno de los cuadros de hipersensibilidad a fármacos con riesgo de muerte.

Caso clínico: Paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, cursando primer mes de tratamiento con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol por tuberculosis pulmonar. Consulta por eritema pruriginoso asociado a fiebre de una semana de evolución. Al examen físico presenta ictericia generalizada. Edema facial y de miembros inferiores. Adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales de características duroelásticas, indoloras y móviles. Exantema morbiliforme máculo papuloso confluyente, con sectores de aspecto escarlatiniforme y otros de aspecto purpúrico. Enantema en paladar. Hipoventilación en vértice pulmonar derecho.

Laboratorio: Leucocitos 2800 cel/mm3, Neutrófilos 2%, Eosinófilos 23%, TGO 295 mU/ml, TGP 541 mU/ml, FAL 532 mU/ml, Bilirrubina Total 5,78 mg/dl, Bilirrubina Directa 4,19 mg/dl, Tiempo de Protrombina 43%; Colesterol total 73 mg/dl, LDL-C 53 mg/dl; HDL-C 8 mg/dl; Triglicéridos 62 mg/dl; Proteínas totales 4,72 mg/dl; Albúmina 2 mg/dl. Cultivos: negativos. Ecografía abdominal: Hígado aumentado de tamaño e hiperecogénico en forma difusa. Frotis de sangre periférica: anisopoiquilocitosis, hipocromía, linfocitos atípicos, agregados plaquetarios. Biopsia de piel: Dermatitis perivascular superficial de tipo linfocitario con presencia de eosinófilos compatible con farmacodermia. Se interpreta el cuadro como síndrome de DRESS en paciente neutropénico febril suspendiéndose el tratamiento antituberculostático e iniciándose piperacilina-tazobactam y metilprednisona 1 gramo/día endovenoso por tres días con buena evolución. Se otorga egreso hospitalario con meprednisona 1 mg/kg/día vía oral y tratamiento de segunda línea para tuberculosis con cicloserina, estreptomycinina y levofloxacina.

Conclusión: El síndrome de DRESS es una farmacodermia grave con características clínicas que le son propias y cuyo pronóstico está determinado por el grado de afectación hepática. Presentamos este caso por la importancia de realizar el diagnóstico oportuno, ya que la suspensión inmediata del fármaco responsable es la medida terapéutica más eficaz para evitar la progresión del daño orgánico.

P-03-04 // FENOMENO DE LUCIO. A PROPOSITO DE UN CASO

SOLIS VILLARROEL, J.; SANCHEZ MALTESE, S.; DORADO, I.; SERIO, M.; CARRIZO, J.; ROLDAN CISNEROS, J.; SALAS, M.; LUNA, G.
Hospital Interzonal San Juan Bautista. Catamarca, Argentina.

Introducción: El fenómeno de Lucio es una forma de reacción leprosa aguda determinada por complejos inmunes, que usualmente se genera en pacientes con lepra lepromatosa difusa. Es un eritema necrosante que se presenta como placas irregulares, eritematosas o ampollares que rápidamente se necrosan y se ulceran dejando como secuela cicatrices atroficadas en la superficie de extensión de las extremidades. Ocurren en el 11% de todos los casos de lepra.

En la lepra lepromatosa también se ha documentado la producción de autoanticuerpos, los más comunes: ANA, crioglobulinas, factor reumatoideo y anticardiolipinas.

Caso Clínico: Paciente masculino de 70 años, oriundo de Santa Fe, con antecedentes de HTA que consulta por lesiones ulcerosas poligonales irregulares en MMII de aparición brusca, placas necróticas en lóbulo y halux de ambas orejas, posterior a la administración de Amoxicilina y dipirona por cuadro de sinusitis. Se decide su internación, se realiza cultivo de orina y sangre negativos. Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño homogéneo, diámetro longitudinal 160 mm. Discreta esplenomegalia 119x67 mm. Resto normal. TAC torax con enfisema centrolobulillar en campos pulmonares superiores. Trazas fibroticas basal derecho. TAC de senos paranasales: engrosamiento de mucosa de celdillas frontales. Ecocardiograma normal. Fondo de ojo: tortuosidad vascular leve con signos de hipertensión arterial leve. Resultado de análisis: proteinograma con hipoalbuminemia (2,74), proteinograma por electroforesis normal. C3 92, C4 15 (normales). Ac antinucleares negativo, Ac anti ADN negativo. ANCA C y P negativos. Ac anticardiolipina IgG 20 (valor medio), Ac anticardiolipinas IgM >200 (valor positivo alto). Anticoagulante lupico negativo. Crioglobulinas negativo. Hepatitis C no reactivo. VDRL y Chagas negativo. Se realiza biopsia donde se observa epidermis con pigmentación de la basal y áreas de despegamiento dermoepidérmico, los vasos de la dermis presentan infiltrado inflamatorio linfohistiocitario perivascular con trombosis y zonas de necrosis y congestión la inflamación se extiende al tejido celular subcutáneo. Diagnóstico: en adecuado contexto clínico, los hallazgos histopatológicos resultarían compatibles con vasculitis y paniculitis. Se otorga alta con diagnóstico presuntivo de síndrome antifosfolípido primario. Consulta nuevamente 1 año después en su lugar de origen por fiebre. Presentaba al examen físico lesiones cutáneas cicatrizales maculares con alteración en la sensibilidad sobre todo termo-algésica, cicatrices bilateral en lóbulos de orejas y adenopatía axilar derecha. Se realizó nueva biopsia con diagnóstico de lepra. Se envió los tacs de las primeras biopsias que se observó tinción para Bacilos Hansen.

Comentario: Se presenta este caso por la baja incidencia de lepra en nuestra provincia, por la importancia de los diagnósticos diferenciales y por el manejo interhospitalario para llegar al diagnóstico definitivo.

P-03-05 // CICATRIZ: SECUELA DE UNA EXPERIENCIA

CHILANO, S.; COLAVITA, S.; MOYANO, G.; SABA, F.; CHRISTENSEN, M.; MANFREDINI, G.
Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que tiene afectación cutánea en 20-25% de los casos. Aunque es más frecuente al comienzo de la enfermedad, puede ser la única manifestación. Tiene predilección por adultos jóvenes menores de 40 años y es más frecuente en mujeres que en varones (2:1). Constituye un reto diagnóstico, puesto que presenta varias morfologías de presentación.

Caso clínico: Paciente masculino de 36 años, que consulta por cuadro de 15 días de evolución de edema y eritema de la de piel y tejido celular subcutáneo en cara interna de muñeca derecha sobre cicatriz de la infancia. En la consulta, se solicita ecografía de piel y partes blandas, sin evidencia de colección y con diagnóstico de tenosinovitis inicia tratamiento con AINES. Evoluciona 48hs posteriores con placas eritematosas en cara anterior de miembros inferiores infrapatelares, dolorosas, por lo que reconsulta e interpretándose el cuadro clínico como celulitis, se indica tratamiento antibiótico con cefalexina 500 mg cada 6 hs. Evoluciona con aumento del número de lesiones nodulares de 3mm bilaterales, simétricas, sobre elevadas, eritematosas, dolorosas, irregulares, en región pretibial, por lo que con diagnóstico presuntivo de eritema nodoso de causa medicamentosa secundaria a la ingesta de AINES, se indica meprednisona 40 mg / día por una semana, con remisión del cuadro clínico. Dos días posteriores a la suspensión del corticoide, presenta febrícula y nódulos eritematosos de igual localización. Se recibe laboratorio con ERS de 60, PPD (-), Rx de tórax que evidencia aumento del hilio derecho, y TAC de tórax que muestra adenomegalias hiliares bilaterales sin afectación del parénquima pulmonar. Se solicita ECA la cual resulto aumentada. Se reimplementa el cuadro como sarcoidosis y reinicia corticoides, presentando remisión del eritema nodoso al sexto día del tratamiento.

Comentario: En la fase aguda, la sarcoidosis de las cicatrices puede desarrollarse a continuación de un eritema nodoso y entonces tiene utilidad diagnóstica. Sin embargo, con mayor frecuencia se asocia a afectación pulmonar y mediastínica de larga evolución, u otro compromiso sistémico. Por otra parte, cambios en las cicatrices observados en pacientes con sarcoidosis en remisión sugieren una reactivación de su enfermedad.

P-03-06 // ERITEMA MULTIFORME ASOCIADO A FENITOINA Y TERAPIA RADIANTE CRANEAL (EMPACT)

GAGO NOBLE, P.; MATZNER, J.; BOTTINELLI, S.; TABERNA, M.; AGÜERO, F.; SOLARI, M.; SPANEVELLO, V.; MUJICA, N.
Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El Eritema Multiforme Mayor es una toxicodermia poco frecuente, rápidamente progresiva, de alta mortalidad. Su etiología es principalmente farmacológica. Existen escasos reportes de la combinación de radioterapia y anticonvulsivantes como causales de la entidad.

Caso Clínico: Mujer, 61 años, ex tabaquista, cáncer de pulmón con metástasis en SNC. Radioterapia un mes previo a la consulta y profilaxis anticonvulsivante con Fenitoína. Consulta por enanema y ampollas en labios y rostro de 5 días, dolorosas, con ruptura espontánea y lesiones eritematosas torácicas y palmoplantares.

EF: TA 110/70 mmHg FC93lpm FR 24rpm T° 36°C Eritema con Nikolsky positivo en más del 30% de superficie corporal (cabeza, cuello, cara anterior y posterior torax, palmas y plantas). Costras en labios. Ampollas en rostro de 4cm por 2,5cm con base eritematosa. Queilitis angular. Eritema peringual en manos. Conjuntivitis.

Laboratorio: Hcto 33, Hb10,2mg/dl-GB13300/mm3-Plaquetas221000/mm3-Bilirrubina Total 0,7-TGO36-TGP113-FAL248-Glicemia112-Urea 35-Creatinina0,5-Na135-K4,1

Citodiagnóstico: Celulas inflamatorias sin células acantolíticas.

Biopsia piel: Dermatitis ampollar, despegamiento de techo(epidermis). Necrosis y reepitelización parcial. Infiltrado mono y polimorfonuclear.

Inmunofluorescencia: Negativa

Se rota Fenitoína a Acido Valproico, y se inicia corticoterapia

Discusión: La Necrólisis Epidérmica Tóxica es una reacción mucocutánea severa aguda, caracterizada por intensa reacción inflamatoria, generalmente secundaria a fármacos. La radioterapia como unico agente etiológico es infrecuente, pero asociado a D anticonvulsivantes funcionaría como factor predisponente para el desarrollo del cuadro.

Las lesiones aparecen 1 a 3 semanas postexposición: máculas eritematosas, purpúricas, coalescentes, con patrón en diana o ampollas centrales y Signo de Nikolsky positivo. El 90% presenta compromiso mucoso. La mortalidad depende de la superficie corporal comprometida.

El diagnóstico es clínico e histopatológico, con inmunofluorescencia negativa.

Conclusion: Es de clara importancia conocer el efecto sinérgico de la Fenitoína y la terapia radiante como posibles causales de Eritema Multiforme Mayor, por ser esta asociación frecuente en pacientes con masa ocupante de espacio en SNC. Reportamos el caso por la alta mortalidad que presenta esta entidad, su baja frecuencia, y la necesidad de un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento precoz

P-03-07 // PENFIGO VULGAR: PRESENTACION DE UN CASO

ALTAMIRANO, A.; WISSEL, P.; CICERO, E.; SERRANO, D.; PALOU, B.
Hospital Español Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El pénfigo es una enfermedad autoinmune, de carácter grave, de curso agresivo y evolución crónica, órgano específico, producido por la acción de auto anticuerpos contra proteínas específicas localizadas en las uniones de las células del epitelio. El pénfigo vulgar es la forma más común y grave de pénfigo. Inicia con la formación de ampollas y vesículas en mucosas, principalmente de la boca y en la espalda. La prevalencia descrita es de 0,5 a 3,2 casos por 100.000 habitantes y la incidencia anual es de 0,1 a 0,5 casos por cada 100.000, con una ocurrencia mayor en judíos, entre la cuarta y sexta década de vida y en sexo femenino.

Caso clínico: Mujer de 69 años, consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por lesiones ampollares generalizadas de inicio facial sin compromiso mucoso con diagnóstico reciente de pénfigo vulgar. (Biopsia de piel). Presenta signo de Nikolsky positivo y un índice de Darouti severo. Inicia tratamiento con prednisona 40 mg/día. Agrega fiebre y fetidez en lesiones. Requiere incremento progresivo de prednisona desde 1mg/kg/día (120mg/día) hasta 160mg/día sin respuesta. Presenta extensión de lesiones preexistentes y maceración en pliegue inguinal y axilar por lo que se decide incorporar azatioprina 100mg/día a los 7 días. Se toman cultivos sin rescate bacteriológico. Luego de 18 días de tratamiento se observa remisión de lesiones preexistentes y ausencia de nuevas. Cumple 21 días de tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacina mas clindamicina cubriendo pseudomona y SAMR-co.

Presenta como complicación al tratamiento hiperglicemia que requiere altas dosis de insulina e intercorre con infección urinaria a E. Coli por lo que cumple 14 días de tratamiento antibiótico según sensibilidad. Se externa luego de 26 días indicándose, azatioprina, prednisona 80mg, metformina, saxagliptina, y suplemento cálcico.

Durante el seguimiento ambulatorio se descartan causas neoplásicas con diagnóstico por imágenes y proteinograma por electroforesis.

Luego de 11 meses libre de lesiones se suspende corticoterapia y recae con nuevas lesiones en tórax. Actualmente en tratamiento con azatioprina, micofenolato y prednisona en remisión parcial.

Conclusiones: La baja incidencia de esta enfermedad, así como también su evolución tórpida presenta un desafío constante para el clínico y el equipo interdisciplinario que debe atender a estos pacientes. En este caso, la paciente no presenta afectación de mucosas en ninguna etapa de la evolución, lo cual se da en el 10% de los casos, por lo que es importante sospechar esta enfermedad; no solo cuando existen manifestaciones típicas, y así realizar un diagnóstico rápido, ya que el pénfigo presenta una mortalidad del 90%. En los últimos años, la terapéutica es amplia, con nuevas drogas, algunas, han cambiado el pronóstico de estos pacientes, sin embargo los corticoides sistémicos siguen siendo la base del tratamiento, disminuyendo la mortalidad hasta un 29%.

P-03-08 // LEISHMANIASIS UN EMERGENTE A CONSIDERAR

GAYDOU, A.; ETCHEVEST, M.; MANUALE, V.; GERVASONI, S.; GROSSO, L.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La leishmaniasis es una enfermedad causada por diferentes parásitos del género Leishmania, transmitida al ser humano por la picadura de distintas especies de insectos Flebotomos. Se la considera una enfermedad reemergente.

Histoparasitosis zoonótica producida por protozoos del género Leishmania, de localización intracelular (macrófagos) y transmitida por las picaduras de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae, géneros Phlebotomus y Lutzomyia. Existen reservorios domésticos y silvestres. La infección puede localizarse en la piel y/o el tejido subcutáneo con o sin adenopatías regionales (Leishmaniasis Cutánea), en la mucosa oro-nasal (Leishmaniasis Mucocutánea) o afectar de forma generalizada al sistema mononuclear fagocítico (Leishmaniasis Visceral).

Las drogas utilizadas son los antimoniales pentavalentes (Antimoniato de Meglumina (Glucantime®) o el Estibogluconato de Sodio y la Anfotericina B (desoxicolato o formulaciones lipídicas).

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 81 años de edad. La paciente en el año 2007 consulta por presentar Epistaxis a repetición, sin resolución de la misma; se la continúa estudiando. En el año 2010-2011 se le hace diagnóstico de Leishmaniasis: Reacción de Montenegro positiva y biopsia: Granulocitos Plasmocitarios. En julio del mismo año se le realiza tratamiento ambulatorio con Antimoniato de Meglumina (por costo-efectividad se utiliza como tratamiento de primera elección en la mayoría de las formas clínicas de leishmaniasis), el cual no se pudo completar por presentar Taquicardia Ventricular (efecto adverso de la medicación). En el año 2013 consulta por su recidiva de su patología, presentando lesiones en fosas nasales y labio superior, eritematoso con lesiones descamativas. Perforación de tabique nasal. Secreción serohemática escasa de las lesiones, indoloras. Sin signos de flogosis perilesional. Se plantea el tratamiento farmacológico con Anfotericina B porque se recuerda el efecto cardiológico que presentó en la anterior oportunidad y no se registra evento cardiológico alguno.

Comentarios Finales: Motiva la presentación de este caso el interrogante que a pesar de realizar una revisión bibliográfica no se puede contestar y haría falta mayor evidencia. La afectación cardiológica de la Leishmaniasis no es frecuente y por otro lado esta descrita la toxicidad cardíaca del Antimoniato de Meglumina, por lo que queda el interrogante que podría ser motivo de observación en un número mayor de pacientes ante la presentación de una complicación cardiológica, estaría indicada la suspensión del Antimoniato de Meglumina, o debería pensarse en una complicación de la enfermedad.

P-03-10 // ERITRODERMIA POR SARNA NORUEGA

BOLLEA GARLATTI, M.; FERREYRO, B.; BOLLEA GARLATTI, A.; USSHER, P.; REY, M.; SERRA, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La sarna o escabiosis es una parasitosis producida por *Sarcoptes scabiei* variedad hominis. Afecta alrededor de 300 millones de personas en el mundo. La forma Noruega o costrosa es altamente contagiosa por presentar miles de ácaros en la piel y se presenta en pacientes con compromiso del sistema inmune por SIDA, fármacos, lepra, linfomas cutáneos o en ancianos. Es una causa extremadamente infrecuente de eritrodermia y potencialmente mortal. A pesar de que el 50% de los pacientes con eritrodermia tienen historia de dermatosis.

Caso clínico: Mujer de 68 años de edad que había presentado lesiones eritematoescamosas, papulosas y pruriginosas en tronco y extremidades de un año de evolución. Fue evaluada en otro centro y en un hemograma presentó 18800 leucocitos/mm³ y 3940 eosinófilos/mm³, por lo cual se le realizó PMO y biopsia cutánea. Los hallazgos de estas fueron compatibles con hipereosinofilia e infiltrados inespecíficos linfocitarios, en ambas, descartándose linfoma cutáneo. Con presunción de síndrome hipereosinofílico primario se le inició tratamiento con 60 mgr de meprednisona. Evolucionó con exacerbación de las lesiones y eritrodermia, y se le realizó descenso paulatino de la dosis (cumplió al menos 40 días de tratamiento). Fue derivada a nuestro hospital para estudio. Examen físico: eritrodermia generalizada con escamas grisáceas prominentes e intenso prurito. GB: 6300/mm³ (eosinófilos 8%). Se tomó escarificado de las lesiones y se observó en forma directa con microscopio óptico. Se visualizaron múltiples parásitos *Sarcoptes scabiei*, diagnosticándose Sarna Noruega. Se descartaron causas de inmunosupresión. Se detectó agrandamiento bilateral de glándulas suprarrenales, con aumento de GC endógenos, a ser reevaluados superada la etapa aguda. Sufrió múltiples intercurencias graves, entre ellas sepsis, íleo paralítico, megacolon tóxico y neumoperitoneo. Se indicó tratamiento intensivo con ivermectina y permetrina, con evolución favorable. Numerosos contactos familiares y personal de salud sufrieron contagio.

Comentarios: La sarna es una enfermedad muy frecuente que afecta a individuos de todas las edades, razas y grupos socioeconómicos. Ayudan a su diseminación el hacinamiento, el retraso en el tratamiento de los casos primarios y la baja sospecha de esta identidad por el personal de salud por asociarla sólo con malos hábitos de higiene. Actualmente su diagnóstico cobra mayor importancia por el creciente uso de inmunosupresores y la pandemia de HIV. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con lesiones cutáneas y eosinofilia, sobre todo porque muchas veces se indican glucocorticoides que pueden empeorar estos cuadros. La falta de diagnóstico precoz favorece su progresión pudiendo desarrollarse formas graves como la noruega o eritrodermia.

P-03-09 // PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN EL ADULTO

POPULIN, M.; KNORRE, E.; CAMPS, F.; CELIA, D.; COMESAÑA, G.; CREIMERMAN, B.; DEBUCHY, C.; DIANA, F.; HERRERO, M.
Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La Púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis sistémica de pequeño vaso mediada por inmunoglobulina A que se presenta en más del 90% de los casos en edad pediátrica, siendo infrecuente su presentación en adultos. Se caracteriza clínicamente por presentar púrpura palpable, artralgias, dolor abdominal, y compromiso renal. La inmunofluorescencia directa de las lesiones cutáneas, así como la del riñón confirma el diagnóstico. Su tratamiento es controvertido abarcando desde antiinflamatorios no esteroides (AINE), hasta corticosteroides, inmunosupresores y en algunos casos plasmaféresis.

Caso clínico: Paciente masculino de 22 años con antecedentes de púrpura en la infancia, se desconoce etiología y terapéutica instaurada. Consulta por presentar lesiones purpúricas de 6 días de evolución en miembros inferiores y de 48 hs de evolución en miembros superiores asociadas a gonalgia bilateral que dificulta la deambulacion. Al examen físico: lesiones purpúricas palpables, vitropresión negativa, en miembros superiores e inferiores. Edema en rodilla izquierda. Mialgias en región isquiotibial bilateral.

Laboratorio: Hematocrito 49%, Glóbulos blancos: 15400/mm³. Plaquetas 288000/mm³. Resto sin alteraciones. Eritrosedimentación 17 mm/h. Proteína C reactiva: 2,7 mg/L. Factor reumatoideo: 4,8. ASTO 1/5. C3 110 mg/dl. C4 27 mg/dl. Orina de 24 hs: microalbuminuria 73,27. Clearance de creatinina 129 ml/minuto. Serologías virales: No reactivas. VDRL: No reactiva. Biopsia de piel: Depósitos granulares de Inmunoglobulina A en vasos dérmicos +++/4. Depósito granular de ANTI C3 en zona dermoepidérmica y en vasos dérmicos. Se realiza diagnóstico de Púrpura de Schönlein-Henoch instaurándose tratamiento con Meprednisona 1 mg/kg/día con buena evolución y mejoría clínica.

Comentarios: La Púrpura de Schönlein-Henoch constituye una entidad rara en adultos cuya evolución puede ser desfavorable, dependiendo del compromiso renal y sistémico. Presentamos este caso dado su infrecuencia y la relevancia que tiene para el médico clínico conocer esta entidad y sospecharla frente a todo caso de púrpura palpable, disminuyendo así el riesgo de complicaciones severas.

P-03-11 // TUMOR DE MERCKEL OCULTO

PÓLVORA, C.; CURZEL, H.
Hospital Español de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor neuroendocrino poco frecuente y agresivo que ocurre con mayor frecuencia en la cabeza y cuello en pacientes ancianos de raza blanca. La etiología se cree está relacionado con la exposición ultravioleta y un poliomavirus. Existe poco conocimiento sobre el CCM de primario desconocido. El primer caso fue descrito en el año 1988 y, para el año 2010 se han informado un total de 34 casos con ganglios inguinales implicados con mayor frecuencia. Existen controversias acerca de su pronóstico ya que algunos autores lo identifican como de peor pronóstico. Clínicamente se presenta como una lesión solitaria de carácter nodular, placa indurada eritematosa o rojo violácea. El estudio histopatológico presenta un patrón nodular o difuso, respeta epidermis; el marcador neuroendocrino más constante es la enolasa neuronal específica, células que tienen marcadores epiteliales (citoqueratina 7,8,18,20) y neuronales (neurofilamento L y polipéptido M). Pueden expresar sinaptosina y cromogranina A. No suelen detectarse proteína S-100 ni vimentina. El tratamiento de elección es el quirúrgico, la radioterapia reduce el riesgo de recidiva local. El tratamiento quimioterápico no está bien determinada.

Caso clínico: Paciente femenino de 63 años de edad, consulta por nódulo en ingle derecha detectado por autopalpación; de consistencia dura, adherida a planos profundos, de 2 x 1,5 cm de diámetro, indolora, sin determinar tiempo de evolución. Se realizó Laboratorio y estudio hematológico sin datos de relevancia; Ecografía abdominal y ginecológica: s/p; Ecografía inguinal: presencia de 2 adenomegalias (una de ellas de 4,4 cm); Citología ginecológica: s/p; Mamografía y ecografía mamaria: s/p; Ecografía endo-vaginal: s/p. Se realizó biopsia escisional de ganglio inguinal e inmunohistoquímica: carcinoma de células de Merkel, citoqueratina (+), enolasa neural específica (+), neurofilamentos (+), cromogranina A (+), proteína S 100 (-), sinaptosina (+), vimentina (-). Diagnóstico: Metástasis paracelular de Carcinoma de células de Merkel en ganglio linfático. Se realizó Examen dermatológico completo: s/p; TC tóraco-abdominal: adenopatías inguinales derecha. Videocolonoscopia: s/p. Vaciamiento inguino-ilíaco-obturatriz derecho. Prot. M 0088/13: 2 ganglios linfáticos con presencia de neoplasia atípica con morfología de Carcinoma de Merkel. El resto de los ganglios presentan cambios reactivos paracorticales y foliculares. Estadificación: Estadio III. Centellograma con análogos de la somatostatina - I 111: zonas captantes inespecíficas (linfedema). PET/CT con Ga-DOTA-TATE: no se evidencia captación patológica. Diagnóstico: Metástasis linfática de Carcinoma de Merkel con tumor primario de origen desconocido. Tratamiento: Vaciamiento ganglionar y radioterapia.

Comentario: Destacar la presentación infrecuente de metástasis de Carcinoma de Merkel de origen primario desconocido y su pronóstico incierto.

P-03-12 // SINDROME DE DRESS POR VANCOMICINA

CAPACHO ESTRADA, D.; GOMEZ SANTANA, L.; MARITANO FURCADA, J.; WAINSTEIN, V.; FERREYRO, B.;

WAISMAN, G.

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

Introducción: El síndrome de DRESS (por sus siglas en inglés, drug rash with eosinophilia and systemic symptoms) es una toxicodermia grave, rara, potencialmente mortal, inducido por hipersensibilidad a fármacos, caracterizado por exantema, fiebre, alteraciones hematológicas (eosinofilia, linfocitos atípicos), linfadenopatía y compromiso sistémico (hígado, riñón, pulmón, corazón)

La incidencia se estima en 0.9/100.000 individuos expuestos al agente. Los agentes más frecuentemente relacionados son los anticonvulsivantes, seguido por antibióticos entre ellos la vancomicina. La mortalidad varía entre un 10 y un 30%, y se determina de acuerdo al compromiso sistémico. La presentación es igual en hombres que en mujeres.

Las manifestaciones clínicas suelen presentarse dos a ocho semanas después de la exposición fármaco

El diagnóstico se establece por la exposición al fármaco, los hallazgos clínicos y de laboratorio y el diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

Caso Clínico: Se trata de un paciente masculino de 47 años, con antecedente enolismo, diabetes mellitus tipo 2 mal controlado. Presentó fractura proximal de húmero derecho en diciembre/12, se maneja con reducción y osteosíntesis, evoluciona siete meses después con fístula cutánea y osteomielitis, se retira material quirúrgico e inicia tratamiento en internación domiciliar con vancomicina 1gr EV cada 12 hrs.

Consulta a la guardia tres semanas después de iniciado el antibiótico por cuadro clínico de 6 días de evolución caracterizado por erupción tipo urticaria, eritematosa, pruriginosa que comprometía el 90% de superficie corporal total, nikolsky negativo; asociado a fiebre vespertina de 38°C.

En la analítica se destaca falla renal aguda, eosinofilia leve, alteraciones del hepatograma patrón colestásico, coagulopatía y anemia normocítica normocromica

Ante la sospecha de toxicidad por vancomicina, se decidió suspender el antibiótico, instaurar tratamiento con meprednisona 60mg/día.

Evoluciona con mejoría de las lesiones en piel, descenso de eosinófilos, y parámetros en la analítica. Se practicó biopsia cutánea siendo positiva para toxicodermia.

Comentario: El objetivo de presentar este caso es alertar sobre la sospecha de esta patología, ya que es una toxicodermia grave, entidad poco frecuente, de instauración y evolución rápida con compromiso multisistémico; que si no se sospecha, se retira el agente causal y se instauran corticoides es altamente mortal.

P-03-13 // LINFOMA T CUTÁNEO COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

ARGÜELLO, D.; VARGAS NAVARRO, M.; GONZALEZ LASCANO, M.; BERTOLLO, G.; SALAS SANTANDER, R.;

MISERENDINO, M.; DODERO, M.; SARACHO, A.; JOSÉ, M.; TROYANO, Z.

Instituto Médico Río Cuarto. Córdoba, Argentina.

Introducción: El linfoma T cutáneo (LTC) es un desorden linfoproliferativo cuyas presentaciones más comunes son la micosis fungoide y el síndrome de Sézary. Aparece entre los 40 y 60 años de predominio masculino. El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen clínico, y la histopatología cutánea, incluyendo inmunohistología. Es una enfermedad crónica que progresa lentamente y tiene una indolente evolución. Se caracteriza por desarrollar de manchas, placas o tumores. Los pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar tumores secundarios, infecciones bacterianas y septicemia. Las lesiones en estadio inicial son bien controladas por las terapias tópicas y fototerapia, estadios avanzados requieren terapia sistémica con modificadores de la respuesta biológica, radiación y quimioterapia la piel.

Objetivo: Describir un síndrome febril de origen desconocido como estadio inicial de linfoma T cutáneo.

Caso: varón de 68 años ex trabaquista, con app de neuralgia del facial medicado con carbamacepina, pregabalina y diazepam. Se interna por fiebre de 1 mes de evolución, astenia, tos y distensión abdominal de 10 días de evolución tratado con CTX y claritromicina. Ex fco: lucido, vigil, OTE. Signos vitales normales. Rales crepitantes bibasales, abdomen distendido, RHA+ diuresis conservada, cataris (-). Eritema dorsal, sin prurito. Edemas en ambos mmi, Godet +.

Laboratorio: GR 3.400.000 Hb 10.7 Hcto 31.4 Gb 13.200 Urea 0.46 Creat 1.67 Sodio 135 Potasio 2.8 Ac láctico: 0.81 VSG: 98 PCR 192 LDH 305. Orina normal. Rx de Torax: micronodulos distribución periférica 4 mm. Bullas subpleurales en vértices. Adenomegalias mediastinales. ECO abdominal: esteatosis hepática. Tamaño y ecogenicidad de ambos riñones aumentados. TAC Torax: derrame pleural bilateral. GL mediastinales reactivos. TAC Adbomen: quistes hepáticos simples, adenomegalias lateroauriculares. ECO pleura: derrame pleura derecha de 600-700 cc. Se realiza Toracocentesis de 500 cc de liquido trasudado, cultivo, micológico y BAAR de liquido pleural (-), FAN (-). Evolución febril, con edemas en ambos MMII hasta rodilla, godet ++, disnea grado 4. Lab: Gr: 2.970.000 Hb 9.7 Hcto 27.7 Gb 11.900 VSG 60 Urea 0.52 Cr 1.82 FAL 970 GG 707 GPT 48 GOT 31 Albumina 2.98 Prot tot 5.07 Ca 19.9 (-) CEA (-) aFP (-) PSA (-) CMV IgM (-) EB IgM (-) M. pneumoniae IgM (-). FAN (-) Anti ADN (-) Complemento total: 46 C3 149 C4 36 Artrite (-). Orina de 24 horas: diuresis: 2500 proteínas 337 urea: 11.08 Creat 1.12 ClCr 45 Na+ 390 K+ 4 microalbuminuria 288. Urocultivo y hemocultivos (-). Punta de catéter (+) para S. coagulosa (-). Tratamiento atb con PTZ 8 días y Vancomicina 3 días ajustada ClCr. Biopsia de piel: cuadro inflamatorio subagudo y crónico, infiltrado linfomonocitario pericapilar vinculable a reacción fija por drogas. Inmunomarcación: positividad para ACL, CD3 y CD4 compatible con estadio inicial de Micosis Fungoide.

Comentario: presentación atípica de FOD con dx Micosis Fungoide en paciente sin sintomatología cutánea previa.

P-03-14 // DEBUT DE PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA POR HIPOCALCEMIA

WAISMAN, G.; VALLONE, M.; FERREYRO, B.; MORENO, R.; RIVERA, A.

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

Introducción: La psoriasis, una enfermedad común papuloesquamosa de la piel, afecta a alrededor del 1-3% de la población, con una pico de incidencia en la tercera década de la vida. La mayoría de los casos no son lo suficientemente graves como para afectar a la salud general y son tratados de forma ambulatoria. Raras presentaciones pueden amenazar la vida y requerir tratamiento hospitalario. La patogénesis de la psoriasis sigue siendo poco clara, pero se conocen factores capaces de desencadenar o agravar el proceso, incluyendo los medicamentos, la luz solar y trastornos metabólicos tales como hipocalcemia e ingesta excesiva de alcohol.

La hipocalcemia se encuentra frecuentemente en la psoriasis pustulosa generalizada y es considerado como un fenómeno secundario relacionado con hipalbuminemia, sin embargo hay reportes de casos en los que la psoriasis pustulosa generalizada es desencadenada por hipocalcemia.

Se ha sugerido que la homeostasis del calcio puede estar implicada en el desarrollo o exacerbación de la psoriasis ya que la hipocalcemia puede alterar las moléculas de adhesión celular, tales como cadherinas calcio-dependientes. Sin embargo, este mecanismo no ha sido del todo estudiado. Se han encontrado en la literatura, únicamente dos reportes acerca de la hipocalcemia como desencadenante de un debut psoriático.

Caso: Paciente femenina de 29 años de edad que presenta como antecedente una tiroidectomía total por enfermedad de Graves en el 2011 (se negó a realizar tratamiento con yodo) e hipoparatiroidismo posquirúrgico por lo que se encuentra en tratamiento con calcio, con mala adherencia al mismo, se presenta a la consulta, derivada de otro centro, por cuadro de 15 días de evolución que comienza con pápulas eritematosas, alguna tipo pustulosas, al principio en manos (palmas y dorso). Evoluciona con extensión de las mismas en placas eritematosas, de bordes netos, con descamación blanquecina. Este cuadro asociado a hipocalcemia sintomática.

Al ingreso se encontraba febril, con leucocitosis (14000 a predominio pmn), por lo que se solicitan hemocultivos y se inicia ciprofloxacina y vancomicina, los cuales se suspenden con cultivos negativos. Durante la internación evoluciona con mejoría de las lesiones dérmicas asociado a aumento de los niveles de calcio. Se realizó biopsia con anatomía patológica que informa Psoriasis Pustulosa. Una semana después se otorga alta médica con seguimiento por consultorios externos con dermatología y endocrinología.

Comentario: La psoriasis es una enfermedad que raramente causa la muerte, excepto las formas graves, como la eritrodérmica y la pustulosa generalizada. La relevancia de este caso para su presentación radica en dos aspectos fundamentales. El primer la infrecuencia de esta asociación entre hipocalcemia como desencadenante de un debut psoriático. En segunda instancia, para reportar un mecanismo fisiopatológico llamativo que requiere mayor investigación.

P-03-15 // ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTE CON RECIENTE DIAGNOSTICO DE DERMATOMIOSITIS

MÉNDEZ, G.; LÓPEZ, M.; LLAMBÍ, L.

Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Los pacientes con dermatomiositis (DM) son portadores de cáncer en un 15%. El riesgo de neoplasia es seis veces mayor durante el primer año y decrece al segundo. El cáncer suele ser diagnosticado en un periodo de dos años anteriores o posteriores al diagnóstico de DM.

Para la búsqueda de neoplasia es aconsejable solicitar bioquímica básica, examen de orina, reactantes de fase aguda, radiografía de tórax, ecografía de abdomen, sangre oculta en heces y marcadores tumorales como ser CA125 y CA 19-9. A esto se debe agregar exámenes de screening acordes a edad y sexo, como mamografía o PSA.

En el caso de la asociación con la enfermedad tromboembólica venosa, se ha descrito la concomitancia sobre todo durante la etapa de miositis activa, con la terapia con inmunoglobulinas y la edad avanzada.

En cuanto a la asociación entre Pneumocystis jirovecii e inmunodepresión en pacientes no VIH, el riesgo es de un 5 a 15%, sobre todo con deficiencias de la inmunidad celular, la linfopenia y con el uso de corticoides.

Caso clínico: Mujer, 55 años. Ingres a por cuadro de 2 meses de evolución de debilidad muscular a predominio proximal y lesiones cutáneas. Al examen físico se constata eritema violáceo en tronco y miembros superiores, eritema macular periorbitario en heliotropo y sobre articulaciones de manos lesiones compatibles con pápulas de Gottron.

Con planteo clínico de DM se solicita paraclínica de la que se destaca CK total 5350 UI/L, capilaroscopia alterada con megacapilares. RNM pelvis compatible con miositis y atrofia muscular. EMG: Miopatía de 4 miembros de naturaleza inflamatoria.

Se inicia tratamiento con prednisona y azatioprina, que posteriormente se suspende por linfopenia, y trombofilia. Se realiza screening de neoplasia oculta donde la TC tóraco-abdomino-pélvica evidencia imágenes compatibles con tromboembolismo pulmonar. Se realiza eco doppler de miembros inferiores y búsqueda de síndrome antifosfolípido resultando negativos.

La paciente comienza con registros febriles sin evidencia clínica de foco infeccioso, sin evidencia de empuje de su enfermedad autoinmune y con estabilidad clínica mantenida. Se realiza búsqueda de foco infeccioso en inmunodeprimido de forma escalonada: radiografía de tórax y ecografía abdomen y aparato urinario; urocultivo y hemocultivos; ecocardiograma transtorácico; fibrocolonoscopia; TC tóraco-abdomino-pélvica; fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y punción lumbar sin evidenciar la causa de la fiebre, así como un PET scan con igual resultado. Al mes de iniciada la fiebre comienza con tos seca y disnea, se repite la fibrobroncoscopia y se confirma una neumocitosis. Se realiza tratamiento antibiótico con buena evolución en lo respiratorio y cese de la fiebre.

Conclusiones: Se presentó un caso de una mujer de 55 años que ingresa con diagnóstico de DM a la cual se le diagnostica como hallazgo un tromboembolismo pulmonar y que como complicación de su tratamiento presenta una neumocitosis.

P-03-16 // SINDROME DE SWEET

VACAS, A.; MUÑOZ, A.; CECILIA, L.; MARITANO FURCADA, J.; CAMERA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sweet o dermatosis neutrofílica febril aguda es una enfermedad sistémica de etiología desconocida caracterizada por la aparición de placas o nódulos dolorosos eritematovioláceos localizados en cara, cuello, tronco y miembros superiores, que curan en 6 - 8 semanas sin dejar cicatriz. También afecta mucosas pero la presentación en miembros inferiores es infrecuente (entre un 12-30%). Presenta en su máxima incidencia en mujeres de 30 a 60 años. Histológicamente se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico en la dermis, clásicamente con ausencia de vasculitis. El tratamiento de elección son los corticoides. Aproximadamente, el 25% de los pacientes presentan recidivas.

Caso clínico: Paciente de 82 años, diabético tipo II insulino requiriente con pie diabético, consulta por presentar en el miembro inferior derecho, celulitis infrapatelar, una úlcera en talón de 5 x 5 cm, con exudado purulento y tejido necrótico, y supuración del segundo dedo del pie. El cuadro había iniciado 5 días antes, y estaba recibiendo clindamicina y levofloxacina. Por mala evolución se decide su internación. Inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico y ciprofloxacina. Posteriormente intercorre con síndrome confusional, fiebre, erosiones en lengua con marcado edema de úvula, una membrana fibrino necrótica en paladar, y ampollas tensas de contenido hemorrágico en la pierna afectada algunas destechadas con fondo necrótico. El informe de la biopsia plantea como diagnóstico más probable: Síndrome de Sweet, e impresión una vasculitis asociada. Se decide retirar antibióticos e iniciar tratamiento con Meprednisona con notable mejoría del cuadro clínico.

Comentario: Decidí exponer este caso clínico en un principio por ser un síndrome de difícil diagnóstico y con una excelente y veloz respuesta al tratamiento, por lo que sería importante considerarlo como hipótesis diagnóstica desde un principio. Otro motivo fue por su expresión atípica, tanto epidemiológicamente al haberse presentado en un paciente masculino y mayor de 60 años, como por su manifestación clínica con predilección por los miembros inferiores. Su histología también es infrecuente ya que uno de los criterios diagnósticos ha sido clásicamente la ausencia de vasculitis. Al investigar, encontré pocos estudios realizados en pequeños grupos de pacientes que evidenciaron histología compatible con vasculitis asociada. Sería interesante distinguir si la vasculitis y el síndrome de Sweet se presentan como entidades separadas o si constituyen distintos momentos evolutivos de una misma patología. Quizás, realizando biopsias seriadas, se podría demostrar si en algún momento de la evolución del síndrome de Sweet se produce vasculitis. Sería importante poder concluir que el síndrome de Sweet puede presentar vasculitis asociada pero por el momento, el número de pacientes reportados es pequeño para poder extraer conclusiones.

P-03-18 // DEL REMEDIO A LA ENFERMEDAD

GONZALEZ, C.; RIVAROLA, J.; MACCIO, P.; ELICABE, G.; ESTEVEZ, L.; GOMEZ FERRANTE, L.
Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son toxicodermias graves que forman parte de un mismo espectro de enfermedad y que, pese a su baja frecuencia, se asocian con una gran morbimortalidad. La causa más frecuente es la hipersensibilidad a múltiples fármacos, seguido de infecciones, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias. La mortalidad depende principalmente del área de superficie corporal comprometida y de la edad de los pacientes. Hasta el momento no se ha demostrado la seguridad y la eficacia de los tratamientos y, por ello, el mejor tratamiento se basa en la suspensión del fármaco implicado y las medidas de soporte.

Caso clínico: Se presenta una paciente de 40 años, que comienza con cuadro de 48 hs de evolución de odinofagia y equivalentes febriles. Interpretando el cuadro clínico como una faringitis pultácea se indica tratamiento antibiótico con Amoxicilina 875 mg+ Ac Clavulánico 125 mg. Evolucionando 72 hs posteriores con temperatura de 38°C, exantema maculo papular, eritematoso, en región del tronco y enantema faucial. Se solicita un sedimento de orina, que evidencia piuria, por lo que se rota tratamiento antibiótico a ciprofloxacina 500 mg cada 12 hs. 24 hs posteriores evoluciona con mayor extensión del eritema, confluente en el tronco, miembros superiores e inferiores, junto con edema bupalpebral y secreciones conjuntivales. Por lo que con diagnóstico presuntivo de Síndrome de Steven Johnson, se interna e inicia tratamiento. Evolucionando 48 hs posteriores con lesiones que confluyen y se generalizan rápidamente, maculo papulares con centro necrótico junto con lesiones ampollares flácidas, áreas de epidermis despegada y necrótica. Afectando sobre todo las zonas de presión, dando lugar a erosiones y úlceras superficiales sangrantes. Abarcando un 56% del área corporal, con evolución de necrólisis epidérmica tóxica, se deriva a centro de referencia. Con mejoría del cuadro clínico, luego de 36 días de internación, tras curas locales diarias, corticoides y antibióticos tópicos oculares, la paciente fue dada de alta.

Comentario: Con una incidencia de 1 a 6 casos por millón al año y 0,4 a 1,2 casos por millón al año, el Síndrome de Steven Johnson y la Necrólisis epidérmica tóxica respectivamente, constituyen dos patologías infrecuentes en la población. Además cabe destacar los múltiples factores etiológicos involucrados en estas entidades y en particular en este caso donde la combinación y el sinergismo de los mismos definen su complejidad. Estas entidades tienen impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbilidad y mortalidad. Si bien es una patología poco frecuente, no debe pasar desapercibida, por lo que debemos pensar en ella, ya que la instauración rápida de un tratamiento adecuado así como la rápida retirada del fármaco desencadenante pueden reducir considerablemente la morbimortalidad.

P-03-17 // DERMATOSIS PUSTULAR SUBCORNEA (ENFERMEDAD DE SNEDDON-WILKINSON)

COVATI, V.; DOURS, J.; TILLET, B.; MACALUSO, J.; MACALUSO, M.; BRAMBILLA, S.; ALVAREZ PRAT, R.; MARASCHIO, M.; REAL, E.
Hospital Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico: Paciente de 70 años de edad, de sexo femenino, que se interna por un cuadro de insuficiencia respiratoria como consecuencia de EPOC. Presenta como antecedente enfermedad mixta del tejido conectivo (dx en 2007 AC ARNP+, FAN+). Fenómeno de Raynaud. Bronquitis crónica. Tabaquist. Al examen físico presenta broncoespasmo con abundantes secreciones bronquiales. Se interpreta el cuadro como reagudización de su bronquitis crónica asociada en el contexto de una enferma con enfermedad mixta del tejido conectivo, con buena evolución tras el tratamiento médico con antibióticos. Durante la internación intercorre con lesiones en piel de muslo y pierna izquierda caracterizadas por vesiculopustulas, algunas eran confluentes y formaban placas eritematosas con márgenes descamativos; de evolución crónica recidivante que se presentó en otras localizaciones y que resolvía espontáneamente. Fue tratada con antibacterianos y antimicóticos en forma local sin obtener respuesta favorable. Se realizó escarificado de piel para investigación de hongos con resultado negativo.

Se llevó a cabo un estudio anatomopatológico de losange de piel que informa: áreas dermoepidérmicas conservadas salvo leves infiltrados inflamatorios linfocíticos perivasculares superficiales, un área mostro lesión pustulosa neutrofílica subcorneana con afectación de folículos pilosos en esa misma zona. La biopsia confirmó el dx de dermatosis pustular subcornea. Se indicó tratamiento con dapsona 200 mg día observándose franca mejoría del cuadro otorgando el alta con seguimiento ambulatorio por médico especialista.

Comentario: Decidimos presentar este caso ya consideramos que no es ocasional la asociación de dermatosis pustulosa subcornea con ciertas enfermedades; aunque se desconoce la etiología de esta última. Entre el sinnúmero de asociaciones figuran las colagenopatías, sin embargo no se encuentra evidencia clara en la bibliografía actual de asociación específica con enfermedad mixta del tejido conectivo. Nos pareció de interés presentar este caso, dada la baja prevalencia de esta entidad y la escasa descripción de estas patologías asociadas.

P-03-19 // SINDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A FARMACOS ASOCIADO A EOSINOFILIA Y SINTOMAS SISTEMICOS

DODERO, M.; JOSÉ, M.; SALAS SANTANDER, R.; VARGAS NAVARRO, M.; ARGUELLO, N.; GONZALEZ LASCANO, M.; SARACHO, A.; BERTOLLO, G.; MISERENDINO, M.; BINA, M.
Instituto Médico Río Cuarto. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de DRESS (Hipersensibilidad a fármacos asociada a eosinofilia y síntomas sistémicos) se presenta clínicamente como un extensivo rash mucocutáneo acompañado de fiebre, linfadenopatías, hepatitis, alteraciones hematológicas con eosinofilia y linfocitosis atípica pudiendo comprometer otros órganos como riñón, corazón y pulmones por infiltración eosinofílica. La incidencia oscila entre 1 de cada 1.000 y 1 de cada 10.000 exposiciones a drogas específicas, preferentemente anticonvulsivantes aromáticos; presentando una tasa de mortalidad que ronda entre el 10-20%. Presentamos un paciente masculino de 30 años con antecedentes de hiperuricemia en tratamiento con Alopurinol durante 20 días previos a la consulta. Ingresó por rash cutáneo en tronco y miembros superiores asociado a fiebre de 3 días de evolución, faringe congestiva y adenopatías cervicales. Niega ingesta de otro fármaco. Laboratorio de ingreso con elevación de enzimas hepáticas 10 veces valor normal e incremento de marcadores inflamatorios (PCR y VSG). Serología para HIV, hepatitis viral y autoinmune negativa. Se presume hepatitis medicamentosa; síndrome mononucleosiforme o farmacodermia: Evoluciona con enzimas hepáticas en ascenso, eosinofilia, adenopatías supraclaviculares, axilares e inguinales, hepatoesplenomegalia, incremento de rash cutáneo, edema facial con derrame pleural bilateral y desaturación con requerimiento de oxígeno suplementario. Toracocentesis 500cc de líquido claro compatible con exudado. Se realiza biopsia de piel informándose probable farmacodermia. Se comienza tratamiento con corticoides, logrando mejoría clínica y alta sanatorial. Diagnóstico final: Síndrome de Dress con test de parche positivo para Alopurinol.

Conclusiones: El diagnóstico de síndrome de Dress se basa en hallazgos clínicos y de laboratorio, debe sospecharse, debido a su significativa mortalidad, en todo paciente con sintomatología compatible y antecedentes de ingesta de fármacos de reciente incorporación. El reconocimiento precoz de reacciones adversas a medicamentos y la retirada de el fármaco responsable es un paso esencial hacia la mejoría clínica y el inicio de un correcto tratamiento.

P-03-20 // ENFERMEDAD DE WEBER CHRISTIAN

FERNANDEZ, M.; MARCUCCI, A.; SEVILLA, S.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Weber-Christian, es un raro desorden inflamatorio del tejido adiposo subcutáneo, que se manifiesta como paniculitis idiopática septal no supurativa. También fiebre recurrente con nódulos dolorosos, inflamatorios, subcutáneos y astenia, secundario a inflamación sistémica; el 75% de los casos se presenta en mujeres. Es considerada por muchos como epónimo de muchas enfermedades con características similares y fisiopatología conocida.

Caso: Paciente femenina de 34 años, con diagnóstico en mayo 2012 de Ca ductal de mama derecha poco diferenciado infiltrante, T1N1M0 EII. Se realizó tumorectomía, vaciamiento ganglionar, radioterapia y poliquimioterapia. El último ciclo con paclitaxel en diciembre 2012.

En febrero del 2013 comenzó con fiebre persistente de origen desconocido por lo que se estudia. En marzo presenta con nódulos múltiples, no dolorosos, persistentes en tronco y extremidades. Se realizó ecografía que evidenció múltiples nódulos hiperecogénicos en tejido celular subcutáneo de 20 y 40 mm y una primera biopsia que informó paniculitis lobulillar con presencia de linfocitos, neutrófilos e histiocitos con formación de pequeños granulomas y células gigantes multinucleadas. Al mismo tiempo presenta recidiva de su Ca de mama por lo que se realizó en un mismo tiempo quirúrgico una mastectomía total y una segunda biopsia de piel. La AP evidenció un infiltrado histiocitario con células espumosas y fibrosis en algunos sectores, por lo que se concluyó que el diagnóstico probable era enfermedad de Weber Christian ¿paraneoplásica?

Por persistencia de la fiebre y presencia de bicitopenia con paniculitis se realizó punción-biopsia de médula ósea descartando síndrome hemofagocítico y mielodisplasia y PCR para virus. Continuó con fiebre y agregó supuración de la herida quirúrgica por lo que inició tratamiento con antibióticos e indometacina. Ante la negatividad de dichas pruebas más la mejoría espontánea de la leucocitosis y la progresión con eritema y fiebre de la paniculitis, se decidió iniciar tratamiento con corticoides orales, meprednisona 60 mg/día en mayo. Evolucionó favorablemente, con franca mejoría sintomática, cese de la fiebre y desaparición del eritema.

En Junio se decidió iniciar descenso lento de corticoides a meprednisona 40 mg/60 mg en días alternos y se agregó yoduro de potasio. Evolucionó sin nuevos episodios febriles, con persistencia de algunas lesiones nodulares no dolorosas. Comenzó quimioterapia con carboplatino sin recibir el yoduro de potasio para evitar interacciones con QMT.

A inicios de Julio, intercorre con episodio febril aislado y aumento de los nódulos, en contexto de bajas dosis de corticoides, se retomó a dosis anterior y no repitió síntomas. En seguimiento con PCR y VSG para ajuste de dosis.

Comentario: Se presenta paciente con esta rara entidad, cuyo diagnóstico es por exclusión. Se muestra su evolución y respuesta al tratamiento, en conjunto con su enfermedad neoplásica.

P-03-21 // NECROSIS CUTANEA

PETERNELJ, T.; DI MARZO, D.; BARROSO, A.; GAY, F.; MANCINI, P.; QUIROGA, J.; SAVAGE, C.; SIMON, K.; SOTO, I.; TROBO, R.
Hospital Nacional Baldomero Sommer. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La necrosis cutánea se define como la muerte celular de una porción del tegumento cutáneo, causada por un suministro insuficiente de sangre. Las causas más frecuentes se dividen en 3 grupos: a) por agentes exógenos, químicos (ácidos o álcalis) o físicos (radioterapia, quemadura, congelación, traumatismos, etc.); b) por infecciones, como las celulitis, el ectima, la gangrena gaseosa y la fascitis necrosante, y c) por oclusión vascular, que puede deberse a un depósito de sustancias en la luz del vaso, (crioglobulinemias, el síndrome antifosfolípido y los émbolos de colesterol), o bien en la pared del vaso, (calcificilaxis). También existe oclusión vascular en las vasculitis, por la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared del vaso y en las alteraciones de la hemostasia por fenómenos trombóticos. La causa más frecuente es la oclusión vascular.

Caso clínico: Paciente femenina, 56 años, antecedentes de DBT 2, Obesidad, HTA, Sedentarismo. MC: Lesiones en sacabocado, isquémico-necróticas, en codos y dorso de manos, de 6 meses de evolución; en los últimos 15 días presenta fiebre y secreción purulenta por las lesiones de codo y dorso de mano derecha. Examen físico: lívido reticularis en tronco y extremidades, costras serohemáticas redondeadas, en sacabocados en codos y dorso de manos, con secreción purulenta y signos de flogosis. Lab: Glu 128, Hto 31 %, HB 10,3 g%, GB 4900, PLT 170000, Urea 25, creat 0,65, quick 100 %, KPTT 33,6 seg. HBV, HVC, HIV negativos. Se aísla en cultivo de secreción de codo derecho SAMS y se indica tratamiento antibiótico según antibiograma.

Se realizaron determinaciones de sangre para descartar enfermedades del colágeno: FAN, ANCA, Anti URNP, Anti SCI 70, AntiSM, AntiLA, ACL, AL, Crioaglutininas, anti B2 GP 1 negativos, proteína C y S normales, AntiRo y Látex para AR (1/512) positivo.

Se realizó biopsia de piel x 3, confirmando la presencia de isquemia y la ausencia de trombos intravasculares y de infiltrado inflamatorio.

La paciente evoluciona con extensión de la necrosis en piel, en tronco y en 4 miembros, por lo que se decide iniciar metilprednisona en pulsos, previa realización de nuevo laboratorio y biopsias cutáneas, no observándose mejoría clínica.

La biopsia cutánea informa la presencia de trombos intravasculares, y se confirma la presencia de AL (+). Se inicia anticoagulación con HBPM, evoluciona favorablemente y se externa con aco.

Conclusión: El aspecto clínico de la necrosis cutánea per se no es específico de patología alguna. La sospecha clínica y los métodos complementarios determinarán la etiología definitiva. La necrosis cutánea asociada al síndrome antifosfolípido es una manifestación rara que se considera un episodio trombótico grave. Ante la ausencia de un diagnóstico definitivo y la progresión de las lesiones debe considerarse el tratamiento empírico para evitar las complicaciones y/o secuelas derivadas de la falta de un tratamiento oportuno.

P-03-22 // PANICULITIS PANCREÁTICA ASOCIADA A SOBREENFECCION POR SALMONELLA ENTERITIDIS. REPORTE DE UN CASO.

ZERBONI, S.; DIANTI, M.; GARCIA FALCONE, G.; CILIBERTI, E.; SALGADO, C.; LOPEZ SAUBIDET, C.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: La paniculitis es una entidad heterogénea que involucra múltiples enfermedades inflamatorias que comprometen el tejido celular subcutáneo y se presenta habitualmente como nódulos o placas inflamatorias ubicados principalmente en miembros inferiores.

Caso: Paciente de sexo femenino de 59 años con antecedentes de Insuficiencia Renal Crónica secundaria a reflujo vesico-ureteral bilateral sin requerimiento de hemodialisis que presenta cuadro de pancreatitis aguda ranson I de etiología no biliar y mejora con tratamiento médico. Presenta lesiones nodulares en miembros inferiores, interpretadas inicialmente como eritema nodoso, por lo que recibe Meprednisona 60mg/día. Por persistencia de lesiones en miembros inferiores se biopsian con anatomía patológica compatible con Panarthritis nodosa por lo que recibe pulsos de metilprednisolona. Se cultivan las muestras con aislamiento de Salmonella enteritidis sensible a Ciprofloxacina. Posterior a la terapéutica, presenta progresión de las lesiones cutáneas con ulceración, dolor y supuración, asociado a fiebre y trombocitopenia. En región maleolar interna derecha se observaba lesión úlceronecrotica con crepitación a la palpación, con presencia de una ampolla subepidérmica de primera articulación metatarsofalángica, y artritis de la tercera articulación metacarpofalángica derecha, carpo derecho y codo izquierdo. Se realiza debridamiento de las lesiones con rescate en muestras de piel y partes blandas de Salmonella enteritidis multisensible, con hemocultivos negativos y se confirma osteomielitis por patología. Se lleva a cabo resonancia magnética compatible con osteomielitis aguda en ambas tibias y huesos de los pies, por lo que se debrida quirúrgicamente, con evolución favorable. Se recibe resultado de anatomía patológica, que describe: tejido celular subcutáneo con paniculitis predominantemente lobulillar, necrosis de adipocitos (con aspecto de células fantasma), abundante material basofílico intersticial con focos de calcificación. No se observan fenómenos de vasculitis. Se interpreta paniculitis lobulillar pancreática.

Discusión: La paniculitis pancreática es una complicación observada en el 2-3% de pacientes con compromiso pancreático. Su etiología no es clara siendo la hipótesis de la misma la liberación de enzimas pancreáticas a la microcirculación a través del sistema linfático, logrando que esas enzimas penetren a los lóbulos adiposos e hidrolicen los glicérols, generando necrosis grasa e inflamación. El tratamiento se basa en control y sostén de la patologías de base. El estudio anatomopatológico de entidades que comprometen al tejido celular subcutáneo permite una correcta interpretación y terapéutica evitando efectos adversos indeseados. En el caso de nuestra paciente, el uso de altas dosis de glucocorticoides jugó un rol importante en el desarrollo de infección severa de piel, partes blandas y hueso, por un patógeno que mayoritariamente genera afectación gastrointestinal.

P-03-23 // LESIONES CUTANEA, SINTOMAS SISTEMICOS Y BICITOPENIA

MALFANTE, P.; VIVERO, F.; STEPA, O.; VILLAGRA, M.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Necrólisis Epidérmica se caracteriza por necrosis y desprendimiento de la epidermis de piel y mucosas, y es considerada una rara reacción principalmente a drogas. Puede aparecer hasta 8 semanas luego de iniciada la exposición al fármaco (salvo en casos de reexposición, donde es más precoz). Las manifestaciones dermatológicas pueden ser precedidas por signos/sintomatología sistémica como fiebre, astenia, algias, cefaleas, rinitis.

Caso clínico: Se trata de una paciente de 67 años con antecedentes de HTA, psoriasis, asma, fenómeno de Raynaud, tabaquismo y trastornos de ansiedad, medicada con alprazolam, enalapril, furosemida y salbutamol/ipratropio. Ingresó por deterioro del estado general, artralgias, fiebre de 24 horas de evolución sin descompensación hemodinámica, hiporexia y náuseas. Presentaba lesiones eritemato-erosivas con descamación periférica en miembros superiores, pústulas en palmas de las manos y raíz de los muslos, en pliegues y zonas de apoyo lesiones con destechamiento epidérmico, compromiso necrótico-erosivo de mucosa oral y sintomatología ocular sin lesiones evidentes. Las mismas eran sumamente dolorosas.

Dentro de los estudios complementarios solicitados destacan la presencia de anemia normocítica y plaquetopenia leves que se profundizaron en el transcurso de la enfermedad, función renal conservada con electrolitos normales e hipoalbuminemia.

Se inició tratamiento de sostén, con hidratación abundante y reposición de electrolitos, analgesia y curación de las lesiones, limitando la incorporación de nuevos fármacos a los estrictamente necesarios. El servicio de dermatología realizó biopsias cutáneas.

La evolución fue buena, sin presentar descompensación hemodinámica ni trastornos electrolíticos graves. La defervescencia del cuadro llegó al tercer día, no volviendo a repetir registros febriles. Las lesiones cutáneas evolucionaron favorablemente con reepitelización acorde al tiempo de evolución. La anatomía patológica confirma la sospecha de necrólisis epidérmica ya que se informa queratinocitos necróticos, fenómenos regenerativos de la epidermis con numerosas mitosis basales, importante hiperparakeratosis. Por el porcentaje de afectación correspondería a Síndrome de Stevens-Johnson.

Conclusión: La necrólisis epidérmica es un cuadro potencialmente grave. El tratamiento es de sostén evitando la deshidratación y corrigiendo los trastornos del medio interno. La principal causa de muerte son las invasiones bacterianas por la disrupción de la barrera cutánea.

Consideramos relevante presentar este caso clínico por lo infrecuente de la enfermedad, la cual fue confirmada por anatomía patológica y clínicamente pero en el que no se ha podido establecer con certeza si existió una droga desencadenante. Es importante tener en cuenta las manifestaciones sistémicas que esta afectación puede producir y que nuestra paciente presentó como fiebre, mialgias, artralgias, anemia y trombocitopenia.

P-03-24 // CARCINOMA DE CELULAS DE MERKEL. UN CANCER DE PIEL RARO, PERO FATAL.

POSADA GUZMAN, A.; RUIZ, C.; LAGGER, I.; MASTANDREA, M.; GAYOSO, A.; BALDOMIR, C.; CASTRESANA, L. Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma de células de Merkel es un tumor neuroendocrino de la dermis relativamente raro, agresivo y de mal pronóstico; con una incidencia que ha aumentado en 20 años de 0.15 por cada 100.000 habitantes a 0.44 por cada 100.000 habitantes, siendo de 40 a 100 veces menos frecuente que el melanoma pero con el doble de mortalidad que este último (33% vs 17% respectivamente). Es un carcinoma de reciente descubrimiento, descrito por primera vez en 1972 con el nombre de Carcinoma trabecular; en 1980 se empieza a utilizar el término carcinoma de células de Merkel por la similitud con las células de Merkel, aunque su origen celular es incierto. En 2008 se describió la relación del carcinoma de células de Merkel con un poliomavirus, actualmente conocido como poliomavirus del carcinoma de células de Merkel presentes en el 80% de los casos. Otros factores de riesgo incluyen la exposición a los rayos ultravioletas, género masculino, piel blanca, edad avanzada e inmunosupresión. Su tratamiento es multidisciplinario, requiriendo escisión quirúrgica completa con bordes amplios, radioterapia e incluso quimioterapia. La toma de biopsia del ganglio centinela es una conducta ampliamente aceptada dado que puede diagnosticarse metástasis ocultas y provee información importante para el pronóstico de la enfermedad (supervivencia a 5 años: 75% nódulo positivo vs 97% nódulo negativo) y recurrencia (60% vs 20% respectivamente).

Caso Clínico: Femenina de 95 años con antecedentes de hipertensión arterial, demencia, postración y residente de centro geriátrico, que consulta por lesión exofítica en región anterior de tercio medio de pierna derecha con tumoraciones satélites de gran tamaño en muslo e ingle ipsilateral de 6 meses de evolución, presentando secreción purulenta de la misma, asociado a astenia, adinamia e hiporexia. Durante su internación se realiza tratamiento antibiótico con Cefalotina y biopsia de la lesión. Con resultado anatomopatológico compatible con carcinoma de células de Merkel de células pequeñas. La paciente de deteriora rápidamente, requiriendo una nueva internación en nuestro servicio por cuadro de oclusión arterial distal de miembro inferior derecho con necrosis del pie ipsilateral por compresión extrínseca por masa tumoral, falleciendo un mes después del diagnóstico.

Comentario: Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma de células de Merkel debido a su infrecuencia, siendo de mayor prevalencia en poblaciones añosas, de alta tasa de mortalidad y por ser una patología de reciente descubrimiento lo que la hace de especial interés para su presentación.

P-05-01 // ¿USARÍA UD EL PET/TC COMO METODO DE SCREENING DE UNA NEOPLASIA EN UN PACIENTE ADULTO?

SCARAFIA, S.; VELO, M.; TAFFAREL, N.; BECHELLI, M.; LABASSE, S.; TRECCO, D. Hospital Zonal de Agudos Petrona V. de Cordero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Gracias a su óptima relación costo/beneficio, y a su mayor disponibilidad actual, el PET/CT representa hoy una importante herramienta en el diagnóstico, estratificación y seguimiento de diversas neoplasias, particularmente del cáncer pulmonar, con el consiguiente ahorro de tiempo y recursos, y evitando cirugías innecesarias.

Caso: Paciente de 70 años, con antecedente de tabaquismo 10 paq/year, debuta con Síndrome Nefrótico, proteinuria de 6gr/día y albúmina plasmática de 2mg/dl. Inicia medidas higiénico-dietéticas y bloqueo del Sistema Renina Angiotensina Aldostrona como medidas terapéuticas. Se realiza Punción Biopsia Renal que informa Glomerulonefritis Membranosa. Habiéndose descartado los tóxicos, enfermedades infecciosas y autoinmunes, se profundiza el estudio de patología tumoral soponiendo que por su grupo etario tiene mayor incidencia de esta. La SOMF fue negativa, VEDA y VCC sin hallazgos patológicos, PSA y Ecografía Prostática Transrectal negativas, TAC Tórax, FBC y BAL negativo para células inflamatorias o tumorales, TAC cerebro y cuello sin patología evidente. El paciente caucásico, no presenta lesiones en piel, mucosas ni radiografías de huesos largos, nunca refirió dolor lumbar, la Proteinuria de Bence Jones fue negativa y no hubo alteraciones óseas en los estudios por imágenes.

Conclusión: En la actualidad no tenemos estandarizado el uso de PET/TC en el screening de neoplasias, pero nuestro paciente plantea una gran duda diagnóstica y esto conlleva un gran decisión terapéutica. La Nefropatía Membranosa puede ser secundaria al uso de medicamentos como la Penicilina, oro, AINES y Captopril, asociado a infecciones (VHB o C, Malaria y Sífilis), en síndromes paraneoplásicos, en particular, de cáncer de pulmón; y en algunos casos, acompañando enfermedades autoinmunes como el LES; siendo la idiopática responsable de casi el 85% de los casos. Por la edad y antecedente del paciente; previo a iniciar un tratamiento inmunosupresor, como los descriptos para esta patología, consideramos de relevancia descartar la posible patología tumoral de base, ya que esta se podría precipitar con el tratamiento. Planteamos el uso de PET/TC como método de búsqueda de metabolismo celular, que permite detectar tumores malignos, comúnmente hipermetabólicos. Este examen ha demostrado alta sensibilidad en la detección de dichas lesiones, aunque su especificidad suele ser menor debido a que existen varias otras condiciones que pueden mostrar captación de FDG, como procesos inflamatorios. Su dependencia de un examen morfológico complementario para una adecuada interpretación asociado a su escasa disponibilidad, han obstaculizado su penetración en el uso clínico masivo. Los equipos diagnósticos híbridos (PET/CT, SPECT/CT) han constituido un significativo aporte en el ámbito médico, particularmente en el área oncológica, permitiendo obtener imágenes anatómicas y funcionales en un solo examen.

P-03-25 // CALCIFILAXIS - REPORTE DE UN CASO

BOUCHT, C.; SOSA, E.; REGUEIRO, L.; VÁZQUEZ, M.; RESSEL, L.; SALLER, M.; SANCHEZ SERRANO, M.;

ALVAREZ, S.; CARRIZO, E. Hospital Dr. Ramón Carrillo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La calcifilaxia es una patología poco frecuente y de causa desconocida. Se asocia a IRC terminal y es signo de mal pronóstico. Posee alta mortalidad, entre el 60-80% fallecen como consecuencia de la sepsis que se origina. Se caracteriza por la calcificación de la capa media de las arterias que conduce a la isquemia y necrosis de la piel y tejido subcutáneo manifestándose por nódulos subcutáneos y úlceras. Relación 3:1 mujeres/hombres. El diagnóstico se realiza con la biopsia de la zona que confirma la calcificación arterial. No posee tratamiento curativo. Puede presentarse también en pacientes sin IRCT que padezcan de hiperparatiroidismo 1río. Los factores de riesgo son: aumento de calcemia y fosfatemia, Hiperparatiroidismo, Hipoalbuminemia, Obesidad, Análogos de la vitamina D. Tratamientos recomendados: suspender suplementos de calcio y vitamina D, aumentar a 5-6 sesiones de diálisis semanales y bifosfonatos que objetivaron regresión de las lesiones. La paratiroidectomía: se practica en pacientes que presentan un hiperparatiroidismo severo, aunque es controvertida su aplicación ya que no modifica el pronóstico.

Caso Clínico: Varón de 88 años, con antecedentes de IRC en diálisis trisemanal desde hace dos meses, consulta por lesión eritematosa-violácea, levemente dolorosa, de 2 meses de evolución, en dorso distal de antebrazo izquierdo. Previamente medicado por el servicio de nefrología con ceftriaxona y vancomicina por 7 días y luego se rota a clindamicina y cefotaxima por 7 días mas que por no obtener cambios se decide su internación en la sala general. Se realiza Eco-Doppler: dentro de valores normales. A los 7 días evoluciona con aumento de la lesión agregándose exposición tendinosa en antebrazo izquierdo más lesión ulcerosa en cara palmar dedo anular, índice y medio izquierdo. Se Interconsulta con el servicio de reumatología: no le impresionan lesiones vasculíticas; Servicio de cirugía vascular: curaciones locales y posterior reconstrucción-reparación; Servicio de dermatología que realiza biopsia de piel por sospechar calcifilaxia. Mientras se aguarda su resultado el paciente evoluciona a mal estado general y comienza a registrar picos febriles. Se realizan HMC x 2 y se comienza empíricamente con imipenem + vancomicina. Sin obtener respuesta el paciente obita 48 hs posteriores por sepsis de partes blandas. Posteriormente se recibe el resultado de la anatomía patológica que informa (nro protocolo 56232 / 1): fragmentos de piel que no incluyen, hipodermis, cuya dermis presenta moderada fibrosis, infiltrados inflamatorios crónicos y granulomas inflamatorios crónicos con células gigantes multinucleadas, vinculable con calcifilaxia.

Conclusión: Este caso se presenta con el objetivo de conocer esta patología poco frecuente, que debe sospecharse en todo paciente IRCT que presente lesiones cutáneas, para poder comenzar con tratamientos paliativos a la brevedad y mejorar la calidad de vida del paciente.

P-06-01 // HEMATOMA RETROPERITONEAL ESPONTANEO: A PROPOSITO DE UN CASO

MARIN ZUCARO, N.; BANDEO, L.; GAGO, R.; ROMEO, C.; EMERY, N. Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Es una entidad rara caracterizada por colección hemática en el retroperitoneo sin trauma previo. Su diagnóstico resulta dificultoso dado que puede simular múltiples entidades que cursen con dolor abdominal.

Caso clínico: paciente femenina de 57 años, sin antecedentes de relevancia, consulta por dolor episódico presincoanal y dolor abdominal agudo. Ingres a shock hipovolémico, Hto 18% con coagulograma normal. Se inicia reanimación con fluidos. TAC de Abdomen y Pelvis: hematoma retroperitoneal. Laparoscopia exploradora de urgencia: hematoma profundo en retroperitoneo, con sospecha de sangrado de vena colateral de mesentérica inferior pero sin confirmación de sitio de sangrado. En el postoperatorio mediato intercorre con nuevo shock hipovolémico, se realiza laparotomía exploradora, evidenciando sangrado activo en cara posterior del cuerpo pancreático por lo que se realizó esplenopancreatectomía distal. Posteriormente se realiza angiografía de tronco celiaco y mesentéricas: se observa en rama yeyunal de arteria mesentérica superior una dilatación fusiforme. No se evidencian sangrados. La paciente evoluciona favorablemente.

Comentario: La clínica es muy variable, se puede encontrar la triada de Lenk (dolor abdominal/lumbar + tumoración en flanco + shock hipovolémico) en algunos casos, presenta una mortalidad del 30% aproximadamente. Por lo todo lo expuesto previamente a pesar de ser una patología infrecuente se debe tener presente como diagnóstico diferencial dado que el retraso en el diagnóstico se relaciona con un retraso en el tratamiento de una patología potencialmente fatal.

P-06-02 // TIROIDITIS: UNA CAUSA POCO COMUN DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

WAISMAN, P.; VILLANUEVA, M.; PANI, N.; ROSSELLO, P.; MORICONI, V.; OCAMPO, P.; CARNAGHI, J.; PACHECO, J.; ROBLES, P.; PATARO, J.; DÍAZ, C.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome febril de origen desconocido se refiere al cuadro de fiebre prolongada sin diagnóstico establecido con una evaluación intensiva. Si bien algunos casos no cumplen con todos los requisitos, es útil para orientar al estudio de pacientes febriles sin etiología evidente, por lo que se ha propuesto redefinir. Las causas clásicas son infecciosas, neoplásicas y enfermedades del tejido conectivo, pero también otras como el tromboembolismo de pulmón, fiebre por drogas, hematoma retroperitoneal o tiroiditis.

Paciente de sexo femenino, 41 años, antecedentes de anemia no estudiada. Ingresó por fiebre y síndrome de impregnación. Comenzó aprox. 1 mes previo al ingreso con deterioro del estado general, debilidad generalizada, pérdida de peso, sudoración y fiebre a predominio nocturno. Posteriormente agregó dolor en cuello, odinofagia y tos con expectoración blanco amarillenta. Al ingreso a guardia se constató francamente adelgazada, con debilidad muscular generalizada, TA 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca 126 por min., frecuencia respiratoria 26 por minuto, temperatura 37.5 gradosC. Rx de tórax con hallazgos inespecíficos, se solicita TAC. Se interpretó como infección respiratoria, con sospecha de tuberculosis. Se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico y oseltamivir, que se suspendió luego de resultado negativo de panel viral.

Laboratorio: Hto 37% Hb 12,7 g/dl GB 15730/mm³ (fórmula conservada) ESD 50 mm Glucemia 95 mg/dl urea 21 mg/dl creatinina 0,2 mg/dl BT 2,80 mg/dl BD 0,08 mg/dl BI 2,4 mg/dl TGO 74 U/l TGP 59 U/l FAL 356 U/l PCR 27,60 mg/l Sodio 142 mEq/l Potasio 2,8 mmol/l HIV negativo. TAC de tórax: aumento de la trama intersticial bibasal (podría corresponder a decúbito). Espueto seriado para BAAR: negativo.

Evoluciona sin mejoría. Se reintroga y se repite examen físico con hallazgo de tiroides aumentada de tamaño y dolorosa a la palpación. Se solicita ecografía: glándula tiroides aumento de tamaño, hipoecoica y con signos de edema tisular, marcado hiperflujo con señal Doppler, hallazgos estos de tiroiditis aguda.

TSH < 0,01

Se inició tratamiento con propranolol, AINES y corticoides con mejoría del cuadro.

Discusión: El hipertiroidismo es un aumento de las hormonas tiroideas en el organismo. Puede ser secundario a sobreproducción por parte de la glándula (Enfermedad de graves, lo más frecuente), por aumento del tamaño de la glándula (bocio) o ser por inflamación y destrucción de la glándula con liberación de hormonas a la sangre (tiroiditis). En este último caso el cuadro generalmente es transitorio y puede evolucionar a hipotiroidismo. En nuestro caso impresiona una tiroiditis subaguda, que generalmente es de etiología viral.

Conclusiones: Ante un cuadro de fiebre y deterioro del estado general donde no se encuentra una causa evidente, es preciso ahondar en el interrogatorio y el examen físico, buscando las pistas que nos lleven a un correcto diagnóstico y un adecuado tratamiento.

P-06-04 // EDEMA POST REEXPANSION PULMONAR

CASTRO, L.; AGUILERA LLADÓ, A.; LORENA, C.; BIZZOCCHI, L.; SERRANO, C.; ROSSELLO, P.; OCAMPO, P.

CARNAGHI, J.; PATARO, J.; DÍAZ, C.; CHRISTIAN, S.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El neumotórax espontáneo tiene una incidencia variable según la región geográfica y es frecuente en varones. Los factores de riesgo incluyen tabaquismo, historia familiar, síndrome de Marfan, homocistinuria y endometriosis torácica.

La incidencia de complicaciones es del 1-3% e incluyen mal posicionamiento, infección, injuria de un órgano (pulmón, diafragma, corazón, hígado o bazo), y edema por rápida reexpansión pulmonar. Varón de 20 años de edad, antecedentes de tabaquista 10 cigarrillos por día.

Comenzó el día del ingreso con dolor en puntada de costado en hemitórax derecho asociado a sensación de falta de aire.

Al examen físico se constata paciente taquipneico, con hipoventilación y timpanismo en tórax derecho. En Rx de tórax se confirma neumotórax grado III y se indica colocación de tubo pleural.

El procedimiento se realiza sin complicaciones pero posteriormente evoluciona con tos seca. Se realiza Rx y Tac de tórax que muestra importante desaparición del neumotórax con infiltrados en todo el campo pulmonar derecho. Se interpreta como edema post reexpansión y se realiza tratamiento sintomático.

Discusión: El edema por reexpansión pulmonar es una complicación severa de la colocación de un tubo pleural y generalmente ocurre luego de la rápida expansión al tratar un gran neumotórax, aunque también puede producirse luego de drenar grandes volúmenes de líquido pleural. Clínicamente se manifiesta por aparición de disnea, tos o hipoxemia inmediatamente o dentro de las 24 horas posteriores al procedimiento. Generalmente se autolimita y el tratamiento es de soporte, aunque puede llegar a ser fatal.

Conclusiones: Es importante realizar seguimiento clínico y una Rx de tórax posterior a la colocación de un tubo de avenamiento pleural.

P-06-03 // EMERGENCIAS EN MEDICINA: ENDOFTALMITIS BACTERIANA

CASAS CORENA, F.; SANCHEZ, C.; PALOMA, O.; ROSSELLO, P.; PATARO, J.; CARNAGHI, J.; GIUSTINIAN, J.; REYES Y RAMOS, D.; SIGNORELLI, A.; DÍAZ, C.; LEBERSZTEIN, G.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La endoftalmitis es la infección del ojo, de origen bacteriano o fúngico, que incluye el concromiso del vítreo y/o del humor acuoso. Por convención, si la infección es por virus o parásitos se la denomina uveítis.

La mayoría de los casos de endoftalmitis son exógenos, causada por gérmenes que ingresan por trauma, cirugía o extensión de una queratitis; pero también puede ser endógena, secundario a embolia en contexto de bacteremia o fungemia.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 70 años de edad, antecedentes de enfermedad de Chagas, diagnosticada a los 45 años en chequeo de rutina sin tratamiento actual, cirugía de cataratas de ojo derecho hace 8 años y ojo izquierdo hace 7 años, ex TBQ 2 pack/year.

Comenzó su enfermedad 3 días previos al ingreso con ojo derecho rojo y doloroso, agregando edema, fiebre de 38°C con escalofríos y disminución de la agudeza visual. Consulta a una guardia donde se indican gotas con vancomicina y ceftazidima. A las 24 horas se realizó ecografía que mostró adherencias y engrosamiento corioideo compatible con endoftalmitis y TAC de órbita con presencia de imágenes aéreas y rarefacción intraocular. Se inician inyecciones intravítreas de vancomicina y ceftazidima, sin buena respuesta, por lo que se decide evisceración ocular al tercer día y tratamiento endovenoso con igual esquema antibiótico. En el cultivo de secreción de cámara anterior creció streptococcus pneumoniae.

Discusión: La endoftalmitis endógena generalmente es causada por bacterias y se presenta en forma aguda. Es una emergencia con riesgo de pérdida del ojo, dependiendo de la virulencia del microorganismo y la velocidad de inicio del tratamiento. La bacteria habitualmente ingresa por los vasos coroides y luego se extiende hacia el vítreo. La infección puede dividirse en cinco categorías: Aguda post cirugía de catarata, crónica, ampollar, post traumática o endógena.

Conclusiones: La endoftalmitis es un cuadro de extrema gravedad donde el reconocimiento y tratamiento precoz del cuadro puede evitar la pérdida ocular.

P-06-05 // TUBERCULOMA CEREBRAL: UN DIAGNOSTICO ANUNCIADO

NUMA, K.; ROSSELLO, P.; CARNAGHI, A.; CANEPA, A.; SERAFINI, E.; OCAMPO, P.; PATARO, J.; SUREDA, E.;

DÍAZ, C.; CASTRO, L.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis del SNC se produce por una diseminación del bacilo durante la infección primaria o en una reactivación posterior, y puede localizarse en meninges, encéfalo o en el hueso adyacente. Es más frecuente en países con alta prevalencia de TBC o en inmunocomprometidos.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, 35 años, oriundo de Bolivia, ingresa por episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

Antecedentes: Episodio de tos con expectoración hemoptoica 3 meses previos a la consulta por lo que se internó. Se realizó cultivo de esputo que fue negativo para gérmenes comunes y BAAR, y presentó mejoría espontánea. Se le indicó tratamiento sintomático.

Al ingreso se encontraba normotenso, afebril, con paresia faciobraquicrucal derecha, sin signos de irritación meníngea. Presenta dos nuevos episodios de convulsiones, se administra lorazepam y levotiracetam 1500 mg con mejoría del cuadro.

Laboratorio: Hto 37,3% GB 12530 (neutrófilos 87,9% linfocitos 5,5%) plaquetas 350.000 mm³ urea 20 mg/dl creatinina 0,6 mg/dl sodio 140 mEq/l Potasio 4,3 mEq/l Hepatograma normal HIV negativo.

TAC cerebro: a nivel de la región supratentorial del encéfalo se observa múltiples imágenes, redondeadas, condensidad cálcica, de unos pocos milímetros de espesor, una de ellas se encuentra ubicada en el lóbulo occipital izquierdo rodeada por un área de hipodensidad que podría corresponder a edema.

RNM de encéfalo: Área focal hiperintensa en lóbulo parietal izquierdo en secuencias T2 y FLAIR, compatible con edema. Adyacente a dicha imagen, y en íntimo contacto con la cisura interhemisférica, se advierten lesiones redondeadas, hiperintensas en T1 e hipointensas en GRE, diámetro aproximado de 5mm- realiza con el contraste ev., compatibles con tuberculomas. LCR: sin células glucosa 57mg/dl prot 21

TAC: Tórax: infiltrado bilateral y asimétrico, en árbol en brote, con imágenes pseudonodulares distribuidas en forma difusa en ambos pulmones.

Discusión: Los tuberculomas son conglomerados granulomatosos dentro del parénquima cerebral, que habitualmente se desarrollan a partir de una bacilemia hematogena. Las lesiones generalmente desaparecen con el tratamiento o pueden curar con calcificación. Son más frecuentes en pacientes que provienen de regiones endémicas.

Conclusiones: Es muy importante tener presente el diagnóstico de tuberculosis, más aún en áreas prevalentes, evitando su diseminación

P-06-06 // HEPATITIS COLESTASICA

ROSSELLO, P.; HEREDIA, R.; ALONSO, M.; JORDAN, C.; GONZALEZ BALLERGA, E.; YARYOUR, C.; SAROTTO, L. Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: En el 10 al 15% de las hepatitis predominan los rasgos colestásicos en forma de ictericia intensa y persistente, coluria marcada, acolia e intenso prurito. Esta presentación obliga al diagnóstico diferencial con colestasis de origen obstructivo mediante ecografía e incluso RMN y/o endoscopia. También es importante tener presente el diagnóstico diferencial de colestasia por drogas u otros agentes patógenos.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino, 67 años de edad, no refiere antecedentes de relevancia. Comenzó 10 días previos al ingreso con dolor abdominal, náuseas y vómitos. Por laboratorio presentaba BT 4 mg/dl a predominio directa, GOT 320 UI/l, GPT 180 UI/l, y ecografía abdominal con vesícula distendida y barro biliar. Se interpretó como colecistitis y fue tratada con antibióticos, metoclopramida y reposo digestivo. Evolucionó con deterioro del estado general, astenia y anorexia por lo que es llevada a guardia de Emergencias. Al examen físico paciente lúcida, con franca ictericia de piel y mucosas, normotensa, afebril, abdomen blando, depresible, molestias en forma difusa a predominio hipocondrio derecho donde se palpa hígado a dos traveses de dedo del reborde costal, RHA +.

Laboratorio: Hto 41% Hb 14g/dl VCM 77 GB 1890 mm³ (neutrófilos 2,2%), BT 17mg/dl BD 14mg/dl GOT 1820UI/l GPT 980UI/l FAL 250UI/l LDH 1040UI/l TP 30% KPTT 46 seg. RIN 1,96. Se indica tratamiento con vitamina K con mejoría del coagulograma y se solicitan serologías virales que fueron negativas y anticuerpos.

Proteínas totales 5,2 g/l albúmina 2,37 g/l gama globulinas 1,67 g/l, FAN y anti LKM positivos. Con diagnóstico de hepatitis autoinmune se inicia tratamiento con corticoides. Evolucionó con encefalopatía y fallece en espera de trasplante hepático.

Discusión: La hepatitis autoinmune se caracteriza por la existencia de inflamación hepatocelular en presencia de mecanismos inmunes como autoanticuerpos, hipergammaglobulinemia, enfermedades autoinmunes asociadas, y buena respuesta a la administración de esteroides. Es poco frecuente y suele afectar mujeres de mediana edad. Al no existir un marcador patognomónico para su diagnóstico se requiere una exclusión cuidadosa de otras causas de enfermedad hepática. A pesar del tratamiento, en algunos casos puede evolucionar en forma fulminante o subfulminante y requerir trasplante hepático.

Conclusiones: Ante la alteración del hepatograma con un patrón de colestasis es necesario realizar una cuidadosa evaluación clínica y utilizar los estudios complementarios que permitan realizar un adecuado diagnóstico y un tratamiento precoz.

P-06-08 // BOTULISMO :UN DIAGNÓSTICO POCO PENSADO

FERNANDEZ ESCOBAR, J.; CORDOBA, G.; GROSSO, L.; GAYDOU, A.; SILVA, E.; LOYBER, A. Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El botulismo es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria Clostridium Botulinum transmitida por comidas contaminadas con las esporas de la bacteria, heridas infectadas. Tiene un período de incubación de 8 a 36 hs.

Caso clínico: Paciente femenina de 23 años proveniente de San Justo, soltera con una hija de 11 meses que vive sola y es empleada de comercio contratada, sin antecedentes patológicos personales ni familiares previos.

Consulta por un cuadro de seis meses de evolución con alteración de su estado de ánimo, debilidad muscular progresiva hiporexia y pérdida de peso. Las últimas 24 horas agrega Disfagia y disnea grado IV. Es internada con requerimiento ARM inmediato. En el examen presentaba ptosis palpebral. La semiología respiratoria con tiraje intercostal, expansión de vértices y bases conservada. Roncus bilaterales: Marcada hipotonía en miembros superiores e inferiores, párpados y músculo ocular externo. Se hace diagnóstico de un cuadro con Debilidad muscular y se plantea el diagnóstico de Botulismo y o Miastenia Gravis entre los diagnósticos diferenciales.

Electromiografía: signos de compromiso neurogenico axonal difuso. Poli neuropatía axonal motora. Se inicia suero botulínico y gammaglobulina. Al séptimo día es egresada de UTI y luego dada de alta con tratamiento ambulatorio y controles neurológicos.

Comentario: Motiva la presentación lo inusual de la presentación del caso. El alto costo para el sistema de salud que tuvo una paciente que se recupera de una patología evitable.

P-06-07 // SINDROME CONFUSIONAL AGUDO Y CONVULSIONES, DESCRIPCION DE UN CASO

KARLEN, H.; OCCHIUZZI, S.; MORANTE, M.; MARTINEZ, J.; MILLER, A.; CONTE, M.; FERNANDEZ LUTTI, A.; SAAD, Y. Instituto Médico Platense. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad poco frecuente y con alta mortalidad. Dada la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas es aún, una patología subdiagnosticada. El enfoque inicial es de vital importancia para el adecuado manejo terapéutico, y la sobrevida de los pacientes.

Caso clínico: Se describe una paciente de sexo femenino de 94 años, con antecedente de HTA, traída al servicio de emergencias por presentar síndrome confusional de 72 hs de evolución, y convulsiones tónico-clónicas. Al examen físico se encontraba vigil, no lúcida. Signo de Babinsky positivo bilateral. Se efectuó análisis de laboratorio y TC de encéfalo simple, sin hallazgos patológicos agudos. Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos durante 48 hs, sin presentar cambios clínicos y es admitida en el Servicio de Clínica Médica. Presenta un registro febril, sin cambios en su estado neurológico. Se realiza punción lumbar sin éxito. Con diagnóstico presuntivo de meningocefalitis, comienza tratamiento: ceftriaxona, ampicilina y aciclovir. Evolucionó sin respuesta favorable, presentando convulsiones tónico-clónicas y estupor. Se solicita RMN de encéfalo donde se observa cambios de señal en la corteza frontal superior bilateral y simétrica, hiperintensa en secuencia T2 y Flair, que muestra restricción a la difusión de las moléculas de agua. Hallazgos compatibles con trombosis del seno longitudinal superior (SLS). Se instauro anticoagulación y se suspenden antibióticos. Solicitamos TC de encéfalo con contraste, observándose imágenes nodulares hipodensas ubicadas en el SLS. Luego de 11 días de internación se otorga alta sanatoria con anticoagulantes orales.

Comentario: La TVC es una enfermedad rara, constituye el 0,5% de todos los eventos vasculares cerebrales a nivel mundial, con predominio en mujeres jóvenes relacionado al embarazo o puerperio y al uso de anticonceptivos orales. En el 20% de los casos no se identifica la etiología. Los mecanismos fisiopatológicos incluyen aumento de la presión intracraneal (aun sin hidrocefalia ni dilatación ventricular) por drenaje venoso inadecuado y el daño neurológico focal, ya sea por isquemia o hemorragia. Las manifestaciones dependen de la vena afectada, siendo la cefalea el síntoma más común, seguido de crisis convulsivas, signos de foco neurológico y edema de papila. Un grupo de pacientes se presenta con compromiso del estado de conciencia, pudiendo llegar hasta el coma. Dichas manifestaciones pueden darse inmediatamente o días a semanas después de producida la trombosis. Debería incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales del síndrome confusional agudo, dado que éste constituye un motivo de consulta frecuente.

Conclusión: Se destaca la importancia de los métodos de imagen en la evaluación inicial de este tipo de pacientes y la inclusión de esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales, que nos permita instaurar el tratamiento oportuno, y mejorar el pronóstico de la TVC.

P-06-09 // FLEGMASIA CERULEA DOLENS

GAZZONI, M.; MERCADO, N.; MINOLDO, F.; ASINARI, E.; ROMERO, F. Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La 'flegmasia cerúlea dolens' es una presentación poco habitual y grave de la trombosis venosa profunda (TVP). Se produce por obstrucción al flujo venoso de salida de la extremidad inferior, compromete además sus colaterales y conlleva a un alto grado de morbilidad. Más del 90% de los pacientes presenta factores predisponentes para TVP. Se caracteriza por dolor de inicio súbito en cerca del 75% de los casos, seguido de edema y coloración violácea de la piel. Si evoluciona libremente, puede presentar parestesias, parálisis, falla renal, gangrena venosa, sepsis hasta la muerte.

Presentación de Caso: Hombre de 71 años, que consulta por tumefacción, dolor y cianosis del miembro inferior derecho.

Presenta antecedentes de adenocarcinoma de próstata, múltiples pólipos en recto-sigma no malignos, hipertensión arterial y depresión. Cuatro meses antes presenta TVP de miembro inferior izquierdo y es anticoagulado con acenocumarol. Dos meses después, se constata trombosis venosa que compromete la vena Safena derecha a nivel infrapatelar y en el muslo.

Debido a la trombosis migratoria y progresiva, se sospecha síndrome paraneoplásico por lo que se solicita TAC de tórax objetivándose una lesión sólida con bordes espiculados y radiados, ubicada en el lóbulo superior derecho, que por sus características podría corresponder a un proceso neoplásico primario. Se toma biopsia de la lesión y se envía a anatomía patológica, constatándose adenocarcinoma de pulmón.

Dos días previos al ingreso, el paciente advierte tumefacción, dolor y cianosis del miembro inferior derecho, de presentación aguda, por lo que consulta por guardia. Se realiza ecografía doppler de miembros inferiores objetivando trombosis a nivel de la vena femoral común, cayado de la vena Safena interna y ambas gemelares; sin compromiso de la circulación arterial.

Se decide internación por empeoramiento del miembro inferior derecho ya sin pulso, y cianosis en el pie izquierdo con pulso femoral débil y ausencia de distales. A su ingreso presenta RIN de 16,3; por lo que se indica 50 mg de enoxaparina subcutánea y nuevo control en diez horas para reevaluar coagulación.

El paciente evoluciona con disnea, taquipnea, oliguria, hemodinámicamente inestable con requerimiento de drogas inotrópicas, bradicardia refractaria al tratamiento y acidosis metabólica severa. Presenta paro cardiorrespiratorio que no revierte con maniobras de reanimación avanzada. Se constata óbito cinco horas después del ingreso a UTI bajo sospecha clínica de trombo embolismo pulmonar.

Comentario: Se presenta este caso dado que la 'flegmasia cerúlea dolens' es una presentación infrecuente de TVP, pero con un alto nivel de complicaciones, por lo que requiere alto nivel de sospecha y un tratamiento oportuno.

Los factores de riesgo para TVP están directamente asociados con la incidencia de esta patología, siendo importante reconocerlos para su adecuado manejo y requiere de pocos estudios complementarios.

P-07-01 // HIPOGLUCEMIA POST BYPASS GÁSTRICO

GÓMEZ, J.; LOTO, M.; ROVIRA, G.; REYNOSO, C.; CURRIÁ, M.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia (hg) hiperinsulinémica luego de la ingesta de hidratos de carbono (HC) puede ser una complicación tardía del bypass gástrico (BPG)

Casos Clínicos: Mujer de 49 años, sometida a BPG en agosto de 2008. Obesidad mórbida, artrosis severa con reemplazo de cadera derecha, DM 2 de 10 años de evolución en tratamiento con Metformina, discontinuada luego de la cirugía, persistiendo con buen control metabólico, HTA, dislipemia e hipotiroidismo. Consulta a 4 años del BPG por episodios de sudoración, temblor, ansiedad, náuseas, mareos y pérdida de conocimiento en una ocasión, entre 30 y 60 minutos post-ingesta. Los monitoreos glucémicos revelan hg de hasta 41 mg/dl coincidentes con los síntomas. Se realiza el test de comida mixta (meal-mix test), constatándose hg sintomática de 55 mg/dl con insulinemia (I) no suprimida (8 mU/ml). RNM de abdomen normal. Se inicia dieta fraccionada, con bajo contenido en HC. Se agrega acarbosa, sin respuesta por lo que se suspende. Comienza con registros de hipoglucemia de ayuno por lo que se indica metformina y se ajusta dieta a 30% de HC. Evolución favorablemente, con aislados episodios de hg leves asociadas a transgresión alimentaria

El segundo caso corresponde a una mujer de 35 años sometida a BPG en diciembre de 2010, con obesidad mórbida, sin otras comorbilidades. Consulta a los 3 años del BPG por síntomas similares a la paciente anterior. Los automonitoreos revelan hg sintomáticas de hasta 43 mg/dl. El meal mix test confirma hg sintomática de 42 mg/dl con I no suprimida (14.8 mU/ml). RNM de abdomen normal. Se indica dieta fraccionada, con bajo contenido en HC, agregándose acarbosa, con buena respuesta.

Discusión: Los mecanismos propuestos para la hg post BPG no están totalmente aclarados: algunos sugieren un aumento de la masa de células beta debido probablemente a un incremento de glucagon-like peptide 1 (GLP-1) y gastric inhibitory polypeptide (GIP) con efecto antiapoptótico de la célula beta. Para otros se debería al efecto del dumping gástrico sumado a la falta de adaptación de la hiperinsulinemia previa al BPG frente a la marcada reducción de peso. Dado que los insulinomas también pueden presentarse solo con hg pos-prandiales sumado a que existen reportes de pacientes con BPG e insulinoma, se realizó RNM de abdomen que fue normal ambos casos

Los 2 casos muestran una respuesta diferente: el primero con falta de respuesta a acarbosa y mejoría tras la administración de metformina y dieta, sugiriendo que la hiperinsulinemia previa a la cirugía asociada a insulino resistencia (evidenciada por hiperglucemia de ayuno) sería la responsable de la hg; el segundo con buena respuesta a acarbosa (que reduce la velocidad de absorción de los HC) sugiere más probablemente hg secundaria a alteración anatómico-funcional provocada por el BPG. La dieta es fundamental en el manejo, aunque de difícil adherencia por el bajo contenido de HC.

P-07-03 // INSUFICIENCIA CARDIACA POR HIPOCALCEMIA SECUNDARIA A HIPOPARATIROIDISMO PRIMARIO

SABATINI, L.; SABATO, S.; BELTRAMINO, G.; CERA, D.; TROBBIANI, G.; FERRER, M.; OSTINELLI, A.; CALLIGARIS, M.; NEGRI, M.
Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La función endócrina normal es esencial para la salud cardiovascular. Alteraciones tanto de hipo como hiperfunción hormonal tienen grandes repercusiones sobre el músculo cardíaco. El hipoparatiroidismo se caracteriza por valores inadecuadamente bajos e indetectables de PTH en el contexto de una hipocalcemia, siendo sus manifestaciones clínicas diversas y debidas fundamentalmente a ésta, destacando afectación del sistema neuromuscular, piel y ojos. En cuanto a las manifestaciones cardiológicas se han descrito cuadros de miocardiopatía dilatada e ICC, siendo el patrón electrocardiográfico patognomónico de hipocalcemia la prolongación del Q-T, asociando menos frecuentemente cambios en la onda T, como ser aplanamiento de la onda T, inversión terminal u ondas T invertidas y profundas.

Objetivos: Exponer un caso clínico de hipoparatiroidismo primario de presentación infrecuente.

Caso clínico: Paciente de 62 años, con antecedente de HTA, ICC, diarrea intermitente de dos años de evolución y parestesias que consulta por cuadro de disnea clase funcional III/IV. Examen físico: neurológico: hiperreflexia patelar bilateral, signos de Trousseau y Chvostek positivos. Laboratorio presentaba calcio 4,6 mg%, fósforo 6,5 mg%, magnesio 1,9 mg%, albúmina 4,5 g%, Orina 24 hs. calcio 3325 mg/24 hs y fosfatúria 0,92 g/24 hs. Laboratorio hormonal PTH 5,2 pg/ml (VN 14-72), Vitamina D 34 ng/ml (VN mayor a 30), Cortisol 15,7 ug/dl (4,3-22,4). Estudios complementarios: ECG: ritmo sinusal, regular, FC 85 lat/min, PR 0,16, QRS 0,08, QT 0,52, T (-) V1 a V6 HBA. Ecodoppler cardíaco de ingreso: VI leve a moderada dilatación, leve aumento de espesor parietal, función sistólica global moderada a severamente deprimida, Fey 31%, función diastólica: retardo en la relajación, motilidad parietal de VI. Al levemente dilatada, VD de diámetro conservado. TAC de cuello sin formaciones nodulares. Se procede a la administración de calcio EV obteniéndose evolución sintomática de parestesias y de cuadro de ICC favorable, con Ecocardiograma de control a los 9 días con Fey 45% y función sistólica levemente deprimida evidenciando mejoría respecto a estudio previo.

Conclusión: Se han descrito casos de disminución de la función miocárdica, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con hipocalcemia aguda o crónica. El mecanismo fisiopatológico no está claro pero puede estar relacionado con un deterioro del acoplamiento de excitación-contracción. En el caso de nuestro paciente se observó franca mejoría de la función cardíaca y sintomática con la administración de calcio, interpretándose de esta manera la hipocalcemia crónica como causa desencadenante de la cardiopatía.

P-07-02 // INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA AUTOINMUNE IDIOPÁTICA NO ASOCIADA A SÍNDROME POLIGLANDULAR

TOMBINI, G.; DI BELLA, L.; PAZ TONSICH, J.; AGUILERA, A.; GONZALEZ, S.; BAZAN, L.; REMLEY, E.; PELOZO, P.; IULIANO, S.; MONZÓN, J.
Hospital Naval Puerto Belgrano. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) es una entidad de presentación infrecuente (0,8/100000 hab) secundaria a la destrucción de la corteza suprarrenal con pérdida de la actividad gluco y mineralocorticoide. La causa más frecuente es la destrucción autoinmunitaria asociado o no síndrome poliglandular. Otras causas menos frecuentes constituyen la TBC, histoplasmosis, neoplasias primarias y metastásicas, amiloidosis, sarcoidosis, hemorragia, hiperplasia suprarrenal congénita y drogas como el ketoconazol. La ISP aguda se caracteriza por hipotensión ortostática, colapso circulatorio, dolor abdominal y fiebre, potencialmente mortal si no se trata. La ISP crónica se presenta con malestar, fatiga, anorexia, pérdida de peso, hiperpigmentación cutánea en pliegues de la mano, superficies extensoras, cicatrices, mucosas. En ambas se encuentra hiponatremia, hipoglucemia, hipercalemia y leve azoemia prrenal. Para el diagnóstico se utiliza la medición de cortisol am, la respuesta de cortisol a la administración de ACTH exógena, dosaje de ACTH y estudios por imágenes como TAC para valoración estructural de las glándulas suprarrenales. El tratamiento es la terapia corticoide y la educación del paciente y la familia.

Caso clínico: Masculino de 18 años sin antecedentes, consulta por dolor abdominal, náuseas y vómitos de 48 hs de evolución. Refiere pérdida de peso de 10 kg y astenia en el último año. Al examen físico presenta T 36,6, PA 100/60, FC 89, FR 18, lúcido, deshidratación moderada, hiperpigmentación cutánea en cara, codos, pliegues de mano, rodillas, abdomen, mucosa yugal y lengua. En laboratorio hto 44,2 hb 15,9 leucocitos 6350 (4,2/0/48/5) plaquetas 188000, Na 125, K 4,4, Glucemia 120, uremia 0,56, creatinemia 1,03, TGO 68, TGP100, BD 4,5, BI 7,8, FAL 233, amilasa 71, EAB. 7,35/102,3/36/19,8/-4,8/Sat97,8%, GAP18,5, Na urinario 104 en orina al azar. Dosaje de cortisol am 0,9 mcg/7dl y CLU 6,1 mcg/24h. Respuesta de cortisol a ACTH (125 mcg) a los 30 y 60' 0,84 y 0,7 mcg/dl. dosaje de ACTH 1070 pg/ml (VR 0-46 pg/dl), dosaje de aldosterona <11 pg/ml (VR 40-110 pg/ml), anticuerpos antiadrenales totales 1/320 (+) y anti 21 hidroxilasa 250 u/ml (+). En TAC de abdomen ambas suprarrenales de forma y tamaño conservado. Se solicitan pruebas para descartar síndrome poliglandular, como dosaje de PTH bajo, calcio total e iónico normales, hormonas tiroideas normales, TRABS y antiTPO negativos, glucemia en ayuno <110. Se realiza diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria, autoinmune idiopática, no asociada a síndrome poliglandular. Se inicia terapia de reemplazo hormonal con corticoides 20 mg/día hidrocortisona dividido en dos dosis diarias.

Comentario: Se presenta este caso por su baja incidencia y la importancia del diagnóstico y manejo clínico oportunos, reconocer sus causas, signos y síntomas, dado las complicaciones a veces fatales que conlleva esta enfermedad.

P-07-04 // HIPERTIROIDISMO SIN TRATAMIENTO ASOCIADO A PANCITOPENIA: REPORTE DE UN CASO

MIGUEL, S.; HASEITEL, M.; CALVANO, M.; MAIDANA PROCH, E.; ROGANOVICH, J.; SAFULKO, K.; MORESCHI AQUINO, E.; BENITEZ, G.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El hipertiroidismo es el resultado de un exceso de hormonas tiroideas por mayor síntesis y secreción hormonal glandular. La enfermedad de Graves Basedow (EG) es una de las etiologías frecuentes de observar en la práctica, de etiología autoinmune, siendo su fisiopatología actualmente discutida debido a, si es órgano específico o generalizado del tejido conectivo por tener participación autoinmune tiroidea-extra tiroidea (oftalmopatía, mixedema y acropaquia). Si bien es infrecuente la pancitopenia asociada al tratamiento con tiamidas (0,2-0,5%), más raro es la asociación de EG sin tratamiento con desórdenes hematológicos.

Caso Clínico: Mujer de 37 años de edad, diagnóstico de hipertiroidismo por EG de 12 años de evolución tratada con metimazol y propranolol con abandono hace varios años. Consulta por intolerancia al calor, astenia, parestesias, disnea CF I-II y pérdida de peso. Al examen físico: tiroides 50 gs, difusa, exoftalmos bilateral, lagofthalmos, piel caliente y sudorosa, taquicardia, temblor fino en extremidades. Laboratorio: Hto: 32%, Hb: 9.10 gr/dl, GB: 1800/mm3, Plaquetas: 87000/mm3, LDH 190, TSH:0.01 UI/ml, T4 total: T4 libre: 24 ug/dl (4.5-12.5) y T3: 597ng/dl (84-172), VSG, PCR, perfil hepático, renal y lipídico normal. FSP con pancitopenia. Serologías negativas. Inicia tratamiento con propranolol 40mg/12 hs, litio 300mg/8 hs, dexametasona 2mg/6 hs y lugol 10 gotas/día. Se constata mejoría de las tres series hematológicas por lo que se realiza tiroidectomía total, en base al grado de exoftalmia y bocio. Actualmente en seguimiento ambulatorio, eutiroides, en tratamiento con levotiroxina y con parámetros analíticos normales.

Conclusión: Existen pocos datos en la literatura mundial sobre EG asociado a trastornos hematológicos y a su vez las mismas son solamente reportes de casos. El abandono del tratamiento fortalece la sospecha de pancitopenia secundaria a esta enfermedad.

Se han propuesto varios mecanismos, entre ellos: el exceso de hormonas tiroideas aumenta la tasa metabólica, así como las necesidades vitamínicas y factores necesarios para la hematopoyesis; el mecanismo inmunológico, por la asociación de EG con AHAI o Perniciosa, PTI, CID, etc.; la reducción de la supervivencia de las células sanguíneas por un hipersplenismo funcional y/o orgánico; efecto tóxico directo de hormonas tiroideas en etapas tempranas de la hematopoyesis; y finalmente el debut en forma conjunta de la EG con el síndrome mielodisplásico.

Recomendamos la realización de hemograma y hepatograma en todo paciente hipertiroides antes del inicio del tratamiento con tiamidas y en caso de constatarse leucopenia no iniciar el mismo, ya que es más probable un agravamiento del cuadro clínico por efecto adverso por su utilización; Sugerimos el manejo multidisciplinario, sospechar en todas las etiologías antes mencionadas que puedan dar esta asociación y en último lugar sugerimos que cada conducta terapéutica sea individualizada.

P-07-05 // ASOCIACION ENTRE HIPERTIROIDISMO E HIPERTENSION PULMONAR: A PROPOSITO DE TRES CASOS

SOLA, M.; ALONSO, S.; ROMANO, J.; MARTINEZ, M.; SELEME, S.; GIARDULLO, C.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las manifestaciones cardiovasculares del hipertiroidismo son variadas y frecuentes. Se ha descrito la asociación entre enfermedad tiroidea e hipertensión pulmonar, la patogenia permanece desconocida. Se destaca la reversibilidad de la hipertensión pulmonar con la normalización de la función tiroidea.

CASO 1: mujer de 50 años, antecedentes de asma e internación reciente por insuficiencia cardíaca descompensada. Se le realiza electrocardiograma (ECG): fibrilación auricular (FA) y ecocardiograma transtorácico (ETT): deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo, hipoquinesia global, dimensiones aumentadas del ventrículo y aurícula derechas, regurgitación mitral, aórtica y tricuspídea leve, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) 45 mmHg. Al examen físico presenta exoftalmos, leve ictericia, soplo sistólico en foco pulmonar, edema de miembros inferiores 2/6 godet +.

Laboratorio: TSH 0,01 [MU]IU/ml, T4L 3,35 ng/dl, T4 14,9 mg/dl, antiperoxidasa 97 UI/ml

Centellograma V/Q: baja probabilidad de TEP

Espirometría: leve alteración obstructiva

CASO 2: Hombre de 46 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por edema de miembros inferiores, disnea CF II y tos asociado a pérdida de peso.

Laboratorio: tricitemia leve, ferritina aumentada, coagulopatía, TSH < 0,01 [MU]IU/ml, T4 18,6 mg/dl, antiperoxidasa 409 UI/ml

ECG: FA

ETT: PSAP 40 mmHg, dilatación de aurículas izquierda y derecha, ventrículo derecho, regurgitación mitral leve a moderada, regurgitación tricuspídea severa, foramen oval permeable 4 mm

TAC de tórax de alta resolución: engrosamiento de la cisura mayor derecha, aumento del diámetro de la arteria pulmonar y sus ramas, derrame pleural derecho, cardiomegalia, sin signos de TEP

CASO 3: mujer de 42 años, antecedente de enfermedad de Graves hace 6 años, tratamiento irregular con metimazol y atenolol, consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea CF III-IV, edemas en miembros inferiores y aumento del diámetro abdominal. Presenta taquicardia, adelgazamiento, ansiedad, anasarca, bocio difuso, exoftalmos.

Laboratorio: anemia normocítica normocrómica, TSH < 0,01 [MU]IU/ml

ETT: regurgitación mitral moderada, regurgitación tricuspídea severa, PSAP de 47 mmHg, regurgitación pulmonar leve, patrón de relajación prolongada

Centellograma V/Q: baja probabilidad de TEP

Los tres casos se interpretan como insuficiencia cardíaca descompensada e hipertensión pulmonar secundaria a hipertiroidismo. Se inicia tratamiento con diuréticos y beta-bloqueantes con evolución favorable.

Comentario: el tratamiento médico del hipertiroidismo puede reducir significativamente la presión pulmonar. Entre un 35-65% de pacientes con hipertensión pulmonar tendrían alteración tiroidea concomitante.

Conclusión: es importante pensar en el diagnóstico de hipertensión pulmonar en hipertiroides con disnea, así como también descartar enfermedad tiroidea en pacientes con hipertensión pulmonar.

P-07-07 // PORFIRIA CUTANEA TARDA EN PACIENTE CON SIDA

SEEWALD, A.; HASEITEL, M.; LORENZATI, M.; SCHMID, A.; SARTORI, D.; FERNANDEZ, J.; GONZALEZ

CAMPOS, M.; JAKIMCZUK, L.

Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La porfiria cutánea tarda (PTC) es causada por un déficit parcial (hereditaria o adquirida) de la actividad enzimática del uroporfirinógeno descarboxilasa, enzima que interviene en la biosíntesis del grupo hemo. La deficiencia de la misma se caracteriza por una sobreproducción y acumulo de las llamadas porfirinas y de sus precursores en hígado y piel. Esta variedad es la más frecuente y los factores disparadores descriptos: consumo de alcohol, virus de la hepatitis C y HIV, drogas, entre otros.

Caso clínico: Varón de 42 años con diagnóstico reciente de HIV en estadio SIDA sin tratamiento. Antecedentes personales: Tuberculosis pulmonar hace 15 años y Sífilis hace 8 años con adherencia completa al tratamiento. Niega antecedentes familiares.

Consulta por cefalea holocraneana asociado a hipertermia a predominio vespertino en los últimos 30 días. Refiere pérdida de peso (10Kg en los últimos dos meses), hiporexia, astenia, adinamia y lesiones ampollares en dorso de las manos que evolucionaron a múltiples cicatrices hipopigmentadas.

Al examen físico: BMI 24, normotenso, afebril, glasgow 15/15, lesiones hipopigmentadas en dorso de manos, hipertricotosis malar, hiperpigmentación facial, candidiasis orofaríngea, rigidez de nuca.

Exámenes complementarios: anemia microcítica hipocromica, Hepatitis C y B no reactiva, CD4+ 7/mm3, Ferritina 1022ng/ml (28 a 397) GOT: 70UI/L (4-36), GPT: 100UI/L (h60), FAL: 172UI/L (50-136).

Punción de líquido cefalorraquídeo: cryptocococis meningea y dosaje de coproporfirina 59ug/gr (0-40) y Uroporfirinas 27700,0 ug/24 hs (0-26). Biopsia piel de mano: compatible con PTC. Con la mejoría clínica del cuadro meníngeo, fotoprotección e inicio de antiretrovirales se constata buena evolución de la hiperpigmentación y enzimas hepáticas.

Conclusión: Existen pocas publicaciones sobre asociación de ambas enfermedades sin estar aclarada su fisiopatología. Nos parece válida la presentación para despertar la sospecha clínica de PTC en estos pacientes y a su vez, pensar en otros diagnósticos diferenciales (insuficiencia adrenal, sarcoma de kaposi, enfermedad de Wilson, etc.) Creemos que la evolución favorable se debió a la mejoría de su sistema inmunológico. Existe reportes sobre antiretrovirales predisponentes de PTC, igualmente cualquier droga o interacción puede intervenir en el desarrollo. Aún queda pendiente el estudio genético para determinar si es congénito o adquirido.

P-07-06 // SINDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE(SPA): PRESENTACION ATIPICA

BECCIA, M.; ROVIRA, M.; LOTO, M.; CURRIA, M.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Los SPA son aquellos en los que coexisten al menos dos insuficiencias endócrinas como consecuencia de un mecanismo autoinmune. Pueden ser: tipo 1: Enfermedad de Addison (EA) e hipoparatiroidismo; tipo 2: EA, Diabetes Mellitus 1(DM1) y enfermedad tiroidea. Existen otras asociaciones menos frecuentes: insuficiencia gonadal primaria, hipofisitis y enfermedades autoinmunes (EA) no endócrinas: anemia perniciosa, alopecia, malabsorción, hepatitis crónica activa y candidiasis cutáneo-mucosa. Recientemente se han descrito el tipo 3, sin afección de la corteza suprarrenal y el tipo 4, combinación de EA1 que no corresponden a los anteriores.

Caso clínico: Paciente femenina de 43 años, que consulta por debilidad generalizada, náuseas y deshidratación, dolores músculo-articulares, pérdida de 10 kg peso e hipoglucemias frecuentes que motivaron la reducción de la dosis habitual de insulina en los últimos 3 meses. Antecedentes personales: DM1 desde los 15 años; hipotiroidismo por Tiroiditis de Hashimoto y cirrosis biliar primaria diagnosticados a los 30 y 38 años respectivamente. Anticuerpos (Ac) antiendomisio y antitransglutaminasa negativos y anti células parietales positivos, con dosaje de vit B12 y ácido fólico normales. Calcemia y fosfatemia normales descartando hipoparatiroidismo. Medicación habitual: levotiroxina 137 ug/día; insulina glargina 27 UI/día e insulina lispro según requerimiento; ácido ursodesoxicólico 600 mg/día; alprazolam 0.5 mg/día; sertralina 50 mg/día. Se constata hipotensión de 70/50 mmHg, taquicardia sinusal, hiperpigmentación cutáneo-mucosa e hiperglucemia capilar de 313 mg/dl. En el laboratorio se evidencia hiponatremia de 126 mEq/l con kalemia de 5 mEq/l, glucemia 276 mg/dl con acidosis metabólica, uremia elevada con creatinemia normal. Se indica expansión de volumen, pese a lo cual persiste hipotensión, y bomba de infusión continua (BIC) de insulina E.V. Por hipoglucemias frecuentes se suspende BIC y se indica una dosis basal de 8U de NPH y correcciones subcutáneas con insulina rápida. Se sospecha insuficiencia suprarrenal por lo que se solicita cortisol y ACTH y comienza tratamiento con dosis antiestrés de corticoides EV. El laboratorio informa cortisol bajo (0,5 ug/dl), ACTH elevada (1325 pg/ml) y Ac antiadrenales positivos confirmando el diagnóstico de enfermedad de Addison dentro del SPA tipo 2. Evoluciona con franca mejoría sintomática y bioquímica, con mayor requerimiento de insulina y estabilización de los controles glucémicos.

Conclusiones: Si bien la frecuencia de EA en pacientes con DM1 es muy baja, alrededor del 0.5%, es importante considerar el diagnóstico en pacientes diabéticos con hipoglucemias frecuentes y disminución del requerimiento de insulina. Puede aparecer como en este caso, muchos años después del diagnóstico inicial de la diabetes y del hipotiroidismo. La EA conlleva un aumento de la mortalidad por lo que el diagnóstico precoz y la educación del paciente y su familia son fundamentales.

P-07-08 // CARCINOMA NEUROENDOCRINO, NUESTRA EXPERIENCIA EN UN CASO

FERNANDEZ, C.; BRAVO, M.; MELANO, M.; TIRAO BOSCHERO, M.; PERALTA, M.; BENAVIDEZ, G.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: Los Tumores Neuroendocrinos (TNE) se definen como un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en las células neuroendocrinas. Pueden localizarse en hipofisis, paratiroides, médula adrenal y páncreas; también en tracto gastrointestinal (TGI), respiratorio, urogenital, tiroides y piel. Tradicionalmente considerados infrecuentes, en los últimos años se ha documentado un incremento en su incidencia y prevalencia; la mayoría en TGI. Se consideraban de comportamiento benigno e indolente; actualmente se sabe que pueden llegar a ser muy agresivos y sintomáticos. En el 2000, la OMS sugirió cambiar el término tumor "carcinóide", por Tumor neuroendocrino o Carcinoma neuroendocrino, obligando a clasificar el tumor y a establecer un pronóstico.

Caso clínico: mujer de 32 años, consulta por dolor abdominal, múltiples tumoraciones cervicales, axilares e inguinales. Antecedentes de adenoma pleomorfo de parótida derecha. Examen Físico: Tumoraciones en cara y cuello, indoloras, palpables, bilaterales la mayor retroauricular derecha; adenomegalias axilares, bilaterales, indoloras, múltiples; en hipogastrio y fosa iliaca izquierda masa de bordes regulares, dura, dolorosa de rápido crecimiento. Lab: Hto: 26% y Hb: 8.1 g %, Microcitosis e hipocromía, LDH 1.816 U, Ca.125: 82.94 U/ml. Eco-abdominal: Páncreas: imagen solida de 38 x 16 mm; Riñón D.: nódulo de 43 x40 mm en polo superior; Riñón izq: no se reconoce parénquima normal; retroperitoneo: múltiples nódulos que envuelven los grandes vasos, líquido libre en cavidad. Doppler de Vasos del cuello: Comprometiendo glándula parótida y submaxilar, formación sólida heterogénea de 110 x 80 x 62, alteración de la arquitectura ósea del maxilar inferior. En región lateral izq. cadena cervical profunda, superficial y zona supraclavicular homolateral: múltiples adenopatías. Gammagrafía ósea: imagen activa en cadera derecha y articulación esternoclavicular izquierda; Aumento difuso de fijación del radiofármaco en cavidad abdomino-pelviánica y región lateral derecha del cuello; Deformación de silueta renal derecha y retención del compuesto en sistema colector izquierdo. Biopsia de Ganglio cervical: mts de neoplasia maligna poco diferenciada con patrón sólido y cordonado, alto índice mitótico y apoptótico; Inmunohistoquímica con inmunofenotipo compatible con metástasis de carcinoma neuroendocrino de alto grado. Se realiza Analgesia; Quimioterapia; Antibiototerapia por intercorrientes infecciosas; evoluciona desfavorablemente con diseminación metastásica, síndrome de impregnación tumoral y falla multiorgánica.

Conclusión: Se debe enfatizar en el conocimiento de los TNE, es imprescindible sospecharlos e incluirlos dentro de los posibles diagnósticos diferenciales, para lograr un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, evitando llegar a estadios avanzados e incurables como en nuestra paciente.

P-07-09 // MANIFESTACIONES INFRECIENTES DE CUADROS ENDOCRINOLÓGICOS ASOCIADOS.

GIGENA, E.; ESPEJO, E.; RODRIGUEZ, B.; TARAN, M.; RAMALLO, L.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La asociación de distintas endocrinopatías es un hecho bien conocido. Sus manifestaciones clínicas pueden variar según la existencia de comorbilidades, por lo que debe existir un criterio clínico para el diagnóstico y el tratamiento oportunos.

Caso Clínico: Paciente mujer de 58 años con Hipotiroidismo Primario hace 16 años medicada con Levotiroxina 100ug, la cual fue voluntariamente suspendida 2 meses atrás; HTA hace 5 años y tabaquista de 42 etiquetas/año. Ingresó a Clínica Médica por presentar Diabetes Mellitus de reciente diagnóstico con cetoacidosis, Insuficiencia Renal Aguda Prerenal por deshidratación, Bronquitis Aguda e Hipoxemia. Examen físico: hipoventilación pulmonar simétrica, punto epigástrico positivo. **Laboratorio:** TSH: 81 T4: 0,21 CT:653 TG:2074 HbA1c: 18%. Evolución: remisión de la cetoacidosis. Se inicia tratamiento para hipotiroidismo y dislipemia. Durante su internación la paciente manifiesta disnea CF IV, constatándose insuficiencia respiratoria normocapnica. Se realizan ecocardiograma transtorácico y tomografía de tórax de alta resolución, normales. Se indican broncodilatadores y corticoides con escasa respuesta clínica y analítica. Tras 15 días de internación presenta mejoría clínica gasométrica, del perfil lipídico, y de la función renal.

Discusión: La Cetoacidosis Diabética, es una presentación inusual de la diabetes mellitus tipo 2 en los adultos; por lo que debería considerarse el diagnóstico de LADA dosando diversos anticuerpos relacionados. La evidencia resulta clara respecto a la prevalencia de patología tiroidea en pacientes diabéticos principalmente tipo 1 (30%) y mayor aun en la población puerpera (25%), asociación debida quizás, en parte, a mecanismos autoinmunes.

Conclusión: La coexistencia de Diabetes tipo 2, dislipemia y tiroidopatía pueden coexistir en un mismo paciente, lo que justifica su estudio. La insuficiencia respiratoria en los pacientes hipotiroideos puede deberse a múltiples mecanismos respondiendo al tratamiento con levotiroxina.

P-07-10 // ASOCIACION ENTRE HIPERTIROIDISMO, HEPATOPATIA Y EMBARAZO

ROVIRA, D.; CLAIRON, V.; MARTINEL LAMAS, J.; URBINATI, P.; DIAZ, D.; CECCHI, M.
Sanatorio Los Alerces. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La asociación entre hipertiroidismo y embarazo no es excepcional, produciendo repercusiones tanto en la madre como en el feto, incluso en el post-parto. La glándula tiroidea y el hígado están estrechamente relacionados, en cuanto a su fisiología y patología. El aumento del metabolismo basal que genera el hipertiroidismo produce alteraciones en el funcionamiento hepático, que en determinadas circunstancias se hacen clínicamente relevantes.

Caso Clínico: Paciente femenino, 29 años, derivada desde otra institución por depresión del sensorio, hepatopatía e hiperémesis. Antecedentes: G3; P2, cursando 15 semanas de gestación. Colecistectomía. Examen físico: TA: 110/70, FC: 110 latidos por minuto regular, FR: 16 por minuto, afebril. Mucosas secas, escleras blancas, tendencia al sueño, apertura ocular al llamado, sin foco motor ni meníngeo.

Laboratorio: Hcto 27,5% Hb 8,4gr/dl Na 120 mmol/l K 1,7 mmol/l TGP 572 U/L TGO 327 U/L VES 60 mm/1er hora TSH 0,003 mU/l T4L 10,3 ng/dl. VHA, VHB, VHC, CMV, HIV, Ac antimusculo liso, Ac anti LKM, Ac antimitocondriales: negativos

Ecografía Abdominal: Hígado homogéneo, tamaño y ecogenicidad conservada. Ecografía Tiroidea: Nódulo de 5,6 mm en lóbulo derecho más formaciones quísticas de 4 y 4,7 mm en lóbulo derecho. Ecografía Obstétrica: gestación única y vital acorde a 16 semanas de gestación.

Conducta: Reposición de iones. Antieméticos. Comienza con Metimazol 25 mg con desayuno y merienda. Interconsultas con Hepatología y Endocrinología. Evoluciona favorablemente con disminución de valores de transaminasas, normalización de T4L y T3. Laboratorio al alta: TGO 82 U/L TGP 95 U/L TSH 0,002 mU/L T4L 7,74 ng/ml, continua por consultorio externo.

Comentario: Durante el embarazo la patología de la glándula tiroidea es frecuente. En cuanto a su incidencia, hay predominio del hipotiroidismo sobre el hipertiroidismo. Así mismo, existe la asociación de hipo e hipertiroidismo con enfermedades hepáticas, que van desde alteraciones transitorias de las transaminasas, hasta cuadros de colestasis y hepatitis autoinmune. Por lo cual es fundamental realizar los diagnósticos diferenciales correspondientes ya que los tratamientos varían radicalmente. La motivación para la presentación de este caso fue haber encontrado en esta paciente hiperfuncionalidad tiroidea asociada a alteración hepática durante el periodo gestacional.

P-07-11 // RECIDIVA DE ENFERMEDAD DE CUSHING: REPORTE DE UN CASO CLINICO

HASEITEL, M.; SCHMID, A.; BARROS MARTINEZ, C.; PEPEMANS, M.; SCHNEIDER, L.; COMPAÑY, L.; HARDAMAN, C.; MIGUEL, S.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Cushing, cuadro clínico severo producido por la exposición prolongada al hiper cortisolismo. La enfermedad de Cushing, es una de las causas; con incidencia estimada de 3-4 casos por millón de habitantes/año y representa el 10 al 15% de tumores pituitarios. Elevada morbimortalidad debido a la frecuente asociación con factores de riesgo cardiovasculares e hipercoagulabilidad. El tratamiento de primera elección es la cirugía transepto esfenoidal (TSE) con remisión del 65 al 85%, dependiendo del tamaño, localización del tumor y experiencia del neurocirujano, la tasa de recidiva es del 2-27%.

Caso Clínico: Mujer de 31 años de edad, antecedentes de epilepsia pos traumática por herida de arma de fuego. Internada por celulitis de miembro inferior derecho, presenta amenorrea secundaria, hiperglucemia, HTA, dislipidemia, hipocalcemia con alcalosis metabólica. Niega antecedentes familiares. Examen físico: facies de luna llena, huesos supraclaviculares ocupados, múltiples hematomas, vello facial, estrías rojo violáceas en abdomen y raíz de muslos. Se confirma diagnóstico por laboratorio. TAC de cerebro con foco selar no evidencia lesión hipofisaria, TAC de abdomen y Campo Visual Computarizado: normales. Cateterismo de senos petrosos inferiores que orienta el origen central por lo que se decide cirugía TSE complicándose con diabetes insípida transitoria. Intercurre con insuficiencia adrenal. Regulariza ciclos menstruales y se suspende medicación. Tratamiento sustitutivo con hidrocortisona suspendido al año por recuperación del eje adrenal.

Posteriormente cursa gestación complicada con diabetes gestacional e HTA. Se evidencian nuevos estigmas de síndrome de Cushing, que junto a pruebas diagnósticas cumplió criterios de recidiva de enfermedad de Cushing. Tratamiento con ketoconazol y cabergolina. Intercurre con trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho con deterioro clínico de rápida evolución. Se desestima reintervención TSE por deseos de fertilidad, bajo nivel sociocultural e inadecuada adherencia al tratamiento. Se realiza adrenalectomía bilateral (AB) en dos tiempos por vía laparoscópica. Actualmente tratada con dosis fisiológica de hidrocortisona, con normalización de registros de las glucemia, perfil lipídico y tensión arterial.

Conclusión: A pesar de que el tratamiento ideal es la reintervención quirúrgica no siempre es posible; otras opciones terapéuticas incluyen: radioterapia cerebral, fármacos o la adrenalectomía bilateral. Dada la imposibilidad de seguimiento por métodos de imágenes, y la respuesta parcial al tratamiento farmacológico, se decidió la AB. El éxito con respecto al control del hiper cortisolismo fue de 100% con importante mejoría en su calidad de vida. La terapéutica en situaciones de recidiva o persistencia de enfermedad debe ser evaluada en forma multidisciplinaria e individualizada de acuerdo a los deseos del paciente, edad, tamaño tumoral, compromiso visual y déficit hormonal asociado.

P-07-12 // FEOCROMOCITOMA: DISIMILES PRESENTACIONES DE UN GRAN SIMULADOR

IRAIDINI TABOADA, S.; LOBO, M.; GARAY, L.; MUGNA, N.; IBARRA, M.; BRUNETTI, G.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino originado en las células cromafines de la medula suprarrenal, o extrasuprarrenal en ganglios simpáticos y parasimpáticos (paragangliomas). Productor de una cantidad excesiva de catecolaminas, sus metabolitos y otros péptidos vasoactivos. Incidencia de 2-8 casos por 1.000.000 de habitantes. Causa potencialmente curable de hipertensión arterial secundaria.

Objetivos: describir dos casos de feocromocitoma de diferente presentación.

CASO 1: Paciente femenina de 22 años, antecedentes de 3 abortos e hipertensión gestacional. Durante su último embarazo presenta Síndrome de HELLP, realizándose cesárea e histerectomía. Inicia diálisis. Presenta edema agudo de pulmón con requerimiento de ARM. Ecografía Abdominal: en glándula suprarrenal izquierda, masa de aspecto sólido de 28 mm x 26 mm. Catecolaminas plasmáticas normales. No se realiza dosaje de catecolaminas en orina por anuria. RMN abdominal con Gadolinio: en glándula suprarrenal izq: proceso ocupante de espacio, de bordes irregulares y polilobulados de 52 mm. Patrón de intensidad heterogéneo. Rastreo Corporal con M.I.B.G. Iodo 131: Área focal que concentra el radiofármaco en glándula suprarrenal izquierda (podría corresponder a Feocromocitoma). Se realiza tratamiento con alfa y beta bloqueantes con mala respuesta y nuevos episodios de edema agudo de pulmón. Se decide tratamiento quirúrgico, efectuándose suprarrenalectomía izquierda. Anatomía patológica: "Hallazgos compatibles con feocromocitoma de glándula suprarrenal izquierda". Evoluciona favorablemente, con reducción de las cifras tensionales, en plan de diálisis trisemanal.

CASO 2: Varón de 35 años, con antecedentes de hipertensión arterial de 2 años de evolución de difícil manejo. Refiere episodios de sudoración y palpitaciones paroxísticas. Ecografía abdominal: masa de 70 x 70 mm en glándula suprarrenal derecha. TAC de abdomen y pelvis: tumoración suprarrenal derecha con realce heterogéneo de contraste y ligero aumento de la glándula suprarrenal izquierda. RMN de abdomen confirma los hallazgos de la TAC. Catecolaminas en orina: normales. Norepinefrina plasmática: aumentada. Por NAC se realiza TAC de tórax: masa en mediastino superior de 70 x 80 mm, sin adenopatías y derrame pleural derecho. Se sospecha síndrome de MEN 2, se realiza Ecografía tiroidea: nódulo único en lóbulo izquierdo. Hormonas tiroideas normales, pendiente PAAF. Se realiza tratamiento con alfa bloqueantes, con control de sus cifras tensionales, en espera de cirugía programada.

Comentarios: Se describen 2 casos de Feocromocitoma, con diferentes desencadenantes y manifestaciones clínicas que llevaron al diagnóstico. En ambos casos predominó la HTA y las manifestaciones adrenérgicas. En el caso número 2 se estudia la asociación con síndrome de MEN 2. La edad de presentación coincide con la literatura. El tratamiento quirúrgico es la indicación en todos los casos. Se trata de una patología rara de baja prevalencia mundial.

P-07-13 // TORMENTA TIROIDEA EN MUJER ADULTA.

ARÉVALOS, M.; MADRAZO, C.; CUEVAS, D.; CODAS, M.; MATTHIAS, C.; CLARO, N.; BENITEZ, G.; CHAMO-RRO, L.; GONZALEZ, R.; GONZALEZ, V.
Hospital Regional de Encarnación. Itapúa, Paraguay.

Introducción: La tormenta tiroidea es una emergencia médica que consiste en un agravamiento extremo de los síntomas del hipertiroidismo. Es una complicación poco frecuente, pero muy grave, de un hipertiroidismo no diagnosticado previamente o tratado inadecuadamente. Su mortalidad oscila entre el 20 al 30 %.

Caso reporte: Femenino, 46 años, conocida hipertensa sin tratamiento. 15 días antes del sensación febril intermitente, cefalea, palpitaciones, disnea progresiva hasta el reposo, crisis de angustia, anorexia. APP: 1 año antes tumoración cervical anterior de crecimiento rápido, disnea ocasionales, intolerancia al calor, irritabilidad fácil. Artrosis de cadera izquierda. PA: 140/80mmHg FC: 110lat/min P: 87/min FR: 40/min T: 37,5°C. Tiroides se ve y se palpa. ACV: R1 R2 tonalidad cambiante, ritmo irregularmente irregular, soplo holosistólico mitral. Déficit de pulso=23. Edema de Miembros inferiores SNC: Somnolienta. Desorientada en tiempo, lenguaje incoherente. ECG: Fibrilación auricular con Respuesta Ventricular Alta (FARVA). Dx: Sx. confusional agudo. FARVA. ICGG 4/C. HTA I. Tumoración cervical anterior. Tirotoxicosis. 1°DDI:Hb: 10,7g/dL Hto:34%. GB: 6000mm³ (N:70 L:30) Pla_q:317.000mm. T3:1874ng/dL TSH:<0,004uIU/dL T4:28,56ug/dL. Se inicia Propranolol. Hidrocortisona. Metimazol. 2°DDI: 38°. Hemocultivo y urocultivo sin desarrollo. 5°DDI: deposiciones diarreas. T3:229ng/dL T4:3,84ng/dL, TSH:<0,004uIU/dL 7°DDI: Inicia yoduro de potasio. Ecografía tiroidea: Bocio difuso heterogéneo. Ecocardiograma doppler: función sistólica conservada, hipertrofia concéntrica leve. Alta al 7mo. Día afebril, hemodinamia estable.

Comentario: La tormenta tiroidea abarca un espectro amplio de manifestaciones cardiovasculares, neurológicas, digestivas y termorreguladoras, que reflejan una acentuación extrema de las manifestaciones del hipertiroidismo. Si bien es infrecuente, la presencia de FARVA y tumoración cervical sugirió el diagnóstico y respaldados en los criterios de Burch y Wartofsky permitieron un tratamiento oportuno.

P-07-15 // CARCINOMA SUPRARRENAL

MUSUMECI, M.; CABALEIRO, L.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se presenta el caso de una paciente con carcinoma suprarrenal.

Caso Clínico: Paciente sexo femenino de 23 años puérpera con antecedentes de tabaquismo, ex cocainomana y asma bronquial durante la infancia. Consulta a la guardia por cuadro clínico de 72hs de evolución caracterizado por dolor abdominal continuo difuso a predominio hemiabdomen derecho, debilidad en miembros inferiores y equivalentes febriles. Refería disnea progresiva hasta CF III, poliuria y polidipsia de 6 meses de evolución. Al interrogatorio dirigido relata que durante el curso de su embarazo comenzó a notar la presencia de acné, hirsutismo y estrías violáceas en abdomen.

Al examen físico se constata hipertensa (170/100 mmHg), con facies de luna llena, obesidad a predominio central, hipotrofia muscular, estrías anchas rojo vinosas en abdomen y axilas, acné e hirsutismo, acantosis nigricans, abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda en forma difusa a predominio hipogástrico, hipocondrio y flanco derecho.

Se realiza laboratorio que evidencia leucocitosis (GB 18.200), hipernatremia (149), hipokalemia (1), hipocalcemia (iónico 0,64), hipertransaminasemia (TGO 82/TGP 115) y un EAB con alcalosis mixta con hipoxemia respirando aire ambiente (7,52/31,75/24,5/2,5/96,4), y excreción transtubular de K de 14,4. Cortisol plasmático 42,7, ACHT 3,6, CLU 529, VD 13, LH 0,1, FSH 0,3, T4 7,1, T4libre 0,77, TSH 0,7, E2 71, Insulina 11,5 y renina 35,5. Se realiza ECG que presenta extrasístoles supraventriculares aisladas y onda T planas en todas las caras por lo que se realiza reposición rápida de CLK. Presenta Rx Torax que evidencia infiltrado heterogéneo bilateral a predominio basal. Se realiza TAC de abdomen que evidencia tumor en glándula suprarrenal derecha, imágenes nodulares en hígado e imágenes múltiples en pulmón en suelta de globos.

Impresión diagnóstica: carcinoma de glándula suprarrenal derecha funcionante más metástasis hepáticas y pulmonares con escasa probabilidad de respuesta al tratamiento, no pasible de tratamiento quirúrgico. Se realiza punción biopsia con citológico que evidencia células neoplásicas, no se puede determinar estirpe por abundante tejido necrótico de la muestra. Se decide no volver a realizar punción/biopsia por la falta de posibilidad de tratamiento y el estado general de la paciente. Evolución con infección asociada a catéter con aislamiento en punta de catéter y HMC 2/2 de SAMR cumpliendo tratamiento con vancomicina por 14 días, con alto requerimiento de oxígeno, evolucionando a la insuficiencia respiratoria, con posterior óbito.

Comentario: La rareza del carcinoma suprarrenal, su alta agresividad y su mal pronóstico motivan la presentación de este caso clínico. Teniendo en cuenta estos aspectos, recalamos la importancia de tener presente dicho diagnóstico ante la presentación de un paciente con síndrome de Cushing de rápido progresión, más aún cuando se acompaña de virilización e hirsutismo.

P-07-14 // HIPERINSULINISMO ENDOGENO NO AUTOINMUNE: DESAFIO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO:

VICENTIN, M.; PAPAANI, E.; KORNIEJCZUK, E.; ALESANCO, V.; LARREBURO, S.; CASTREGE, N.
Hospital Zonal de Trelew. Chubut, Argentina.

Introducción: El INSULINOMA es un tumor pancreático secretor de insulina. Es de muy baja incidencia, pero el más frecuente de los neuroendocrinos. Unos de sus diagnósticos diferenciales es la NESIDIOLASTOSIS: proliferación difusa de los islotes, de células provenientes de los ductos pancreáticos. Se presenta en la infancia, y es rara en adultos. A diferencia del insulinoma, la hipoglucemia es de presentación postprandial, y el test de ayuno es negativo. Los estudios de imagen habituales suelen ser negativos. Ambas son de resolución quirúrgica. El tratamiento médico es previo a la cirugía, o en casos de irresecabilidad.

Caso Clínico: paciente femenino 76 años que ingresa por shock séptico a foco urinario, en estudio por hipoglucemias severas de un año de evolución. En tratamiento médico con diazóxido 400mg/día. Obesa, hipotiroidea, hipertensa, no vidente, postrada y con escara sacra por decúbito. Requirió Noradrenalina por su cuadro de shock, resultando en hipoglucemias elevadas. Realizó tratamiento anti-biótico con buena evolución desde el punto de vista infectológico. Con la suspensión de inotrópicos se reinició el tratamiento con diazóxido. Evoluciona tendiente a la hipotensión, y con sobrecarga hídrica, lo cual imposibilita incrementar el fármaco a dosis plena, por su efecto hipotensor y retención hídrica. Presenta hipoglucemias severas que obligan a mantener infusión continua de dextrosa, con aportes de más de 500gr de hidratos de carbono al día, asociados a dieta hiperhidrocarbonada y corticoides. En el laboratorio se evidencia hiperinsulinismo, péptido C y pro-insulina altas, con anticuerpos anti insulina negativos, y sulfonilureas en orina negativas. Se realiza RMN de cerebro, TAC y RMN abdominal con contraste, donde no se evidencian imágenes patológicas. Actualmente la paciente permanece internada por su requerimiento continuo de aporte endovenoso de hidratos de carbono, a la espera de evaluación para cateterismo intraarterial selectivo, y probable conducta quirúrgica.

Conclusiones: El diagnóstico y la localización tanto de la Nesidioblastosis como del Insulinoma es complejo. Requiere determinaciones y técnicas muchas veces invasivas. La cirugía ofrece altas tasas de curación, quedando el resto de las opciones terapéuticas en un segundo plano.

Nuestro caso es una paciente añosa, con múltiples comorbilidades en la que los métodos invasivos para el diagnóstico y el tratamiento nos obligan a evaluar riesgo-beneficio. Es muy difícil decidir entre ambas opciones considerando que nuestro objetivo es mejorar la calidad de vida con el menor riesgo posible. La infrecuente presentación de estas patologías y el dilema médico que se nos plantea es lo que motivó la presentación de este caso.

P-07-16 // TUMOR PARDO COMO PRESENTACION DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ASOCIADO AL EMBARAZO

SERRA, C.; ACOSTA, G.; BRULC, E.; BEGUE, E.; RICARDONI, G.; DE BARTOLIS, S.; LÓPEZ RÍOS, S.; DELLA VEDOVA, L.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: El tumor pardo es una manifestación inusual de hiperparatiroidismo. Es secundaria a un alto recambio óseo producido por osteoclastos estimulados por efecto de la parathormona (PTH). Las regiones principalmente afectadas son las costillas, la clavícula, la tibia, el fémur, el maxilar, la pelvis y las manos. Su principal causa es el adenoma.

En las embarazadas el hiperparatiroidismo primario se suele subdiagnosticar, al semejarse algunos signos y síntomas a los propios del embarazo, lo que conlleva a severas complicaciones maternas y fetales.

Caso: Mujer de 21 años sin antecedentes de relevancia, comienza su enfermedad actual durante su cuarto mes de embarazo, con dolor e impotencia funcional en el hombro derecho, asociado a una lesión protruyente y mamelonada en el paladar duro. Curso del embarazo sin agregar otro signo o síntoma, tuvo un parto normal con un varón sano.

Por persistir con los síntomas en hombro derecho consulta. Al examen físico presenta una masa duro pétreo que abarca el tercio proximal del humero y produce luxación acromioclavicular y una lesión mamelonada en paladar duro que distorsiona la encía superior y desplaza los incisivos.

Se constata en laboratorio: calcio iónico: 8,2 mg/dl; fosfatasa alcalina: 1157 mU/ml; fosforo: 2,6 mg/dl; PTH: de 1328 pg/ml; Vitamina D: 7 ng/ml. La resonancia magnética de tórax muestra una voluminosa formación expansiva en humero proximal, con estructura interna heterogénea predominantemente hipointensa en T1 y T2 y otras lesiones de similares características en acromion, clavícula y algunos arcos costales. En la ecografía tiroidea se evidenció en cara posterior y externa del lóbulo izquierdo imagen nodular mixta con vascularización periférica de 32 x 17 mm, que impresiona un nódulo extratiroideo.

Se inicia tratamiento para la corrección de la hipercalcemia con infusión parenteral de cristaloides y bisfosfonatos.

La biopsia incisional de lesión humeral y del paladar duro, reveló una lesión histológicamente compatible con tumor pardo.

Se realiza paratiroidectomía inferior izquierda. La anatomía patológica fue compatible con un adenoma.

Cinco meses posterior a la paratiroidectomía, presenta una dosaje de PTH : 71 pg/ml, calcio iónico: 4,94mg/dl magnesio: 1,6 mg/dl y fósforo: 4,4mg/dl, con involución de lesión en paladar, y otras óseas de pequeño diámetro. La lesión humeral derecha, no mostró cambios en cuanto a su tamaño.

Comentario: El tumor pardo en la actualidad es infrecuente, debido a la introducción del dosaje de calcio en los análisis de rutina. Clínicamente se presenta como lesiones deformantes, fracturas patológicas o dolor óseo. En el embarazo, puede acarrear complicaciones en hasta el 67% de las madres, manifestándose como nefrolitiasis, afeción ósea, hiperémesis gravídica, preeclampsia o pancreatitis; o en sus hijos hasta en el 80 %, siendo asociado con bajo peso al nacer, aborto, tetania en neonato por supresión de la PTH fetal y muerte neonatal.

P-07-17 // HIPOGLICEMIA EN EL ADULTO NO DIABETICO. REPORTE DE UN CASO DE INSULINOMA

PIPPO, A.; ROCA, F.; FERNANDEZ, I.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Hipoglicemia es un problema clínico poco frecuente en pacientes no diabéticos. Su diagnóstico se establece cuando las concentraciones de glicemia plasmática se encuentran por debajo del límite inferior de la normalidad. Clínicamente se manifiesta por síntomas autonómicos y neuroglucopéncicos que aparecen generalmente con glicemias plasmáticas inferiores a 50 mg/dL. En pacientes no diabéticos las causas responsables de hipoglicemia son diversas, dentro de las mismas se incluye el Insulinoma, tumor pancreático infrecuente y benigno, en su mayoría solitario, que en un pequeño porcentaje de casos puede formar parte del Síndrome de Neoplasias Endocrinas Múltiples (MEN-1).

Caso Clínico: Se describe un caso de Hipoglicemia en un paciente de sexo masculino, 42 años, no diabético, sin antecedentes patológicos a destacar; que presentó episodios reiterados de pérdida de conocimiento precedidos por sudoración profusa, constatándose glicemias capilares de 25 mg/dl, presentando mejoría clínica tras la administración de glucosa. Se realizó dosificación de glicemia, insulínemia y péptido C, cuyos resultados fueron compatibles con el planteo de hiperinsulinismo endógeno. La tomografía de abdomen describió una tumoración sólida, bien delimitada a nivel del proceso uncinado del páncreas que podría corresponder a un tumor neuroendócrino. En virtud de dichos resultados se planteó el diagnóstico de posible Insulinoma, realizándose una duodeno-pancreatotomía céfalica, confirmando el diagnóstico mediante el estudio anatómico-patológico de la pieza quirúrgica.

Comentarios: El interés de este caso radica en la importancia de establecer un algoritmo diagnóstico con un orden lógico y secuencial ante un paciente no diabético que presenta hipoglicemias sintomáticas, y describir un caso de una entidad poco frecuente como es el Insulinoma.

P-07-18 // PARALISIS HIPOCALEMICA TIROTOXICA: A PROPOSITO DE UN CASO

GUANTAY, M.; GARCE, S.; DIAZ, R.; RODRIGUEZ, N.; STORANI, M.; GOTTAS, A.; TAFFAREL, C.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La parálisis hipocalemica tirotoxicas (PHT) es una rara y grave complicación de la tirotoxicosis. La mayor frecuencia de los casos se reportan en varones jóvenes asiáticos y latinoamericanos, estimándose el 10% de quienes sufren tirotoxicosis desarrollan PHT. La mayor susceptibilidad de algunas poblaciones de cursar con esta patología se encuentra asociada a factores genéticos. La causa más común de tirotoxicosis es la enfermedad de Graves. Existen factores de PHT, tales como estrés, ingestión de abundantes carbohidratos, consumo excesivo de alcohol, deshidratación y medicamentosa. La fisiopatología de la PHT está relacionada con el ingreso acelerado de potasio al interior de las células, favorecido por la activación que las hormonas tiroideas ejercen sobre la enzima Na⁺/K⁺ ATPasa, sin que exista una depleción real de los niveles de potasio corporal.

Caso Clínico: Paciente masculino de 34 años, con diagnóstico de hipertiroidismo en el 2009, tratado con danazol, con mala adherencia al tratamiento. Consulta por cuadriparesia leve de 8 días de evolución, que progresa a moderada, con dificultad de la marcha, sin alteraciones respiratorias, deglutorias, ni urinarias. Al examen físico se constata taquicardia, cuadriparesia leve, hiporeflexia e hipotonía, sensibilidad conservada, exoftalmos, piel caliente y húmeda.

Laboratorio: HTO 45 %, GB 6000/MM³, GLUCEMIA 175MG/DL, UREA 28 MG/DL, IONOGRAMA 145/2.08/104 MEQ/L, CK 58 U/L HEPATOGRAMA NORMAL, TSH 0 MLU/L, T3 2.09 MLU/L T4 4.17 MLU/L. ECG: qt 32 SEG Y QTc 36 seg. Inicia reposición endovenosa de potasio y danazol 30 mg/día. Evoluciona con mejoría clínica en fuerza muscular y corrección del ionograma plasmático. Recibe 30 mCi de yodo radioactivo con seguimiento por consultorios externos ulterior.

Comentario: La parálisis hipocalemica tirotoxicas es una entidad patológica que requiere diagnóstico urgente por el riesgo de complicaciones cardíacas. Es poco común que la parálisis sea sintoma inicial del Hipertiroidismo. Debe sospecharse PHT en todo paciente joven que presente parálisis asociado a hipocalemia, aun cuando no exista signos sintomatología de hipertiroidismo.

P-07-19 // HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA, A PROPOSITO DE UN CASO

ARDIACA, E.; MASCIOTTA, A.; VALLINI, A.; BOYADJIAN, N.; VILLALBA, M.; FARIAS, S.; JAUME, R.
HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis hereditaria (HH) es una enfermedad metabólica resultante de una acumulación excesiva de hierro en la sangre, el hígado, corazón y otros órganos. Está causada por mutaciones en el gen HFE. A pesar de la alta incidencia de esta enfermedad (0,3%), la mayoría de los casos permanecen sin diagnosticar. La HH está entre las pocas enfermedades que tienen un tratamiento simple y efectivo si se diagnostica tempranamente. Bajo tratamiento, la esperanza de vida del paciente es normal.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 44 años de edad que es internado por absceso cérvico-dorsal acompañado de hiperglicemias, como antecedentes es Diabético en tratamiento insulínico desde hace un año, Insuficiente renal crónico, etilista y presenta trastornos de la conducta desde la infancia. Al ingreso el paciente se encuentra vigil, orientado en tiempo y espacio, hemodinámicamente estable, febril, eupneico, normocárdico, normotenso. En el examen físico como datos positivos presenta hiperpigmentación con coloración terrosa de piel, múltiples nódulos cutáneos indolores, absceso en región cérvico-dorsal con orificio de drenaje, hepatomegalia de borde romo, indolora, de consistencia aumentada, resto de examen sin particularidades. En los laboratorios durante la internación se obtienen los siguientes

Resultados: Glucemia: 617 (Hb A1c: 11,1 %), Urea: 64, Creatinina: 1,44, GB: 12.500, Hb: 11,2, PLT: 73.000, Ionograma: 123/3,0/89, TGO/TGP: 42/21, FAL 243, Bil Total: 2,57 (D: 0,8 / I: 1,77), GGT: 124, Albúmina: 2,6, Colinesterasa: 2723, TP: 14,8 (55%), Kppt: 55, Ferremia 154, Transferrina: 236 mg/dl, Saturación 81 %, Ferritina: 1422, Calcio: 9,21, Fósforo: 2,23, Mg: 0,99, TSH: 1,7. Serologías: VHB, VHC y HIV negativas. Ecografía abdominal: Hepatomegalia con ecogenicidad aumentada homogénea, esplenomegalia leve, riñón derecho atrófico, resto s/p.

El paciente recibe tratamiento ATB (Ceftazidima + Clindamicina) y se realiza control de las glucemias con Insulina NPH (50u y 40u), por buena evolución el paciente es dado de alta al 10 día de internación citándolo por consultorio externo para realizar estudios genéticos para hemocromatosis hereditaria (GEN HFE); los cuales arrojan: H63D: normal, S65C: normal, C282Y: Homocigota. Frente al diagnóstico de HH, se realiza interconsulta con hematología y comienza tratamiento con dieta y flebotomías, con buena evolución y adherencia al tratamiento. Se realiza citación a familiares directos para realizar estudios de screening para hemocromatosis, resultados pendientes a la fecha.

Conclusiones: La hemocromatosis hereditaria es una enfermedad metabólica causada por mutaciones en el gen HFE que a pesar de su alta incidencia (0,3%), suele ser subdiagnosticada o diagnosticada tardíamente, lo que aparece el aumento de la morbimortalidad de los pacientes con esta enfermedad, los cuales con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado tendrían una esperanza de vida similar a la población general.

P-07-20 // TIROTOXICOSIS COMO DEBUT DE TIROIDITIS DE HASHIMOTO

PAPAANI, E.; KORNIJCZUK, E.; ALESANCO, V.; VICENTIN, M.; CASTREGE, N.
Hospital Zonal de Trelew. Chubut, Argentina.

Introducción: La enfermedad tiroidea autoinmune es una de las patologías de mayor prevalencia en la población general. Su presentación clínica puede variar desde la enfermedad tiroidea hipofuncional (enfermedad de Graves) a la hipofuncional (tiroiditis de Hashimoto), según predominen los anticuerpos estimulantes o bloqueantes. La enfermedad de Hashimoto es una tiroiditis crónica que evoluciona hacia la destrucción glandular. Se presenta más frecuentemente en mujeres entre los 30 y 50 años de edad. Generalmente se presenta con un bocio difuso y el hipotiroidismo se desarrolla a medida que progresa esta entidad. No obstante, un reducido número de pacientes desarrollan un cuadro clínico denominado Hashitoxicosis en el que experimentan síntomas variables de hipertiroidismo.

Caso clínico: Paciente masculino de 45 años de edad que ingresa a UTI por shock hipovolémico refractario a la reposición hídrica. Caquético, Glasgow 9/15, taquicárdico, con hipertermia, deshidratación moderada a severa, diaforesis, con franco exoftalmos y bocio. Presentaba parapsia de MMII con ROT disminuidos, que progresa rápidamente a cuadriparesia severa. Antecedentes de psicosis y trastornos del comportamiento de 4 meses de evolución. Requiere inicialmente de vasopresores y ARM. Intercede con neumonía asociada a la ventilación mecánica. HTA severa y taquicardia persistente que solo responde a altas dosis de antihipertensivos titulables por BIC. Se inicia Metimazol, Propranolol y Corticoides sistémicos. En el Laboratorio: Hipocalemia, acidosis metabólica y respiratoria. Plaquetopenia. Perfil Tiroideo: TSH: < 0,01 mIU/L; T4 libre: 0,40 ng/dL; T3: 127 ng/dL. Perfil inmunológico: Anticuerpos anti-fracción microsomal: + título 1/25.000; TgAb: + título 1/25.000; Ac. Anti-TRABS: Resultado pendiente. ACRA y Anti MUSK negativos. Por persistencia de paresia se realiza EMG: Polineuropatía axonal sensitivo-motora grave mas miopática. Control de perfil tiroideo al alta: TSH: < 0,004 mIU/L, T4 libre: 0,51 ng/dL. Se suspende metimazol y corticoides, continua con propranolol, enalapril y amlodipina. Luego de 45 días de internación se evidencia mejoría progresiva de la cuadriparesia, del exoftalmos, del bocio y del juicio de la realidad.

Conclusión: Nos motiva presentar el caso la florida sintomatología adrenérgica en un paciente que posteriormente por su perfil inmunológico y dosaje hormonal evoluciona a una enfermedad tiroidea hipofuncionante. A su vez la falta de correlación entre la epidemiología del paciente y lo descrito en la literatura, lo que nos lleva a concluir la importancia de la clínica a la hora de la sospecha diagnóstica y su asociación con exámenes complementarios para el adecuado diagnóstico y tratamiento. Por último llamamos a la reflexión ¿Cuántos cuadros psiquiátricos son en realidad subdiagnósticos de endocrinopatías?

P-07-21 // PRESENTACION ATÍPICA DE ADENOMA PARATIROIDEO ATÍPICO

PIERMATTEI, A.; GOMEZ MONGE, A.; GERMANO, E.; GRASSI, D.; PRILICK, E.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina común (0,1-0,3%) cuyo etiología en el 85% de los casos proviene de tumores benignos, entre ellos adenomas o adenomas atípicos.

El adenoma atípico se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, con niveles elevados de calcemia, y frecuentemente presenta lesiones únicas y grandes. No es frecuente que se asocie con niveles de calcio mayores a 14mg/dl como en el carcinoma de paratiroides. Los hallazgos histopatológicos presentan lesiones grandes, rodeadas de tejido fibroso con histopatología sugestiva de carcinoma aunque sin hallazgos suficientes (no presenta invasión linfática, capsular o vascular). Es infrecuente la relación con carcinoma de tiroides en la literatura.

Caso: Paciente de 66 años, obeso, hipertenso, dislipémico, tabaquista, nefrectomizado por cáncer renal, consultó por astenia, adinamia, hiporexia, debilidad en miembros inferiores y constipación. Al ingreso presentaba Ca 22.4mg/dl; P 6.0 mg/dl; Mg 1.2 mg/dl; Na 129 meq/l; K 2.6 meq/l; Cl 88 meq/l; creatinina 2.48 mg/dl y urea 78 mg/dl, glucemia 122 mg/dl. Presentaba clearance calculado de 26 ml/hr. En ecografía presenta riñón izquierdo 160x85x97mm. Se interpreta como hipercalcemia severa, por lo que inicia con hiperhidratación, reposición de potasio, magnesio y pamidronato de 90 mg. Se realiza dosaje de parathormona (PTH) que resulta de 2041 pg/ml Interpretándose el cuadro como una hipercalcemia severa sintomática secundaria a hiperparatiroidismo primario. Se realizó una ecografía de cuello en la que se observó una masa heterogénea en zona paratiroidea izquierda de 60x26mm interpretada como adenoma paratiroideo. Se realizó SPECT con sesta mibi en el que se evidenció un adenoma paratiroideo gigante izquierdo. Por lo que se decidió practicar la paratiroidectomía del mismo mas tiroidectomía total y linfadenectomía recurrential izquierda por hallazgo intraquirúrgico de neoplasia folicular de tiroides. Evoluciono en el postquirúrgico con normalización de los valores de calcio (Ca i 1.09mmol/l), persistió con falla renal (descendió creatinina a 1.65mg/dl, clearance calculado de 40 ml/hr) que se interpreta como probable nefrocalcinosis, ya que presentaba previa función renal normal, sin anemia, y los valores de PTH que descendió a 173pg/ml. En la Anatomía patológica se informó Adenoma atípico de células principales de paratiroides y carcinoma folicular mínimamente invasivo de tiroides.

Comentario: Se presenta este caso por la presentación atípica de valores altos de calcemia en un adenoma paratiroideo, y la asociación infrecuente de carcinoma de tiroides. Por la persistencia de valores de PTH en el postquirúrgico con valores de calcio normal, secundarias a hiperparatonemia normocalcémica compensadora. Se debe esperar a los seis meses postquirúrgicos para definir la curación del hiperparatiroidismo primario, al presentar valores de calcio normal independientemente de los niveles de PTH.

P-07-23 // HIPOMANIA POR HIPONATREMIA

VILLAR BRU, S.; RECALDE, C.; DEOP, P.; PALUCH, J.; BARRERA, M.; ORQUERA, C.; BELARDINELLI, S.;

ABRATE, A.; VAZQUEZ, J.

Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: Los síntomas habituales de la hiponatremia hiposmolar son dependientes del edema cerebral, y suelen ser cefalea, náuseas, vómitos, letargia, excitación, y deterioro del sensorio hasta las convulsiones o el coma. La hipomanía es una presentación poco habitual.

Caso: Mujer de 73 años, hipertensa, con antecedente de cáncer de mama alejado. Ingresó por cuadro de excitación psicomotriz y confusión, ecolalia, discurso incoherente y repetitivo de instauración en horas. Como único hallazgo presentó en laboratorio hiponatremia hiposmolar (Na 122 meq/l). Comenzó 10 días antes del inicio de síntomas tratamiento con tiazidas. Se realizó TC de cerebro, sin alteraciones, y posterior punción lumbar con LCR de características normales. RMN de encéfalo sin hallazgos patológicos, dosaje de ácido fólico, vitamina B12 y TSH normales. VDRL negativa. Resolución del cuadro con la normalización gradual de la natremia.

Comentario: Presentamos el caso de una manifestación atípica de una patología frecuente. Descartándose otras entidades capaces de provocar un estado de excitación psicomotriz y alteraciones psiquiátricas similares de forma aguda o subaguda, y recuperando el estado basal de la paciente días después de la normalización de los valores plasmáticos de sodio, se atribuyó el cuadro a la única alteración objetivada. Se han reportado casos similares, aunque poco frecuentes, siendo alteraciones en menos del sensorio lo preponderante.

P-07-22 // METASTASIS CEREBRAL DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO

FERREYRO FUSCO, I.; BENSIGNOR, S.; MEDINA, M.; AMARILLA, V.; POCAI, M.; ASSETTA, A.; DEL VALLE,

J.; CAMBI, F.; RUSSO, M.; VARGAS, R.

Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: Los Tumores Neuroendócrinos son un grupo heterogéneo de neoplasias de baja incidencia (2-5/100.000 habitantes por año). Se originan en células neuroendocrinas que pueden derivar de la Cresta neural, Glándulas endocrinas, Islotes de células pancreáticas y del Sistema endócrino difuso (gastrointestinal, broncopulmonar, tímico, urogenital). Las dificultades para diagnosticarlos radican en su gran variabilidad clínica y síntomas inespecíficos. Es frecuente su hallazgo incidental en pruebas de imagen, endoscopias, cirugías o bien en el estudio de cuadros endocrinológicos.

Objetivos: Presentar una patología de difícil diagnóstico por su baja incidencia.

Caso clínico: Paciente masculino de 61 años, antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial. Consulta por traumatismo encefalocraneano sin pérdida de conciencia secundario a caída desde su propia altura. Refiere cuadro de dos meses de evolución caracterizado por debilidad muscular progresiva en miembro inferior izquierdo que le genera inestabilidad en la marcha, provocándole múltiples caídas, a lo cual se adiciona paresia en miembro superior izquierdo. Se realiza TAC de cerebro sin contraste en donde se observa imagen quística/anular parasagital derecha (parietal) con edema perilesional. Se realiza interconsulta con Neurocirugía quienes interpretan el cuadro como lesión ocupante de espacio cerebral con sospecha de proceso neoproliferativo primario o metastásico. Se indican corticoides EV.

Laboratorio: Hto 42% (40-46), GB 15290/mm3 (4500-10000), NS 85% (55-65), Plaquetas 244x103/mm3 (150-400), Bt 0.39mg/dl (0-1.0), Bd 0.17mg/dl (0-0.20), ASAT 34UI/L (0-38), ALAT 20UI/L (0-38), LDH 539UI/L (240-480). TAC de torax, abdomen y pelvis: lesión expansiva heterogénea en el segmento IV hepático de realce heterogéneo con áreas hipodensas luego de la administración del contraste EV, engrosamiento irregular de la pared de la vesícula biliar que realza luego de la administración del contraste. Se realiza Videocolonoscopía en la cual se detecta Pólipo colónico a 20 cm del margen anal del cual se toma biopsia: 'hallazgos in característicos'. Se realiza exéresis tumoral cerebral, sin complicaciones. Anatomía Patológica e inmunohistoquímica: Carcinoma metastásico Neuroendocrino de Alto Grado con un KI 67 positivo 87%. Se decide en conjunto con servicio de oncología no realizar búsqueda de localización de tumor primario ya que no modifica la conducta terapéutica. Se indica quimioterapia con platino - etopósido y radioterapia cerebral.

Conclusión: El diagnóstico precoz de estos tumores es difícil y requiere del esfuerzo interdisciplinario por lo que a menudo se retrasa (media 5-7 años), dificultando en el inicio de tratamiento. La mayoría son pequeños, asintomáticos y frecuentemente diagnosticados en el estudio de trastornos alérgicos - funcionales o como en el caso de nuestro paciente, a través de una metástasis que genera la clínica por su tamaño y localización.

P-07-24 // ENCEFALITIS DE ORIGEN AUTOINMUNE

LIM, R.; SOLANO RUEDA, C.; DERMEN, D.; MORON, J.; CABELLERO, S.; LARZABAL, A.

Clinica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalopatía de Hashimoto es una patología clínicamente heterogénea, rara, de origen autoinmune. Se caracteriza por títulos séricos elevados de anticuerpos antitiroideos por lo general sin alteraciones hormonales séricas, con buena respuesta a corticoides. La estimación de su incidencia y prevalencia es dificultosa por ser subdiagnosticada. En la población adulta hay un claro predominio femenino con una relación mujer:hombre de 5:1 y una frecuente asociación con otros trastornos autoinmunes, como diabetes mellitus tipo 1, lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren.

Caso: Paciente masculino de 46 años de edad con antecedentes de DBT insulinrequiriente, hipotiroidismo de 4 meses de diagnóstico, HTA en tratamiento con Tiazida hace 21 días. Presenta cuadro clínico de 2 semanas de astenia y adinamia, exacerbado en los últimos 7 días, asociado a negativismo a la ingesta y disminución del ritmo diurético. De ingreso presenta laboratorio con natremia de 108 interpretado como hiponatremia sintomática a LEC disminuido secundario a diuréticos, por lo que se realiza reposición endovenosa de sodio y luego reposición hídrica vía oral, manteniendo sodios estables entre 125-128. Intercurre con crisis comiciales parciales atípicas, con requerimiento de benzodiazepinas y carga de difenilhidantoina, evolucionando con posterior RAO y período postictal. Se realiza EEG sin focos ni paroxismos y RMN de encéfalo que informa: focos isquémicos lacunares microangiopáticos frontales bilaterales con incipientes signos de atrofia cortico-subcortical difusa y leucoencefalopatía de probable origen vascular microangiopático. Se realiza punción lumbar con leve hiperproteinorraquia y se solicita perfil tiroideo que presenta: TSH, ATPO y ATG elevados con hormonas tiroideas normales. Con sospecha de encefalopatía de Hashimoto se inicia tratamiento con corticoides a altas dosis con franca mejoría clínica y sin nuevos episodios.

Conclusión: La encefalopatía de Hashimoto es una enfermedad poco frecuente de difícil diagnóstico debido a sus múltiples diagnósticos diferenciales. En este caso se suma una presentación clínica atípica.

P-07-25 // HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA: ABORDAJE Y DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

GERLING, N.; GARATE, C.; IGLESIAS, W.; OJALVO, C.; ACEVEDO OSUNA, M.; GARCÍA DE LA VEGA, S.; FERNANDO, T.; CONTE, M.
Hospital Zonal Bariloche. Río Negro, Argentina.

Introducción: La hipocalcemia es causada por desórdenes en la PTH, en su receptor o en la vitamina D. La causa más frecuente de hipoparatiroidismo es la postquirúrgica, siendo las causas de deficiencia de vitamina D déficit nutricional, malabsorción, o escasa exposición a la luz solar.

Caso clínico: Paciente varón de 15 años sin antecedentes que consulta por vómitos y anorexia de 24 hs de evolución, al que se agrega dificultad para movilizar las manos, masticar, y hablar, con parestesias peribucales. En diferentes consultas, fue evaluado sin diagnóstico presuntivo. El inicio sintomatológico, coincide con el empuje puberal. Al examen físico: Se observa disminución del TCS, signo de Trousseau y ROT conservados y simétricos, con resto del examen sin particularidades.

Laboratorio: Hto 36%; Hb 11.5 g/dL; Ca++ 5.5 mg/dL; Mg++ 1.4 mg/dL; PO3- 1.8 mg/dL; EAB: 7.46/29/101/98%/21/-1.4 FiO2 0.21%; Ca++i 3.19 mmol/L; alb 4.4 g/dL. ECG dentro de parámetros normales. Se interpreta como hipocalcemia sintomática con sospecha de Síndrome de mal absorción vs. déficit de vitamina D. Se realiza carga de Calcio y mantenimiento, e inicia vitamina D VO. Luego de 24 hs, presenta Ca++ 6.1; Mg++ 1.51 y PO3- de 8.5 y se reinterpreta el cuadro como hipoparatiroidismo primario. Se solicita dosaje de PTH (15 pg/mL) y orina de 24 hs que informa calciuria de 350 mg/24hs. Se solicita dosaje de IGF1 (46.2 ng/mL), PTH (5.3 pg/mL), cortisol (41.43 [MU]g/dL), PRL (29.5 ng/dL), FAL (23.5 [MU]g/L), AntiTPO (<10 UI/mL), Antitiroglobulina (<20 UI/L), 25-hidroxitamina D (42 ng/mL). Se realiza ecografía de tiroides sin patología. Se realiza FEDE sin patología y biopsia que informa duodenitis crónica intersticial inespecífica. Serología celiaquía negativa. Parasitología negativa. RNM de hipófisis sin anomalías. Evolucionó con hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipomagnesemia con pobre respuesta al tratamiento empírico. Se inicia tratamiento con calcitriol (1mg/día) e hidroclorotiazida (12.5 mg/día) con favorable respuesta, arribando al diagnóstico presuntivo de hipoparatiroidismo primario por mutación activante del receptor sensor del Calcio, quedando pendiente la confirmación por derivación de muestra a centro de mayor complejidad.

Motivo de presentación: El objetivo de esta comunicación es el diagnóstico poco frecuente del cuadro clínico, como lo es la mutación activante del receptor sensor del Calcio en el hipoparatiroidismo y el planteo de diagnósticos diferenciales de patologías que provocan hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipomagnesemia asociadas con niveles de PTH disminuido y sistematizar el estudio de los diferentes escenarios asociados con hipocalcemia sintomática.

P-07-27 // DERRAME PERICARDICO COMO FORMA DE PRESENTACION DE HIPOTIROIDISMO.

ALPUIN, A.; FERNANDEZ, A.; PALASTI, S.; SILVEIRA, L.
Hospital Maciel. Canelones, Uruguay.

Introducción: La efusión o derrame pericárdico se define como presencia de líquido en el espacio pericárdico superior a la normal (15-50 ml o 1ml/kg). Puede ser secundario a infecciones, trauma, embarazo, enfermedades autoinmunes, neoplasias, insuficiencia cardíaca, drogas e hipotiroidismo. El derrame pericárdico ocurre en el 5-30% de los casos de los pacientes con hipotiroidismo, el líquido se acumula lentamente por lo que es raro el taponamiento cardíaco.

Probablemente el sustrato fisiopatológico de este sea un aumento de la permeabilidad capilar, al aumento del volumen de distribución de la albúmina y deterioro del drenaje linfático. Lo que también justifica la presencia de ascitis y derrame pleural en estos pacientes.

El tratamiento del derrame pericárdico secundario a hipotiroidismo en ausencia de taponamiento es la sustitución hormonal con T4.

Historia Clínica: Paciente de sexo femenino. 77 años. Procedente de San José. Antecedentes personales de obesidad. Hernia hiatal, enfermedad por reflujo gastroesofágico en tratamiento con Omeprazol y Domperidona. Patología psiquiátrica en tratamiento con Paroxetina. Institucionalizada. Historia de dolor retroesternal opresivo de meses de evolución que aparece durante el reposo se exacerba en el decúbito dorsal y cede con el ortostatismo, sin irradiaciones y sin fenómenos acompañantes.

Durante la valoración preoperatoria en vistas al tratamiento quirúrgico de hernia hiatal se solicita Tomografía computada de tórax y abdomen superior que informa gran derrame pericárdico de 22mm de espesor, por lo que es enviada a centro hospitalario de tercer nivel para estudio y eventual tratamiento.

Del examen físico se destacaba fascias abotagado, signo de Hertogue, palidez cutánea, piel seca, bradipsiquia, bradialia, deconstrucción lenta de reflejo aquiliano. No presentaba signos clínicos de taponamiento cardíaco.

RxTx: aumento de la opacidad y del tamaño de la silueta cardio-pericárdica. Signo del Botellón.

ECG: no presentaba alteraciones.

ETT: derrame pericárdico severo. Sin elementos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco.

Con planteo de derrame pericárdico secundario a hipotiroidismo se solicitó dosificación de TSH y T4, cuyos resultados fueron 95,7 mU/ml y 0,17 mcg/dl.

Confirmado el diagnóstico se inició tratamiento de reemplazo hormonal con T4 50 mcg/día, con mejoría de los signos clínicos de hipofunción tiroidea, otorgándose alta a domicilio con control en policlínica.

Comentarios: El hipotiroidismo como causa de efusión pericárdica debe tenerse en cuenta siempre, aun en ausencia clínica de estado mixodematoso.

Frente a una fuerte sospecha clínica de hipotiroidismo como etiología de DP debe orientarse la paraclínica a confirmar nuestro primer planteo sin demora y no incurrir en la búsqueda de causas menos frecuentes que solo aumentarían los costos, retardarían el inicio del tratamiento y la mejoría del paciente.

P-07-26 // PARALISIS PERIODICA TIROTOXICA: REPORTE DE CASO

ALVAREZ, F.; CALVO, G.
Hospital Felipe Glasman de la AMBB. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica hipokalemica (PPTH) es una patología que se da en pacientes hipertiroideos, siendo poco frecuente en nuestro medio pero con un incremento de la incidencia. Este artículo tiene como objetivo presentarles el caso de un paciente de 25 años que presenta cuadro de cuadriparesia luego de 10 días de haber recibido el diagnóstico de hipertiroidismo.

Caso Clínico: Masculino de 25 años, caucásico, colectivo, que consulta a nuestro servicio de emergencia siendo las 4:30 hs. por presentar cuadro de paraplejía que progresa con compromiso de miembros superiores de modo simétrico. Refiere el día previo abundante ingesta de carbohidratos. En últimas semanas presentó episodios de calambres en ambas piernas luego de sedestación prolongada, hace 20 días episodio de gastroenteritis aguda que se autolimita y vacunación antigripal. Se diagnóstica hipertiroidismo 10 días antes de la consulta en tratamiento con metimazol (40 mg/d) y atenolol (100 mg/d).

Paciente lucido, colaborador, buen estado general, afebril, TA 150/80, FC 100lpm, FR 22 rpm. Paraplejía de miembros inferiores y paraparesia moderada de miembros superiores con disminución de reflejos osteotendinosos aquiliano, rotuliano y tricipital, asociado a dolor a la palpación de masas musculares de miembros inferiores. No presentaba alteración de sensibilidad superficial ni pares craneales.

Laboratorio: Hto 36%, Hb 12, Leucocitos 9100, TP 12', concentración de protrombina 95%, RIN 1,06, plaquetas 267000, glucemia 1,17, urea 0,28, creatinina 0,77, sodio 142, potasio de 3. Ionograma urinario (potasio 10 mEq/L- sodio 84 mEq/L), magnesio (1,8 mg/dl) y calcemia (9,1 mg/dl).

En las siguientes horas el paciente evoluciona, ante la reposición de potasio, con recuperación de fuerza muscular.

Discusión: Como bien es sabido, el hipertiroidismo tiene un franco predominio de mujeres, sin embargo la PPTH es una entidad 20 veces más frecuente en hombres y el 85% de casos ocurre en jóvenes entre los 20 y 40 años. Presentación clínica de parálisis flácida ascendente. Pródromos: calambres, dolor o rigidez. Desencadenantes: comidas copiosas (especialmente hidratos de carbono), la ingesta aguda de alcohol, trauma, cirugía, estrés emocional y el ejercicio extenuante. Mayor en verano y otoño por pérdida de potasio en sudor.

Entidad que se produce por el transporte del potasio hacia el interior de la célula, más que por pérdida del ion. Si bien la patogénesis de la PPTH no es del todo clara, se cree que es debido al aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa, por las hormonas tiroideas, que aumentan la sensibilidad de los receptores β con influjo de potasio.

Entidad que no suelen darse cuando el paciente está eutiroides, por lo cual el punto es el control del hipertiroidismo.

La remisión de la parálisis se da en unas pocas horas hasta 3 días, aún sin la reposición de potasio y con un patrón inverso a su presentación.

P-07-28 // SINDROME DE HOFFMANN

LUBERTINO, M.; PRIETO, M.; OTERO, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: El hipotiroidismo frecuentemente se acompaña de manifestaciones musculoesqueléticas que pueden comportarse como mialgias, artralgiás hasta verdaderas miopatías

El síndrome de Hoffmann es un síndrome que se caracteriza por presentar Pseudohipertrofia, debilidad muscular, miopatia, enlentecimiento de la actividad mental y motora. En menor frecuencia como la miopatia atrofica y síndrome miasténico.

De las personas con hipotiroidismo, 30-90% manifiestan síntomas neuromusculares, dependiendo de la gravedad del hipotiroidismo. La debilidad se observa en un tercio de los pacientes con hipotiroidismo. Ciertos fármacos como las estatinas pueden exacerbar las miopatías.

Para el diagnóstico se requiere el dosaje del perfil tiroideo T3 T4 TSH así como dosaje de enzimas musculares CPK Mioglobina. Se puede realizar un Electromiograma para evaluar la conducción eléctrica a nivel de la fibra muscular. La biopsia muscular se utilizaría para descartar miopatías de diferente etiología ya que presentara características no específicas.

Caso Clínico: Paciente que consulta por presentar aumento del tono en ambos MMII que le dificulta la deambulación. Evolucionó con presíncope y temblores a repetición y dolor en región anterior cervical. Relata episodio de presíncope asociado a debilidad y parestesias en hemisfero derecho asociado a bradialia. de 30 minutos de que revierte espontáneamente.

Al Interrogatorio dirigido refiere astenia, caída de cabello, sequedad de piel, constipación y somnolencia.

Se evidencia en el laboratorio TSH 800.

Al Examen físico presentaba bradialia, sin foco neurológico aparente. Se evidencia imponente edema en lengua. Presenta edema en miembros inferiores 3/6. No presentaba signos de insuficiencia cardíaca.

En el laboratorio como datos positivos se evidencian IRA (Cr 1.42, FENa menor a 1) COL 447 Proteínas 8.27 albúmina 4.8, P+ 4.9 Mg+ 1.9, DAP test negativo. CPK 600 UI/ml y Anticuerpos anti peroxidasa > 1000.

Se inicia tratamiento con levotiroxina 200 mcg/día (T4 a dosis de 1.8-2 ug/kg/día) y tratamiento con hidrocortisona para evitar insuficiencia suprarrenal relativa. RNM de cerebro con difusión la cual es negativa para isquemia.

Paciente con buena evolución al tratamiento con Levotiroxina 200 mcg/día en ayunas y Meprednisona 20 mg/día.

Actualmente paciente en tratamiento con Levotiroxina 150 mcg/d se suspendió tto con glucocorticoides TSH de control 0,23 uIU/mL. No volvió a repetir sintomatología neuromuscular y presentó una marcada mejoría del estado de ánimo.

Comentario: El Síndrome de Hoffmann es una manifestación de hipotiroidismo clínico de rara presentación. En el diagnóstico de dicho síndrome se plantean varios diagnósticos diferenciales.

Se remarca el estudio de la función tiroidea en todo paciente con miopatia adquirida, calambres o aumento de la masa muscular inexplicable, ya que el hipotiroidismo es una causa tratable que presenta buena respuesta al tratamiento con reemplazo hormonal.

P-07-29 // FRACTURAS VERTEBRALES POR OSTEOPENIA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

COCA, B.; GORRITI PEREYRA, N.; KALLUS, M.; AGAZZONI, M.; MONJES, M.; RANDO, G.; SAGASTA, H.; BRANDON, F.; FELICI, A.; ALVAREZ, G.
Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los glucocorticoides son la causa más frecuente de osteoporosis vertebral y de cadera secundaria - 25 % -

Aumenta el riesgo de fractura espontánea entre los 3 y 6 meses de iniciado independientemente de otros factores de riesgo, pero dependiente de la dosis y tiempo de administración.

El objetivo de esta presentación es destacar asociación poco considerada en la práctica diaria.

Caso clínico: Paciente femenino de 59 años que consulta por lumbalgia y artralgias.

Antecedentes patológicos: enfermedad mixta de tejido conectivo refractario a tratamiento con múltiples internaciones por reagudización de enfermedad., sjögren, miositis, túnel carpiano bilateral, hipotiroidismo.

Examen físico: aspecto cushingoide, puño percusión lumbar bilateral positivo.

Laboratorio: leucopenia, fal 841, ldh 430, vsq 50. sedimento urinario: leucocitos 10-14 x cpo, picocitos 4-6 x cpo. diagnóstico presuntivo: pielonefritis.

exámenes complementarios:

cultivos negativos. Ecografía renovesical: sin alteraciones

Centellograma renal con dtpa: leve hipoperfusión renal izquierda. fgt 65 ml/min.

dosaje vitamina d < 4 mg/ml. Calcio normal.

rm columna dorsolumbosacra: acúñamiento de los cuerpos vertebrales en d10, d11, d12, con presencia de edema trabecular en las mismas acúñamiento y fractura de l2 y trazo fracturario horizontal del cuerpo vertebral l3.

Evaluada por neurocirugía, indica corset y radioterapia para tratamiento del dolor.

Conclusión: Solo una de cada tres fracturas vertebrales recibe atención clínica.

Es multifactorial por acción directa y otros factores asociados.

La densitometría ósea es útil para determinar condición basal y seguimiento anual.

Existe un deficiente reconocimiento del diagnóstico, prevención y tratamiento del mismo. Resultando importante y necesario su diagnóstico temprano.

P-07-30 // HIPOGLUCEMIA EN PACIENTE NO DIABETICO

DERMEN, D.; MORON, J.; CANAVERI, A.; LARZABAL, A.; LÓPEZ PARRA, J.; TOURON, I.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La hipoglucemia se define como concentración de glucosa en plasma menor a 50 mg/dl, siendo la causa más frecuente los tratamientos con hipoglucemiantes orales e insulina en pacientes diabéticos. En no diabéticos, luego de las causas tóxico-medicamentosas sigue en frecuencia el insulinoma, que se presenta con la tríada descrita por Whipple: a) hipoglucemia en ayuno o tras esfuerzos, acompañada de sintomatología neurológica central, psíquica y vasomotora, b) glucemia durante el episodio inferior a 50 mg/dl, y c) recuperación rápida con desaparición de sintomatología tras la administración endovenosa u oral de glucosa. En el 90% de los casos son benignos y únicos, un 10% presenta metástasis. Puede asociarse con otros tumores endocrinos (NEM I) por lo que es necesario en cada oportunidad evaluar las funciones paratiroidea e hipofisaria. El tratamiento consiste en su extirpación quirúrgica y, en los casos irreseccables, la utilización de corticoides, octeótride, 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. Al laboratorio perfil tiroideo, dosaje de cortisol y PTH normales, dosaje de 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 STIR las cuales muestran realce heterogéneo luego de la administración de 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 O, ecografía mamaria y TAC de tórax sin hallazgos patológicos. Se realiza punción biopsia de las lesiones hepáticas que informan infiltración de tumor neuroendocrino.

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. Se decide iniciar tratamiento con corticoides, diazóxido y octeótride sin mejoría. La paciente es derivada a otra institución por su obra social.

Conclusión: Presentamos este caso clínico dada su baja frecuencia en la práctica diaria y los múltiples diagnósticos diferenciales surgidos ante la presentación clínica. Destacamos a su vez la dificultad en cuanto al manejo terapéutico.

P-07-31 // PRESENTACION ATIPICA DE ENFERMEDAD CELIACA EN ASOCIACION A ENFERMEDAD ENDOCRINA EN UNA PACIENTE JOVEN CON DESNUTRICION SEVERA

GARATE, C.; IGLESIAS, W.; LANDUCCI, N.; GERLING, N.; OJALVO, C.; TORTOSA, F.
Hospital Zonal Bariloche. Rio Negro, Argentina.

Introducción: La Enfermedad Celíaca es una condición permanente de intolerancia al gluten contenido en diversos alimentos, que ocurre en individuos genéticamente predispuestos. Existen comúnmente largos períodos de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, motivando esto a una subestimación de la misma, existiendo además formas de presentación atípica de esta enfermedad que dificultan su diagnóstico precoz.

Caso clínico: Paciente de 24 años, antecedente de anemia ferropénica, hipotiroidismo subclínico y amenorrea en estudio. Estudiada para enfermedad celíaca con serología pendiente al momento de la derivación. Consulta en Hospital Rural, por rinorrea y odinofagia de una semana de evolución al que se agrega paraparesia de comienzo súbito. Se constata Calcio, Magnesio y potasio sérico debajo de los límites normales. Intercurre con disnea súbita y fiebre. Se deriva hacia nuestra institución con diagnóstico de insuficiencia respiratoria. Se constata: rales subcrepitantes bibasales, tos seca y debilidad generalizada. En exámenes complementarios: Rbdomiolisis: CPK: 7500 U/L. Calcio sérico: 6.7 mg/dl Magnesio: 1.38 mg/dl Potasio: 1.9 mg/dl Hto: 22% Hb 7 g% (microcítica hipocrómica con anisocitosis), GB: 20100u/l VSG: 35mm/h, hipocalciuria e hipofosfatúria, se realizó dosaje de 25OH vitamina D, Cortisol, PTH, FSH todas por debajo de rango normal, Rx tórax: infiltrado intersticial en cuatro cuadrantes EMG: sin signos de alteración de la conducción. Se descartan como diagnósticos diferenciales: HANTAVIRUS (negativo), HIV (negativo), leptospirosis (negativo), virus respiratorios (parainfluenza AB, adenovirus, sincicial respiratorio: negativos), micoplasma y clamidias (negativos) y lupus (negativo). Se reciben durante su internación AC anti transglutaminasa >200 (vn:<12) confirmando enfermedad celíaca por FEDA y biopsia (marsh 3 C). La paciente requirió 24 días de ARM, con aporte endovenoso diario de altas cantidades de Ca, Mg, Fe, vit D3, no hubo rescate bacteriológico en los cultivos. Completó 14 días de tratamiento antibiótico con Impenem más Vancomicina y 7 días con flucanazol. Continúa con aporte de Calcio, Magnesio y hierro asociada con Vit D3. Inicia en forma empírica hidrocortisona oral e hidroclorotiazida con resultados favorables notorios. Luego de 52 días de internación presenta buena evolución clínica con parámetros nutricionales favorables, sin anemia y con niveles séricos normales de Calcio, fósforo Magnesio y hierro, decidiéndose alta clínica y seguimiento ambulatorio. Pendiente Ac anti adrenal, ACTH, Cortisol basal y ATPO.

Conclusión: Se presenta el caso de desnutrición severa asociado con rbdmiolisis, hipocalcemia, hipocalcemia, anemia e hipalbuminemia secundario a enfermedad celíaca y como forma de presentación atípica de la misma. Se deben descartar además otros trastornos endocrinos asociados como síndrome poliglandular con insuficiencia adrenal en asociación a hipotiroidismo y celiacua

P-07-32 // SINDROME DE CUSHING ECTOPICO SECUNDARIO A TUMOR CARCINOIDE TIPICO DE PULMON

SOSA, M.; BARREDA, C.; LOPEZ GAMBOA, V.
Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de Cushing es un conjunto de signos y síntomas producto de exceso de glucocorticoides en circulación. El síndrome ectópico representa el 12% de sus causas siendo paraneoplásico acompañante de un Oat Cell carcinoma en un 50% de las veces. La asociación de Cushing y tumores carcinoides bronquiales es extremadamente rara ya que estos dan cuenta de un 2% de los tumores primarios de pulmón y se relacionan en un 1% con Cushing Ectópico. Por su baja incidencia es común la demora diagnóstica (más de 6 meses en el 50% de los casos) por lo que este caso representa un desafío diagnóstico.

Caso clínico: Paciente de 55 años sin antecedentes de importancia. Comenzó seis meses previos a la consulta con aumento de peso, edemas de miembros inferiores e hipertensión consultando por visión borrosa, debilidad proximal de miembros inferiores simétrica y síncope. Se constata hiperglucemia, hipertensión y fascies cushingoide. Se realizó orina de 24 horas que confirmó hipercortisolismo, ACTH plasmática elevada y test de supresión con dexametasona sin supresión. Presentó hipertensión refractoria al tratamiento con cuatro drogas. En tomografía de tórax se visualiza nódulo pulmonar de bordes definidos de 11mm en segmento anterior basal de pulmón derecho. Se completó el estudio con PET/TC con FDG que informa nódulo hipercaptante en la misma localización. El dosaje de catecolaminas urinarias resultó negativo, al igual que la medición de serotonina y derivados. El paciente se sometió a segmentectomía pulmonar atípica por videotoroscopia cuya anatomía patológica informó tumor carcinóide típico de pulmón. Luego de la resección revirtió la sintomatología.

Comentario: La producción de hipercortisolismo paraneoplásico a tumores carcinoides de pulmón es extremadamente infrecuente representando un 1% de las causas ya sea por asociación del tumor con síndrome carcinóide más que a Cushing o bien por su baja incidencia. Es importante que ante la sospecha se desencadene el algoritmo de diagnóstico oportuno y centrado en el paciente comenzando por el diagnóstico de hipercortisolismo con la medición de cortisol libre urinario; continúa con el grado de dependencia a ACTH con la medición de la misma; culmina con los tests de supresión que nos orientarán al sitio de producción ectópica en caso que esta sea la causa. Es efectiva la adhesión a estas pautas en orden de sospecha y diagnóstico oportuno para su pronta resolución quirúrgica, evitando de esa manera los efectos deletéreos del hiperglucocorticismo.

P-07-33 // HIPERCALCEMIA Y COMA.

ZURAWSKI, M.; VANDALE, J.; MACHAIN, M.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hipercalcemia es una entidad clínica poco frecuente en nuestro medio siendo el hiperparatiroidismo primario una de sus causas. En este caso se presenta con hipercalcemia severa y disfunción del SNC. Es más frecuente en la 6ta década, predomina en mujeres (2-3:1) principalmente posmenopáusicas.

Caso: Paciente sexo femenino de 69 años con antecedentes patológicos de: Nódulos tiroideos PAFF negativo el corriente año, Artrosis lumbar. Derivada de otro centro por cuadro de 10 días de evolución, que comenzó con mareos y latero pulsión izquierda con la deambulación asociado a dolor lumbar. Al ingreso se encontraba en coma, Glasgow 3/15 (O1, M1, V1), por lo que se procede a la intubación orotraqueal para asegurar la vía aérea. Examen físico: Mal estado general, Pupilas mióticas reactivas simétricas. Se palpa nódulo en región anterior y derecha del cuello, de bordes netos, consistencia blanda, de aproximadamente 3cm de diámetro. Por laboratorio se observó hipercalcemia: 21mg/dl, Sodio (153mg/dl), anemia con parámetros de enfermedades crónicas. PTH: 824 pg/ml, 25 hidrox vitamina D 9,72 ng/ml, GB 16000, Creatinina 2,51mg/dl, fosforo 5,12 mg/dl, RMN cerebral: múltiples lesiones hiperintensas cortico-subcorticales bilaterales en zona fronto parietal derecho y ambas regiones occipitales, impresionan lesiones isquémicas en la difusión. Tac de cuello: Se observa una voluminosa masa sólida, a la derecha de la línea media y con extensión endotorácica. Se interpreto como Crisis Paratiroidea. Se comienza tratamiento con fluido terapia, furosemida, hidroclorotisona, pamidronato, Calcitonina. A las 48 horas extubación con Glasgow 14/15. Agrega cuadro confusional de difícil manejo que tuvo que ser evaluado por psiquiatría. Los niveles de calcemia disminuyeron progresivamente junto con los niveles de PTH. A los dos meses del alta se realiza nueva evaluación presentado hemianopsia izquierda y hemiparesia 4+/5 BC izquierda, Tac de cuello con disminución de 2,5 cm de masa retrotraqueal y RMI craneo con disminución de lesiones hiperintensas en T2. Se decide tratamiento quirúrgico se realiza hemitiroidectomía derecha y paratiroidectomía parcial siendo el resultado de la biopsia un Adenoma atípico en paratiroides inferior derecha, paratiroides superior derecha leve hiperplasia de células principales.

Comentario: La paciente se presenta como un hiperparatiroidismo primario sintomático que puede ser interpretado como una crisis paratiroidea que es una rara enfermedad que se presenta con niveles elevados de calcio con riesgo vital, produce además múltiples manifestaciones del medio interno, neurológicas y psiquiátricas todas muy complejas y relacionadas no solo a la hipercalcemia sino también a la propia PTH. Las causas de la crisis no se conocen por completo, se han implicado a enfermedades intercurrentes, depleción de volumen y particularmente al infarto tumoral de un adenoma paratiroideo.

P-07-35 // DEBILIDAD MUSCULAR E HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: A PROPOSITO DE UN CASO.

FAILLO, A.; GIGLER, M.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: en los pacientes con debilidad muscular, excluidas las causas neurológicas (tanto centrales como periféricas) se impone la investigación de miopatías y sus diferentes causas (miopatías inflamatorias, endocrinopatías, miopatías metabólicas, drogas, toxinas y causas de rhabdomiolisis), la evaluación debe incluir la solicitud de estudios de laboratorio para descartar rhabdomiolisis o causas metabólicas secundarias, serologías (para el estudio de colagenopatías asociadas), estudios electrofisiológicos, de imágenes y finalmente la biopsia muscular. Presentamos el caso de una paciente que consultó por disnea y debilidad muscular por una causa poco frecuente.

Caso clínico: Mujer de 58 años con antecedentes de depresión y litiasis renal que consultó por fiebre asociado a tos irritativa y disnea clase funcional III de dos semanas de evolución. Había finalizado tratamiento antibiótico con azitromicina por cuadro de vías aéreas superiores asociado a disnea clase funcional II. El examen físico descartó alteraciones, se solicitó radiografía, TC de tórax que no mostraron hallazgos patológicos y laboratorio que evidenció calcemia de 10,5mg/dl. Evolucionó con debilidad muscular proximal de miembros inferiores. Se solicitaron: enzimas musculares que resultaron normales, espirometría: obstrucción de pequeña vía aérea con descenso moderado de la capacidad de difusión, EMG: potenciales de unidad motora breves en vasto interno izquierdo. Se inició tratamiento con corticoides. Se solicitó biopsia muscular: leve inflamación inespecífica; en nuevo laboratorio: PTH intacta 285pg/ml, Vit D 6 ng/dl, Calcio sérico 12mg/dl (corregido) y Calciouria 405mg/24hs; ecografía: lesión sólida de 12 x 7,9mm en paratiroides superior izquierda; centellograma con sestamibitec99: negativo. Se indicó pamidronato y Vitamina D. Se decidió intervención quirúrgica evidenciándose nódulo de 2cm en topografía de paratiroides inferior izquierda con punción que evidenció valores de PTH elevados para identificación de tejido paratiroideo realizándose paratiroidectomía. Evolucionó con descenso de los niveles de PTH y calcio con mejoría de la fuerza muscular.

Comentario: llamamos la atención sobre el hecho de que la debilidad muscular es una causa frecuente de consulta en pacientes con hiperparatiroidismo primario (45% a 52% en diferentes series), sin embargo el hallazgo objetivo en estudios complementarios de alteraciones compatibles con miopatía es poco frecuente. Los trastornos sensitivos también resultan relativamente frecuentes en estos pacientes, 29% de los mismos refieren alteraciones sensitivas al momento del examen físico, 14% de los cuales resultan objetivables en estudios electrofisiológicos.

P-07-34 // CARCINOMA CORTICOADRENAL, APROPOSITO DE UN CASO CLINICO

CRUCIANI, A.; AREVALO PERLAZA, M.; ALVARADO ZUÑIGA, L.; PACHECO, D.; ZANOLLO, P.; GUTIERREZ, M.; LIARTE, D.; PENA, J.
Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma corticoadrenal (CCA) es un tumor poco frecuentes, a menudo agresivos que pueden ser o no funcionales, y se presentan como una masa abdominal o un hallazgo incidental. La incidencia es aproximadamente de 1 a 2 por 1 millón de habitantes por año. La resección quirúrgica completa es el único tratamiento potencialmente curativo para el CCA.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 33 años, sin antecedentes patológicos previos. Ingresó derivada por cuadro de dolor en hipocondrio (HD) y fosa iliaca derecha (FID) irradiado a región lumbar derecha asociado a 15 días de metrorragia. Al examen físico evidencian dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y fosa iliaca derecha palpándose una tumoración dolorosa. Se realiza ecografía de abdomen que informa hígado discretamente aumentado de tamaño, masa ocupante de espacio en el seg I, de 8 cm en contacto con vena supra hepática. Se realiza tomografía (TC) de abdomen que visualiza en Hígado una imagen en lóbulo derecho que se continúa con la suprarrenal derecha, y parece continuarse con el riñón derecho que presenta en todo su polo superior una formación irregular, con densidad baja en su interior, y en vena cava inferior impresiona un trombo en su interior. Derivan la paciente a nuestra institución para manejo quirúrgico multidisciplinario diagnóstico y tratamiento. Se interconsulta con oncología por sospecha de primario suprarrenal quien sugiere realizar resonancia magnética nuclear (RMN) de abdomen para visualización de planos de clivaje, la cual informa en suprarrenal derecha, lesión ocupante de espacio que mide 80x52 mm hiperintenso en T2 y stir e hipointenso en T1 en relación con un proceso atípico y presenta plano de clivaje en la vena cava inferior y lo comprime de posterior a anterior. Se realiza cirugía con equipo multidisciplinario, manejo pos operatorio en unidad cerrada. se recibe informe de patología que reporta carcinoma corticoadrenal, estadificándose T4 N0 M0, se da alta en seguimiento ambulatorio. Con único tratamiento anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Comentario: Los carcinomas corticoadrenales son tumores poco frecuentes, a menudo agresivos que pueden ser funcionales y causar el síndrome de Cushing y/o virilización, La naturaleza rica en lípidos del adenoma corticales es útil para distinguir este tumor benigno del carcinoma en TC. aproximadamente el 50 % de los pacientes tienen enfermedad en estadio relativamente avanzado. La extensión intra cava o trombo tumoral no es una contraindicación para la cirugía. Los pacientes con enfermedad no resecables tienen un mal pronóstico, especialmente en enfermedad de alto grado, con sobrevida sólo de tres a nueve meses. Por lo que se decidió en nuestra paciente realizar el procedimiento quirúrgico, con conocimiento de todos los riesgos, y a pesar de su estadio avanzado, era el único tratamiento viable, debido que en Argentina, no hay disponibilidad de quimioterapia para estas clases de carcinoma.

P-07-36 // ENFERMEDAD NO TIROIDEA EN EL PACIENTE CRITICO (NTI): REPORTE DE DOS CASOS

VIDAL ARMIJO, O.; COSCIA, L.; GARABITO, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La evaluación de la función tiroidea en el paciente crítico sigue siendo compleja debido a los cambios que se producen a nivel central y periférico en el eje hipotálamo-hipofisio-tiroideo. Durante la enfermedad crítica, los pacientes sin antecedentes de tiroideopatía pueden experimentar alteraciones en las pruebas de laboratorio, que incluyen bajos niveles séricos de triyodotironina (T3), altos de T3 reversa (rT3), normales o bajos de tiroxina (T4) y normales o bajos de tirotrófina (TSH). Esta condición puede afectar al 60 a 70% de los pacientes críticos y su severidad tiene implicancias pronósticas.

CASO 1: Paciente masculino de 57 años de edad. Antecedentes de hepatopatía crónica, púrpura trombocitopénica autoinmune en tratamiento con prednisona, diabetes tipo 2, reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica. Ingresó a unidad coronaria con diagnóstico de taponamiento cardíaco requiriendo pericardiocentesis. A las 72 hs. intercorre con paro cardiorrespiratorio, requiriendo asistencia respiratoria mecánica. Se diagnóstica poliserositis idiopática con escasa respuesta a glucocorticoides. Se realiza una ventana pleuropericárdica. Se diagnóstica encefalopatía hipóxica isquémica. Evaluado por endocrinología con Laboratorio: TSH 1.77 uU/ml, T4 0.1 ng/dl, T3 50 ng/dl, T4L 0.73 ng/dl. Se diagnóstica NTI. Intercurre con shock séptico. Óbito.

CASO 2: Paciente femenina de 79 años de edad. Antecedentes de insuficiencia cardíaca, síndrome depresivo. Se interna con diagnóstico de sepsis a foco desconocido. Intercurre con bacteriemia, deterioro del sensorio y posteriormente convulsiones en el contexto de alteración del medio interno (hipomagnesemia, hipercalcemia e hipokalemia). Evaluada por endocrinología con laboratorio: TSH 7.37 uU/ml y T4L1.03 ng/dl se obtiene nuevo perfil tiroideo: TSH 4.23 uU/ml, T4 5.1 ng/dl, T4L 1.08 ng/dl, T3 15 ng/dl y anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) negativos, interpretándose el cuadro como NTI. Ingresó a terapia intensiva con diagnóstico de shock séptico. Evolucionó desfavorablemente con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica y fallo multiorgánico. Óbito.

Comentario: La evaluación de la enfermedad no tiroidea en el paciente crítico sigue siendo compleja. Es aún discutible si representa un mecanismo adaptativo para optimizar el gasto de energía mediante la reducción de la actividad metabólica o si es sólo consecuencia del proceso subyacente. En su génesis intervienen tanto la alteración de la actividad de las deiodinasas como la disminución en la producción de TRH, ambos mecanismos relativos a la producción de citoquinas inflamatorias y especies radicales del oxígeno por estrés oxidativo. Hay controversia en la literatura acerca de tratar o no con hormonas tiroideas. La severidad del cuadro tiene implicancias pronósticas: cuando la T4 disminuye a <4 mg/dl la mortalidad se acerca al 50%, y cuando es <2 mg/dl aumenta a más del 80%.

P-07-37 // PACIENTE ADELGAZADO CON ANASARCA Y TROMBOSIS VENOSA EN SITIO INHABITUAL

FARIAS, M.; DIETSCH, J.; ECHAIDE, M.; MOHANA, M.; GUTIERREZ, M.; MARCOTRIGIANO, L.; GARCIA HEGUY, B.; GIORDANO, L.; PRIETO, E.
HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La mayoría de las causas de insuficiencia cardíaca (IC) cursa con bajo gasto. Una pequeña proporción está representada por estados hiperinotéricos. Por otro lado sólo el 1 a 2% de las trombosis venosas profundas aparece en extremidad superior. Pueden ser idiopáticas, por compresión de la vena subclavia o relacionados con el ejercicio o secundarias a catéteres venosos centrales, marcapasos, cáncer, trombofilia, trauma o cirugía.

Caso clínico: Varón de 53 años, tabaquista de 80 paquetes/año con fractura de cadera izquierda de bajo impacto 6 meses previos y requerimiento de muletas. Presenta edemas en miembros inferiores, ortopnea y disnea CF II-III de un mes de evolución, agregando en los últimos 15 días aumento de diámetro de miembro superior izquierdo indoloro. Refiere pérdida de peso de 40 kg hace 5 años con apetito conservado.

Exámen físico: adelgazado, atrofia temporal con pérdida de la bola de bichat, taquicárdico, ritmo irregular, ingurgitación yugular (+), rales crepitantes bibasales, derrame pleural y ascitis, edemas en miembros inferiores de consistencia dura, edema unilateral en miembro superior izquierdo y tiroides aumentada de consistencia.

Se interpreta como IC descompensada por fibrilación auricular. Ante la pérdida de peso con apetito conservado, edemas duros y tiroides aumentada de consistencia se sospecha hipertiroidismo como causante de la cardiopatía. Respecto al edema en miembro superior izquierdo de trombosis (TVP) en sitio inhabitual y el adelgazamiento significativo, atribuibles también al hipertiroidismo, se realizaron estudios para descartar impregnación neoplásica.

Estudios complementarios: Ecocardiograma: hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo con leve deterioro de la función sistólica, VD dilatado con deterioro moderado de la función sistólica, severa dilatación biauricular, insuficiencia tricuspídea severa e hipertensión pulmonar severa (70mmHg). Angiotomografía (TC) de tórax: cardiomegalia, aumento de diámetro de la arteria pulmonar, sin evidencia de tromboembolismo pulmonar, derrame pleural derecho. TC abdomen: ascitis. Eco doppler miembro superior izquierdo: TVP en yugular interna proximal y tronco braquiocéfálico. Eco de tiroides: aumentada de tamaño con ecoestructura homogénea. TSH 0,005 uUI/ml y T4 libre 19,40 ng/dl. Inició tratamiento para IC, anticoagulación y danantolol.

Conclusión: Se presenta este caso por la baja prevalencia de hipertiroidismo como causa de IC. La normalización de la función tiroidea puede revertir el daño cardiovascular. Por otro lado la TVP en un sitio inhabitual asociado al adelgazamiento obligan a descartar enfermedad neoplásica. En este paciente el uso de muletas se interpreto como factor local desencadenante del daño endotelial.

P-07-39 // SINDROME DE CUSHING PARANEOPLASICO

KAZANIETZ, V.; WAINSTEIN, V.; CACERES, J.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de cushing ectópico presenta una prevalencia de 1/1.000.000 casos por año. Se asocia más frecuentemente a tumores malignos, y entre ellos el Carcinoma pulmonar de células pequeñas representa el 50% de los tumores productores de ACTH ectópica. En estos casos los niveles de cortisol y ACTH en sangre son muy elevados. El cuadro clínico es de inicio agudo y se caracteriza por pérdida de peso, debilidad homogénea, miopatía, hiperpigmentación, intolerancia a la glucosa, e hipokalemia con alcalosis metabólica.

Caso clínico: Paciente de 37 años, con antecedentes de tabaquismo y lumbalgia de 1 mes de evolución, consulta a oftalmología por pérdida aguda de agudeza visual del ojo derecho. Con diagnóstico presuntivo de coriorretinitis serosa, se indica control clínico y laboratorio de rutina. El mismo demuestra hipocalemia y plaquetopenia crítica por lo que se decide su internación para estudio. Al ingreso refiere lumbalgia de un mes de evolución asociado a parestesias en miembros inferiores y peribucales sin respuesta a AINES y opiáceos.

Al examen físico se constata hipertensión, edema de miembros inferiores, hipoventilación en base derecha, hepatomegalia dolorosa, hipoestesia y parestesias en bota bilateral y visión en caño de escopeta del ojo derecho. A nivel cutáneo se observa hiperqueratosis en nudillos de ambas manos, acné y petequias en miembros inferiores.

Datos positivos en laboratorio de ingreso: Hto 29.8%, GB 4770, plaquetas 3900. Hiperglucemia, alcalosis metabólica, K+2.2. BT 1.6, BD 0.6; FAL 215, GOT 74, GPT 124. LDH 2158. Ferritina >5000

Dosaje de cortisol libre Urinario mayor a 1960, cortisol plasmático matinal 106. Dosaje de aldosterona sérica 145. ACTH basal mayor a 1000. Con diagnóstico de hiper cortisolismo se decide completar evaluación con tomografía que evidencia: adenomegalias mediastinales, pequeños nódulos pulmonares bilaterales, derrame pleural. Imágenes hepáticas compatibles con secundarismo, aumento del tamaño de ambas suprarrenales.

Impresiona síndrome de cushing dependiente de ACTH asociado a producción ectópica. Se realiza PAMO. La misma informa metástasis de carcinoma con diferencia neuroendocrina. Aparenta fenómeno paraneoplásico asociado a probable tumor de células pequeñas de pulmón. Se decide quimioterapia de urgencia con carboplatino paclitaxel. Evolucionó desfavorablemente con insuficiencia renal e insuficiencia hepática, disnea progresiva hasta CF III-IV. Fallece al 4to día de iniciado el tratamiento quimioterápico.

Comentarios: Alrededor del 1% de los pacientes con tumores de células pequeñas de pulmón tienen síndrome de producción de ACTH ectópica. La dificultad diagnóstica radica en la escasa especificidad de la signo-sintomatología de esta patología. Con el aumento de la incidencia de carcinoma de células pequeñas de pulmón el número de casos esperados de Cushing paraneoplásico también asciende, por lo que encontramos importante reportar este caso para aumentar la alerta de dicha patología.

P-07-38 // TIROTOXICOSIS COMO PRESENTACION DE UN SINDROME POLI-GLANDULAR

CHACÓN, M.; CATAÑO LEON, I.; GODOY, M.; DEGASTALDI, N.; RAMOS, L.; VELAZQUEZ, N.; HARGUINTE-GUY, M.; NUÑEZ, M.; TURSI, A.
Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA) son un grupo de enfermedades en las que hay afectación de dos o más glándulas endócrinas y formación de autoanticuerpos órgano-específico.

Existen cuatro tipos, siendo el tipo II el más frecuente. En este es condición indispensable Insuficiencia Suprarrenal primaria asociada a enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus tipo 1. La prevalencia varía entre 1.4-4/10000 hab, con una relación 3:1 mujer/varón y predominio en la cuarta década.

Caso Clínico: Masculino, de 41 años de edad, con antecedentes de tabaquismo 36 paq/año, intolerancia a la lactosa, asma en la infancia, Enfermedad de Addison (diagnosticada en 2009, con función tiroidea normal en ese entonces) sin control clínico adecuado posterior, y familiares con hipertiroidismo. Medicación habitual: prednisona 5 mg/día

Consulta por astenia, adinamia, náuseas, vómitos, dolor abdominal generalizado, fiebre y pérdida de peso de 10 kg en 15 días.

E.F: TA: 90/60 mmHg, FC 120 lpm, peso: 47 kg, talla 160cm (BMI: 18,3) Mal estado general, adelgazado, piel normocrómica, deshidratación moderada, abdomen doloroso en forma generalizada, exoftalmos bilateral grado I, tiroides grado 2.

Lab: HTO 42%, GB 7600 mm3 (Nt76%), glucemia 65 mg/dl, urea 56, creatinina 0,9, iono: 130/5/95 meq/l.

Ecografía abdominal: vesícula biliar de paredes engrosadas con lito fijo en bacinete y barro biliar.

Ecografía tiroidea: Lóbulo derecho: (32x15x11 mm) estructura difusamente heterogénea, sin presencia de imágenes focales. Lóbulo izquierdo: (39x15x11 mm) estructura difusamente heterogénea, con área hipoecogénica, mal definida de 6x4,3 mm a nivel del tercio medio.

TC de abdomen y pelvis: dentro de parámetros normales.

Se toman hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ampicilina-sulbactam-ciprofloxacina, cumpliendo 5 días, sin rescate bacteriológico.

Interpretándose como insuficiencia suprarrenal descompensada (Cortisol plasmático 1,4 mcg/dl) por cuadro infeccioso abdominal vs tratamiento insuficiente, se inicia hidrocortisona Ev, con mejoría clínica luego de la misma.

48 hs posteriores se recibe perfil tiroideo: TSH menor 0,015 (VN: 0,5-6,5) T4 libre: 5,360 (VN: 0,9-2,2), TRAB: 35% (VN: hasta 15%), por lo que ante el diagnóstico de hipertiroidismo se inicia tratamiento con metimazol y propranolol.

A 12 días de su ingreso, encontrándose hemodinámicamente estable, afebril, con mejoría clínica y sintomatológica se externa.

Conclusión: El SPA tipo II es poco frecuente, él mismo asociado a hipertiroidismo ha sido reportado en menos de cinco casos a nivel mundial. En este caso la disfunción tiroidea tuvo una presentación tardía en años al debut de la Insuficiencia Suprarrenal lo que le difiere de otros casos hasta ahora publicados. El conocimiento y la sospecha diagnóstica de este Síndrome es fundamental para realizar un diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y así evitar la tasa de alta morbilidad que trae aparejado.

P-07-40 // SIHAD: UNA PATOLOGIA SUBESTIMADA EN PACIENTES CON GUILLAIN-BARRE

BONINO, G.; GAY, D.; DERMEN, D.; MORON, J.; NAVARRO, F.; ORTIZ, M.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: el síndrome de Guillain-Barré es una poliradiculoneuropatía grave progresiva de origen autoinmune. Su prevalencia es similar en hombres y mujeres y suele afectar mayormente a los adultos. Se manifiesta como un cuadro de parálisis arrefléxica motora ascendente de rápida evolución acompañada o no de síntomas sensitivos. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) es la causa más frecuente de hiponatremia normovolémica y se debe a la liberación inadecuada de vasopresina. El síndrome de Guillain-Barré es una causa poco común de SIHAD.

Caso clínico: paciente de sexo femenino 58 años de edad con antecedentes de HTA, consulta por cuadro de vómitos asociado a debilidad proximal de cuatro miembros y dolor dorsal. Al laboratorio presentaba leucocitosis con neutrofilia, Na119 K3.1 Cl83 y parámetros urinarios Na+115 K+42 Cl-79, Osmolaridad urinaria 239mOsm/L y plasmática 244mOsm/L. Se interpreta cuadro como SIHAD, se realiza carga de sodio y restricción hídrica con mejoría de la natremia. La paciente evoluciona con cuadriparesia con disminución de los reflejos osteotendinosos. Se realiza punción lumbar que no evidencia disociación albumino-citológica y EMG que evidencia neuropatía mielínica simétrica severa de 4 miembros. Se instaura tratamiento con pulsos de inmunoglobulina con mejoría parcial de cuadro. En seguimiento ambulatorio se evidencia restitución de las funciones motoras persistiendo con leves disestesias y resolución del cuadro de SIHAD.

Conclusión: presentamos un caso de Guillain-Barré que debutó como cuadro de SIHAD. El predominio de los síntomas de hiponatremia al inicio de la internación retrasó el diagnóstico primario hasta que la clínica de este último se hizo más evidente.

P-07-41 // HEPATOTOXICIDAD POR METIMAZOL (MMI)

YUCRA MARTINEZ, E.; DIAZ SOTELO, P.; CORTINA, E.; SELEME, S.; VACCHIANO, V.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Hepatotoxicidad por metimazol es una complicación infrecuente que se presenta en el 0,1% al 0,2% de los pacientes tratados con esta droga. Esta reacción adversa es independiente a la dosis y tiempo de uso, debido a una reacción idiosincrática de tipo inmunoalérgico o por hipersensibilidad mediada por la formación de Neoantígenos, producto de la unión del metabolito reactivo con proteínas que provoca respuesta inmunitaria con formación de anticuerpos contra las células Hepáticas. El cuadro clínico se caracteriza por un Sx. colestásico, se puede presentar durante las primeras 2 a 3 semanas de tratamiento e inclusive hasta el año.

Caso clínico: Masculino de 26 años, de Buenos Aires, antecedentes de Obesidad, Hipertiroidismo Dx. en noviembre de 2012 en otra institución donde inicia tratamiento con MMI 30 mg/día y Propranolol 40 mg c/12h desde diciembre 2012.

Nov/2012, Lab: Diagnóstico - TSH<0.01- T4>30- T4L 6.34- TRAb74% - Hemograma y Hemograma Normales previo al MMI.

Antecedentes familiares: Hermano con Hipertiroidismo, abuelo con enfermedad tiroidea, madre DBT 2. Concurra a guardia en Enero/13 por prurito generalizado e ictericia, se realiza laboratorio que evidencia: Bajo tratamiento con MMI. Del (29/01/13) TSH 0.01, T410.2, T4L1.18, TRAB 74%, GOT110, GPT180, FAL1091, BIT14.8.

Ecografía abdominal: sin particularidades. Por sospecha de Hepatotoxicidad por antihipotiroides, se suspende MMI y es derivado a nuestro servicio, donde se evidencia al examen físico mirada brillante, ictericia en piel y mucosas, temblor fino distal, bocio difuso de 30 gr. aprox. Laboratorio control:(08/02/13) Sin MMI GOT 66, GPT 86, BT22.3, BD18.9, TP44%, KPTT 34.9, RIN 1.8.

Se interconsulta con Hepatología y se interna para control, propranolol a 40 mg c/8h y se indica 3 dosis de vitamina K 10mg.

Serología para VIH, Hepatitis A, B y C - anti LKM, anti musculo liso, ANA: negativo, C3 y C4, Proteínograma: Normales. Por estabilidad clínica, se externa, con laboratorio de control:(13/02/13).

LEU 7000, Uro38.7, Urea 20, Gluc 103, FAL 711, BIT 32.7, Bid 28, GOT 95, GPT 110, TP 118%, KPTT 31, RIN 0.9.

Se realiza centellograma y captación tiroidea el 8 de Marzo/13: 1h: 18% 24h: 24% 48h: 40%. Se indica dosis terapéutica con I 131 recibiendo 12mCi el 9 de Abril/13. Es reevaluado con Laboratorio:(04/07/13) TSH 62.52, T4 0.3, T4L 0.17, GOT 100, GPT 118, FAL 331, BiTO.6.

Presenta mejoría de cuadro colestásico e hipotiroides por lo que se inicia Levotiroxina 125 mcg/día.

Conclusión: La Hepatotoxicidad por Metimazol es un cuadro poco frecuente, sin embargo se debe pensar ante todo cuadro colestásico en pacientes tratados con esta droga; ya que la suspensión precoz disminuye el riesgo de falla hepática, complicaciones y muerte.

P-07-42 // PARALISIS PERIODICA TIROTOXICA ASOCIADA AL USO DE CORTICOIDES. PRESENTACION DE DOS CASOS.

MERCADO, N.; ARROYO, J.; ASINARI, E.; IGLESIAS, E.; GARCIA, A.
Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica (PPT), es una condición relacionada con el hipertiroidismo y caracterizada por parálisis muscular e hipokalemia. Muchos de los pacientes afectados por esta entidad no presentan signos y síntomas típicos de hipertiroidismo. En pocos casos, se ha asociado el uso inmediato de glucocorticoides con desencadenamiento de la crisis de PPT.

Material y método: presentación de casos.

CASO 1: Paciente masculino, 34 años, con antecedente de Hipertiroidismo recientemente diagnosticado, medicado con Metimazol y Propranolol. Episodios de debilidad leve, que no interfieren en la actividad diaria, acompañado de astenia, irritabilidad y pérdida de peso de 4 meses de evolución. Consulta por cuariparesia aguda, a predominio de miembros inferiores. Al ingreso mejoría leve de debilidad en miembros superiores, persistiendo paresia de miembros inferiores.

No ingesta copiosa de hidratos de carbono días previos. La noche anterior se le administro corticoide (betametasona) inyectable, por malestar general. Al día siguiente no puede levantarse de la cama. Se realizo TAC de cerebro, normal. Punción lumbar, normal.

Laboratorio: K 2,7 mEq/ml, TSH 0,01 mIU/ml, T4 2,12mIU/ml. Se realiza carga endovenosa de potasio, con franca mejoría clínica, resolución completa de la cuadriparesia.

CASO 2: paciente masculino, 38 años, con diagnóstico de Hipertiroidismo reciente, luego de episodios de hipopotasemia severa, sintomática. TSH 0,010 mIU/ml T4L 3,5mIU/ml. Ingres a Unidad de cuidados intensivos debido a hipopotasemia sintomática, con cuadriparesia que fue desencadenada inmediatamente después de la administración de dexametasona endovenosa, indicada por rash cutáneo. En laboratorio K 2,54 mEq/ml. Mejoría clínica luego de reposición de potasio. Inograma de control K 4,4 mEq/ml. Alta con propranolol 40 mg/12 hs, metimazol 20 mg/12 hs y aporte de potasio vía oral.

Discusión: La PPT es un desorden neuromuscular que afecta un pequeño porcentaje de pacientes con tirotoxicosis de cualquier etiología, predomina en hombres.

Los factores que la desencadenan son: comidas ricas en hidratos de carbono, ingesta aguda de alcohol, trauma, cirugía, estrés emocional y ejercicio extenuante. Una causa poco frecuente es el uso de corticoides.

La PPT sólo ocurre en la presencia de hipertiroidismo y desaparece con niveles hormonales normales. El tratamiento durante la crisis implica la reposición de potasio.

Los episodios de debilidad no suelen darse cuando el paciente está eutiroideo, por lo cual el punto clave de la terapéutica definitiva es el control del hipertiroidismo. Los pacientes deben evitar los factores desencadenantes de las crisis.

En este trabajo se presentan dos casos de pacientes hipertiroides recientemente diagnosticados, bajo tratamiento, parcialmente controlados, cuyo factor desencadenante del episodio de PPT fue el uso de corticoides.

P-07-43 // DOLOR ABDOMINAL COMO MANIFESTACION INICIAL DE ENFERMEDAD DE ADDISON

KALLUS, M.; GORRITI PEREYRA, N.; SAGASTA, H.; COCA, B.; AGAZZONI, M.; RIQUELME, A.; FERNANDEZ, M.; RIOS, T.; BRANDON, F.; FELICI, A.
Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia adrenocortical primaria presenta producción deficiente de glucocorticoides y mineralocorticoides. En Latinoamérica presenta prevalencia de 100/1.000.000 habitantes/año. Relación hombre/mujer 2:1. Edad promedio 40 años. Asociación 50% con síndromes poliendocrinos. Sintomatología variada inespecífica, lenta progresión con triada típica (hipotensión ortostática, hiponatremia e hiperpigmentación cutáneo-mucosa). El diagnóstico se basa en dosaje de cortisol disminuido, ACTH basal elevada y actividad de renina plasmática alterada.

Caso clínico: Masculino de 40 años de edad, consulta por cefalea asociada a dolor abdominal recurrente y dispepsia. Antecedentes de hipotiroidismo, Pettit mal, alergia a sulfamidas, penicilina, gentamicina y dipirona. Medicado con carbamecepina, fenobarbital y levotiroxina.

Examen físico: hipotensión ortostática, hiperpigmentación cutáneo-mucosa y dolor abdominal en epigastrio, flanco y fosa iliaca izquierda.

Exámenes complementarios: Laboratorio: glóbulos blancos: 2.700, Na: 112, K: 5,7, urea: 70 creatinina: 1,60.

Ecografía abdominal, TC helicoidal simple abdomen y pelvis conservadas. Anticuerpos para enfermedad celiaca, VEDA y VCC sin particularidades, perfil férrico: anemia microcítica hipocrómica. Serología (HIV, VDRL, chagas, HEV, HCV no reactivos), T3: 60 ng/dl, ecografía tiroidea: lóbulos forma conservada, tamaño disminuidos, ecoestructura ligeramente heterogénea, centellograma tiroideo normal. Anti-tiroglobulina: 230 UI/ml, ATPO: >1300 U/ml, cortisol plasmático: 6,33 ug/dl, ecografía reno-vesical: suprarrenales aumentadas de tamaño. RM abdomen y pelvis normal. ACTH 160 pg/ml. Se inicia tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona. Seguimiento por endocrinología.

Comentarios: La enfermedad de Addison es infrecuente, de instauración lenta, cuadro clínico inespecífico, transformando a todo cuadro de dolor abdominal como un reto diagnóstico. A todo cuadro de dolor abdominal asociado a hiponatremia euvolemica e hiperpigmentación cutánea mucosa se debe pensar en insuficiencia suprarrenal.

P-07-44 // ENFERMEDAD DE ADDISON: A PROPOSITO DE UN CASO

RIOS, C.; MENDOZA, P.; PALOMAR, A.; GUZMAN, V.; SANDBAL, M.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Addison es poco frecuente en la población y se caracteriza por astenia, adinamia, hiperpigmentación, hipoglucemia con cetosis, hiponatremia e hiperkalemia. La destrucción autoinmunitaria de las glándulas suprarrenales es responsable de cerca del 80% de los casos de EA en adultos y en niños mayores de dos años.

Caso: Paciente de 27 de años de edad con antecedentes de internaciones previas en Clínica médica. Refiere presentar de 48 horas de evolución, sensación de cuerpo caliente, tos y expectoración mucopurulenta, además refiere deposiciones semilíquidas en tres oportunidades, agrega disminución del ritmo de diuresis, por tal motivo consulta a este nosocomio. Examen físico: Piel y mucosas: hiperpigmentación cutánea, deshidratación signos del pliegue +++, Sistema linfoganglionar: ganglios submaxilares pequeños móviles no dolorosos. Aparato respiratorio: hipoventilación generalizada, roncus escasos y algunos crepitantes en ambos campos pulmonares. Aparato cardiovascular: R1 R2 normofonéticos no se ausculta R3 R4 Abdomen: plano, blando, depresible no doloroso, RHA+ Genitourinario: s/p SNC: lúcido, orientado en tiempo y espacio. SV: TA: 60/40mmHg-FR: 22rpm- FC: 100 lpm T°: 36.5°C. Ecografía abdominal: Se observa aumento de la ecogenicidad cortical bilateral. Fondo de saco de Douglas: con leve cantidad de líquido libre.

Laboratorio: hto 32% plaquetas 193.000/mm³, GB 5000(N69%,L21%,Mon7,7%,Eo 1.4%) . Glu 0.88 g/l, urea 0.51 g/l, hepatograma: Got 26 UI/L, Gpt 18 UI/L, Fal 124 UI/L, Bt 0,72, Bd 0.12UI/L, Bi 0.6 mg/dl. Albumina 3,4g/dl. ionograma NA:136 mEq/L- K:5,3mEq/L serología VDRL no reactivo, Chagas no react. HIV (-), HEPT B (-), HEP C(-) VSG 20 mm/h, Calcio total 10,9mEq/L, fosforo 5,7mg/dl, magnesio 1,6mg/dl. Hormonas tiroideas: T3(1.20ng/ml),T4(5.92ug/dl)T4L(1,16ng/dl),TSH(1.58uIU/ml) .TSH 1.9 pg/ml ACTH: 1250 ug/ml. Prueba de estimulación de la ACTH negativa TAC Abdomen: glándula Suprarrenal derecha no se logra visualizar en este examen, suprarrenal izquierda en su topografía habitual, en forma de Y invertida no se observa masa en la topografía. Se realiza hemocultivos, coprocultivo, urocultivo, cultivo de esputo y directo de BAAR. Se inicia tratamiento con ceftazidima y metronidazol. Ic Endocrinología: sugiere Tac Suprarrenal; dosaje de Cortisol-ACTH, e iniciar reposición con corticoides. Impresión Diagnóstica: SHOCK SEPTICO A FOCO PULMONAR Y ABDOMINAL, NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA GASTROENTERITIS AGUDA, DESNUTRICION SEVERA IMC 17, BICITOPENIA HTO 32 Y PLAQUETAS 93000, INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA (ADRENALITIS AUTOINMUNE). Se lo asume como insuficiencia suprarrenal primaria, se realiza reposición con hidrocortisona 30mg/día.

Comentario: Es importante el diagnóstico precoz de esta patología endocrinológica, ya que las complicaciones infecciosas son de alta mortalidad; y en este caso clínico la evolución fue satisfactoria por inicio temprano del tratamiento de sustitución con corticoides.

P-07-45 // CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES ORIGINADO EN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSOS

TORMO, S.; DONOSO, M.; CORINO, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El quiste del conducto tirogloso (QCTG), afecta al 7% de la población. Sólo en el 1% de los QCTG puede encontrarse un carcinoma diferenciado de tiroides. Tiene buen pronóstico, con baja tasa de metástasis o recidivas post quirúrgicas. Por este motivo el alcance del tratamiento continúa siendo objeto de controversia en la actualidad.

Caso clínico: Paciente masculino de 18 años de edad, sin antecedentes de relevancia. Consultó por tumoración cervical de 2 meses de evolución, indolora de 3 cm. sobre la línea media anterior del cuello.

- Ecografía de cuello: 'Quiste del conducto tirogloso'.

- PAAF: 'Líquido proteináceo de características inflamatorias. Negativo para células neoplásicas'.

Por presentar algunas molestias a la deglución, se realizó cirugía de Sistrunk.

Anatomía patológica: 'Pared quística revestida por epitelio cúbico bajo, subyacente a éste hay tejido tiroideo remanente con proliferación de papilas revestidas por células con hendiduras nucleares, con inclusiones citoplasmáticas y cuerpos de psammoma. Carcinoma papilar de tiroides originado en tejido tiroideo remanente del quiste tirogloso. Tamaño tumoral 0,5cm'

Al examen físico: paciente eutiroideo, tiroides no palpable.

Se solicitan estudios:

- Laboratorio: TSH:0.98U/l T4:8ng/dl T4L:0.77ng/dl ATPO:0.2U ATG<0.9U

- Ecografía: 'Ganglios cervicales homogéneos menores a 1cm. Tiroides aumentada de tamaño, bordes regulares. No se observan imágenes focales o dominantes.'

- A los 5 meses de la excéresis del quiste se realizó Tiroidectomía Total. Intercurre con hipoparatiroidismo, requiriendo sustitución con calcio y 1,25(OH) vitamina D.

Anatomía patológica: 'Parénquima tiroideo sin alteraciones significativas.'

- Laboratorio 1 mes post-cirugía: TSH>100 ATG<0.9 TG: 4.9 PTH: 4pg/ml.

Por TG>2 bajo estímulo de TSH, se administró 100mCi de I131.

- RCT post dosis: "Extensa zona de captación en línea media del cuello, restos tiroideos". Se inicia inhibición con LT4.

- Laboratorio 3 meses post-cirugía: TSH:5.35 TG:0.2 ATG<0.9 Ca:9 P:5.7 Mg:2.2 PTH:6.

Se incrementa dosis de LT4, continúa con calcitriol + carbonato de calcio.

- Ecografía de cuello 3 meses post-cirugía: "Probable tejido remanente tiroideo en sector izquierdo".

- RCT 6 meses: "Sin captación patológica del trazador".

- Laboratorio: TSH >100, TG 2, ATG <0.9.

Con LT4 225 mcg/día, presenta TSH 0.02.

Permanece en control por el servicio.

Conclusión: El motivo de realizar una tiroidectomía total frente a resecciones más conservadoras se basa en la posibilidad de indicar I131 y facilitar el seguimiento del paciente mediante rastreos y medición de TG en suero. Pero este abordaje puede tener complicaciones como hipoparatiroidismo o lesión del nervio recurrente, que deben evaluarse frente a cada paciente particular al momento de indicar el tratamiento de esta patología.

P-07-47 // TRAS LA BUSQUEDA DEL CISNE NEGRO: MÚLTIPLES CAUSAS DE FRACTURA EN PACIENTE POSMENOPAUSICA.

VILLA, M.; PERUSINI, A.; MARITANO FURCADA, J.; MARTINEZ, B.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La osteoporosis es un problema creciente de salud pública. La forma primaria se debe a la menopausia y al envejecimiento normal y la secundaria es consecuencia de una causa subyacente y se diagnostica en general por fracturas no traumáticas. Existe una causa secundaria de osteoporosis en más de la mitad de las mujeres premenopáusicas y en un quinto de las post menopáusicas. La patogenia de la osteoporosis secundaria es casi siempre multifactorial; ciertas endocrinopatías, fármacos, estilos y hábitos de vida pueden causarla.

Descripción Caso: Paciente de sexo femenino de 59 años, oriunda de La Pampa con antecedentes de diabetes tipo II, hipertensión controlada, con insuficiencia renal crónica y litiasis renal a repetición. Niega tabaquismo, enolismo, tiene dos hijos y camina entre 7 y 8 km al día. En abril de 2013, se le realiza una hernioplastia por hernia epigástrica. En el postquirúrgico inmediato, comenzó con dolor en cadera izquierda. Niega antecedentes traumáticos. Es dada de alta y en el contexto de dolor persistente, consulta a su traumatólogo que solicita estudios de imágenes y diagnóstica fractura de ramas isquio-ileo pubianas del lado izquierdo de pelvis. Es derivada al Hospital Italiano para ampliar estudio de causa subyacente. La paciente tiene IMC de 25, presenta obesidad centripeta, piel delgada, hirsutismo grado I, giba dorsal, diastema, voz ronca, rasgos faciales toscos, deformidad articular con desviación cubital de ambas manos, hinchazón de base de pulgares y primera y segunda articulación metacarpofalángica sin flogosis, con rigidez articular matinal. Se palpa bocio discreto. Niega pérdida de peso y refiere ojo rojo ocasional y debilidad muscular en miembros superiores. Su menarca fue a los doce años, última fecha de menstruación a los 47 años y niega fracturas previas. Ante la sospecha de Artritis Reumatoidea y Síndrome de Cushing, se realizaron estudios para descartar causas secundarias. Finalmente, se halló como dato positivo una ACTH plasmática de 252 pg/ml (valor normal menor de 80 pg/ml), cortisol libre urinario de 182 ug/día (valor normal menor a 45 ug/día), cortisol libre en saliva de las 23 hs de 9.4 nmol/l (valor normal menor a 2.76 nmol/l), RMN de cerebro centrado en hipófisis con contraste endovenoso con nódulo de 6 por 8 mm con patrón sólido-nodular en lóbulo izquierdo de adenohipófisis compatible con microadenoma, FAN+ 1/80 y látex de AR 1/40.

Comentarios: Pensar en las causas secundarias de osteoporosis a la hora de evaluar a una mujer postmenopáusica con fractura de etiología incierta y darle relevancia al examen físico como generador de sospecha diagnóstica de las múltiples causas de fractura, es el objetivo de este análisis de caso.

P-07-46 // ¿COMA MIXEDEMATOSO O ENCEFALOPATIA PORTOSISTEMICA?

WARLEY, F.; ULLMANN, T.; POLLAN, J.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: El coma mixedematoso se define como una disregulación severa del eje tiroideo, clásicamente se describe al deterioro del sensorio que rara vez llega al coma, hipotermia, hiponatremia, hipoventilación, sumados a la disminución del metabolismo en diversos órganos. Es una patología que predomina en mujeres (80%) de edad avanzada (mayores de 60 años) y puede darse en la descompensación de cuadros crónicos como la Tiroiditis de Hashimoto como en agudos donde predomina el post quirúrgico de tiroidectomía. A su vez estos cuadros pueden ser precipitados por eventos infecciosos, infartos, drogas depresoras destacándose en este grupo los opioides y por desarreglos de la medicación. El tratamiento consiste en sustituir la hormona, que en general debe ser acompañada inicialmente de la infusión de corticoides.

Caso: Paciente de 69 años de edad con antecedentes de cirrosis de etiología no filiada y numerosas internaciones por encefalopatía portosistémica, hipotiroides, ingresa por un cuadro de caída de su propia altura sin TEC ni pérdida de conocimiento, asociado a progresión de encefalopatía usual de grado I a grado III. Al ingreso no se constatan hallazgos de relevancia al examen físico como causales de encefalopatía. Al interrogatorio relata tomar Levotiroxina como medicación habitual, la cual ha estado tomando el último tiempo a mitad de la dosis correspondiente.

Se descartan cambios en la dieta, de medicaciones, en su ritmo catártico o infecciones como causales de la progresión de su encefalopatía. Pese a la alta sospecha de encefalopatía porto sistémica se pide TSH, el resultado de la misma fue de 243 U/l. Se completa perfil tiroideo y se obtiene tiroxina libre: 0,4 mcg/dl tiroxina total: 2,4 mcg/dl, antiperoxidasa us 22,8 U/l, antitiroglobulina 16,1 U/l.

Se indica hidrocortisona y se instaura dosis de carga y mantenimiento de Levotiroxina. La paciente evoluciona favorablemente con reposición oral de hormona tiroidea al alta.

Comentario: Presentamos este caso por ser una presentación atípica de una patología potencialmente fatal, que aún hoy presenta una alta mortalidad de entre un 30% y un 40%. Es destacable la importancia de tener un alto grado de sospecha al enfrentarnos con estos pacientes, sobre todo en aquellos que pueden tener causas secundarias para el deterioro de la conciencia como sucedió en este caso. Es de vital importancia guiar el diagnóstico por la presunción clínica, sin dejar de lado patologías que, aunque menos frecuentes, puedan amenazar la vida del paciente.

P-07-48 // HIPONATREMIA EN PACIENTE ADULTO: ESTUDIO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

CHURIN, L.; CLÉMENT, M.; GALVAN, M.; SCHEJTER, S.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Hipopituitarismo se define como la pérdida total o parcial de la función adenohipofisaria. Las manifestaciones clínicas dependen de varios factores como la extensión del déficit, el tipo de hormona u hormonas afectas, la edad del paciente y la velocidad de instauración.

Las manifestaciones clínicas se producen cuando se ha destruido el 75% de la glándula. Con la destrucción del 90% se produce un déficit hipofisario total.

Los hipopituitarismos se dividen en primarios (destrucción o ausencia de células hipofisarias) y secundarios (por déficit de estimulación sobre la hipófisis por alteraciones hipotalámicas o del tallo hipofisario).

Cuando la hipófisis no llena la silla turca, el espacio restante es ocupado por LCR. Esto se denomina silla turca vacía; puede presentarse de forma primaria (sin evidencia de tumor preexistente) o secundaria (después de un infarto o destrucción de una hipófisis aumentada de tamaño portadora de adenoma).

Caso clínico: Masculino de 56 años sin antecedentes clínicos de relevancia consulta por diarrea, vómitos y dolor abdominal de 3 días de evolución. Se interpreta como gastroenteritis aguda por lo que se realiza tratamiento sintomático. En laboratorio presenta hiponatremia de 125mEq/l. Reconsulta a las 48 hs por persistencia de la sintomatología pero con profundización de la hiponatremia, lo que motiva su internación.

Ingres a buen estado general, normotenso (110/70mmHg), afebril, eupneico, eufímico.

Al examen físico presentaba como relevante abdomen levemente doloroso a la palpación profunda en mesogastrio; resto de examen sin particularidades.

Se confirma hiponatremia de 118 mEq/l con normokalemia y natriuria de 199 mEq/l. Resto de laboratorio de rutina sin alteraciones.

Dentro del estudio endocrinológico se detecta hipocortisolismo (cortisol 2,6 mcg/dl) con ACTH de 12 pg/ml, hipotiroidismo (T4: 3,5 ug/dl) con TSH en límite bajo de la normalidad, hipoandrogenismo y prolactina normal.

Al interrogatorio dirigido refirió disminución de libido y pérdida de vello axilar y pubis en los últimos meses.

Morfológicamente las suprarrenales se encontraban conservadas.

La RMI cráneo informa silla turca ocupada por líquido cefaloraquídeo y adenohipófisis de muy pequeño tamaño con neurohipófisis normal. Resto sin particularidades.

Se inicia tratamiento de reemplazo hormonal con levotiroxina, hidrocortisona y testosterona.

Conclusión: Se eligió el caso por lo inespecífico de los síntomas por los que consultó el paciente pero que condujeron a un complejo estudio que permitió arribar al diagnóstico de hipopituitarismo.

Las alteraciones funcionales son en muchas ocasiones más selectivas que globales. En nuestro paciente la manifestación más llamativa fue la insuficiencia suprarrenal secundaria, pero culminó en reemplazo hormonal múltiple.

P-07-49 // SINDROME DE CUSHING Y NEMIIA

LUGONES, C.; BUFALIZA, C.; MORANDO, D.; RUEDA, S.; BASUALDO, V.
Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Introducción: El Cáncer medular de tiroides (CMT) representa el 3% de la patología tiroidea maligna y el 25 % está asociado a neoplasia endocrina múltiple (NEM). Por inmunohistoquímica se ha demostrado que hasta un 40% de los CMT pueden producir ACTH, sin embargo la manifestación como Síndrome de Cushing es una rareza.

Caso Clínico: Se presenta una paciente de 46 años diabética tipo 2 con mal control metabólico, altos requerimientos de insulina (200 U/día) y paraparesia severa, atribuida a neuropatía diabética. Al examen físico miopatía atrofica, obesidad central, facie cushingoides, depresión, hipertensión arterial e hirsutismo. En la analítica, cortisol libre urinario 500 ug/24hs (hasta 137 ug/24hs), cortisol libre basal 20.13 ug/dl (hasta 19 ug/dl), Prueba de Nugent 19.68 ug/dl (<2ug/dl) y ACTH 24pg/ml (hasta 10 pg/ml), hormonas tiroideas normales, RNM de hipófisis sin alteración. La palpación tiroidea sugiere realizar ecografía de tiroides demostrando Bocio multinodular, con nódulo dominante de 1,5 cm cuya PAAF fue compatible con CMT. Se realiza TC de abdomen con presencia de tumoración en la glándula suprarrenal derecha de 1,5 cm, que luego de resección quirúrgica se confirma Feocromocitoma. Posteriormente se procede a la tiroidectomía ratificando el resultado de la PAAF. Se hace diagnóstico de NEM II A; quedando pendiente el estudio del protooncogen RET.

A las 2 semanas de la cirugía la paciente regresa al consultorio con dermatitis descamativa, estado nauseoso, anorexia, astenia, depresión psíquica y un valor de cortisol libre urinario de 30ug/24hs. Se interpreta el cuadro clínico como un síndrome de supresión glucocorticoides por descenso brusco de la cortisolemia posterior a la resección del CMT. Se administra prednisona en dosis de 8 mg/ día con lo cual la sintomatología cede rápidamente.

Comentario: A pesar que la inmunohistoquímica para ACTH del tumor tiroideo se encuentra pendiente, la evolución clínica nos indica la presencia de un Síndrome de Cushing dependiente de ACTH ectópico secundario a CMT.

Es importante tener en cuenta la sospecha clínica y el examen físico detallado para poder diagnosticar enfermedades poco frecuentes y realizar el tratamiento oportuno.

P-07-50 // NEUTROPENIA POR METIMAZOL

MASANTE, L.; SZERMAN, N.; CHIOCCONI, L.; SPINELLI, F.
Sanatorio San Carlos. Río Negro, Argentina.

Introducción: El metimazol es el fármaco disponible en nuestro país para tratar cuadros de hipertiroidismo. Los antitiroideos pueden generar diversos efectos adversos. La complicación más grave es la neutropenia severa. Tiene una prevalencia del 0,3-0,6% y una mortalidad del 49%, convirtiéndose en la principal causa de muerte por tratamiento con antitiroideos.

Presentación de casos:

CASO 1: mujer de 36 años de edad, con Enfermedad de Graves Basedow, en tratamiento con metimazol desde hacía 3 meses con 20mg diarios. Consulta por síndrome febril sin foco aparente, laboratorio de ingreso: 900 glóbulos blancos (Neutrófilos 8%). Se suspende tratamiento antitiroideo. Cultivos de sangre y orina negativos. Se realiza tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro y se administra una dosis diaria de 300 mcgrs de filgastin. Persiste con registros febriles, se toman nuevos cultivos que resultan negativos, se amplía el esquema antibiótico. Evoluciona favorablemente. Al día 10 de internación revierte la neutropenia, evoluciona afebril sin más intercurencias. Se realiza tiroidectomía total como tratamiento definitivo de su enfermedad.

CASO 2: mujer de 36 años de edad, en tratamiento con metimazol desde hacía 28 días, con 25mg cada 12hs por Enfermedad de Graves Basedow de reciente diagnóstico. Consulta por síndrome febril sin foco aparente.

Laboratorio: neutropenia (700 gb, 10% N), hemocultivos negativos. Inicia tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, suspensión de antitiroideos y administración de 300 mcgrs de filgastin diarios. Permanece febril. Se realiza TC de tórax y abdomen que no muestra particularidades. Se agrega anfotericina B, la paciente evoluciona con vómitos e insuficiencia renal que revierten luego de suspender la medicación. A los 9 días desde la suspensión del metimazol, revierte la neutropenia, evolucionando favorablemente. Se mantiene afebril, se completa tratamiento antibiótico y se decide alta sanatorial con control ambulatorio. Se realiza tiroidectomía total como tratamiento definitivo del hipertiroidismo.

Comentario: Con respecto a la bibliografía consultada, encontramos que en nuestros casos la aparición de neutropenia en tratamiento con dosis menores a las descriptas. En el otro caso el momento de inicio de la neutropenia es temprano. Ambos casos corresponden a pacientes de menor edad que en la media. Si bien es una patología con baja prevalencia, son relativamente frecuentes y con elevada mortalidad. Las complicaciones citadas confieren severa gravedad. Es fundamental la información que se brinda al paciente al momento de comenzar el tratamiento, ya que tener las pautas de alarma necesarias permite pesquisar la neutropenia en forma temprana e instaurar las medidas terapéuticas correspondientes. Si los pacientes y el equipo médico detectan y tratan a tiempo esta severa complicación el pronóstico mejora notablemente.

P-07-51 // HIPERTIROIDISMO Y ASOCIACION CON HIPERTENSION PULMONAR

RAIBER, M.; FIORENTINO, M.; MALBRAN, E.; IRRAZABAL, L.; MARANDO, J.; GARCIA, M.; DE ANGELI, A.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: La asociación entre trastornos tiroideos e hipertensión pulmonar va tomando una creciente relevancia en los últimos tiempos. Ya desde el año 2002, se sugiere entre los diagnósticos diferenciales de causas secundarias de aumento de la presión pulmonar tanto al hipertiroidismo como al hipotiroidismo.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 51 años de edad con fiebre de un mes de evolución, tos no productiva y dolor tipo puntada de costado derecha agregando distensión abdominal, dolor en flanco y fosa iliaca derecha, edemas en miembros inferiores y disminución del ritmo diurético, presenta antecedente de hipertiroidismo en tratamiento con propranolol y metimazol. Al ingreso hemodinámicamente estable, con edemas 4/6 infrapatales, 3/6 hasta raíz de muslo bilateral. Edema de pared 3/6. Godet positivo. Ingurgitación yugular 3/3, sin colapso inspiratorio. Buena mecánica ventilatoria, con hipoventilación y matidez en base pulmonar derecha. Abdomen globoso, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y epigastrio. Hepatomegalia dolorosa a 5 cm del reborde costal.

Laboratorio: Hto 28.5, Hb 9.6, (VCM 83, CHCM 84), GB 5610, PLAQ 207000, GOT 17, GPT 27, FAL 228, VSG 47, TSH < 0.02, T4: 16.9, T3 259. Rx Tórax: IC mayor a 0.5, con imagen de derrame pleural derecho. Ecocardiograma: Dilatación leve biauricular, Dilatación leve del ventrículo derecho, tronco y ramas de la pulmonar. Aplanamiento del septum interventricular secundario a sobrecarga de cavidades derechas. Insuficiencia tricuspídea leve a moderada. PSAP 55 MMHG Insuficiencia mitral leve. Derrame pericárdico leve. Espustos X 3: Negativos para BAAR Serologías CHAGAS- hepatitis-HIV: No reactivas TAC SPN- tórax- abdomen- pelvis: sin evidencia de enfermedad del parénquima pulmonar. Ecografía transvaginal: sin hallazgos particulares. Colagenograma: Ana- anti DNA- FR- PCR no reactivos Anticuerpos antifosfolípidicos: negativos Hemocultivos seriados y por lisis: negativos

Comentario: Luego de descartar las causas frecuentes de fiebre de origen desconocido se asume al exceso de hormonas tiroideas como el causante del cuadro sistémico asociado a hipertensión pulmonar. Se indica balance hídrico negativo mediante el uso de diuréticos y se titula la dosis necesaria de metimazol para control del hipertiroidismo. La paciente evoluciona con desaparición de la fiebre, con mejoría clínica y radiográfica.

La clasificación de hipertensión pulmonar incluye a los trastornos tiroideos dentro de sus probables causas, siendo una manifestación atípica del hipertiroidismo. Consideramos fundamental estudiar la función tiroidea en todo paciente con hipertensión pulmonar, ya que su diagnóstico y tratamiento precoz pueden disminuir la incidencia de complicaciones severas.

El hipertiroidismo debe ser incluido como diagnóstico diferencial de las etiologías posibles de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

P-07-52 // SINDROME DE PRADER WILLI SUS COMPLICACIONES EN LA EDAD ADULTA

MADERO, P.; ARTEAGA BROWN, F.; BURGOS FERRIOL, G.; KLEIN, M.; CABRAL, P.; SARDAN, C.; GOMEZ, J.; VILLEGAS, M.; CHURBA, M.; BUTTO, S.
Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Prader Willi (SPW) es un trastorno congénito causado por la inactivación de los genes paternos en la región 15q11-q13 del cromosoma 15, no está considerado como una condición hereditaria sino un defecto genético espontáneo que se da durante la concepción. El riesgo de recurrencia en la familia es prácticamente nulo, y los hermanos no transmiten la enfermedad. Las principales características incluyen malformaciones físicas, retraso intelectual, trastornos del comportamiento y obesidad.

Caso Clínico: Mujer de 34 años de edad, con antecedentes de síndrome de Prader Willi diagnosticado al año de vida, diabetes insulino dependiente desde los 14 años de vida, HTA, insuficiencia renal crónica con síndrome nefrótico asociado, hipoapneas obstructivas y osteoporosis.

Medicación Habitual: Metformina 800 mg con el almuerzo y la cena, Losartán 12,5 mg c/12 hs, Insulina NPH 20 U pre almuerzo y pre cena, AAS 100 mg día, atorvastatina 10 mg día.

Motivo de Internación: Síndrome febril, disuria y dolor en miembro inferior izquierdo.

Examen Físico: TA 120/90 mmHg FC 80 x m Fr 18 x m Tº 38 C. Peso 95 Kg Estatura 141.0 cm. IMC 47,8. Presenta obesidad mórbida, hipotonía generalizada, retraso mental, micrognatia, pies y manos pequeños, hipertelorismo todo asociado a su enfermedad de base. Se constata celulitis en miembro inferior izquierdo.

Discusión y comentario: La incidencia aproximada es de un caso por cada 15.000 nacimientos, por lo que está considerada como una enfermedad rara.

Los pacientes con SPW generalmente presentan complicaciones derivadas de su obesidad, los programas de reducción de peso convencionales son totalmente inadecuados para obtener resultados sustanciales y prolongados, dado básicamente por la falta de cooperación en la restricción voluntaria. La conjunción de apetito insaciable con retraso mental hacen fracasar cualquier intento de cambio conductual respecto a hábitos de alimentación.

Existe limitada información en la literatura respecto al manejo quirúrgico de la obesidad mórbida en adolescentes adultos con esta enfermedad.

Otras complicaciones asociadas al SPW es la enfermedad osteo-articular, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, susceptibilidad a infecciones, enfermedades cardiovasculares ateromatosas, cor pulmonale, síndrome de apnea del sueño como en nuestro caso, que puede adoptar dimensiones letales, todo esto condiciona una expectativa de vida aproximada de 20 a 30 años.

Por último queremos comunicar este caso ya que cumple prácticamente con todas las complicaciones asociadas al síndrome y se encuentra dentro del límite de edad del mismo, con la excepción de que evoluciona favorablemente pese a los presagios de la literatura.

P-07-53 // REPORTE DE CASO: SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN UN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

MUSTICA NUÑEZ, M.; BEGUE, E.; DE BARTOLIS, S.; GISMONDI, M.; BOO, D.; LEIS, R.; ALBERTI, S.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Realimentación se define como los signos y síntomas que aparecen como consecuencia de alteraciones metabólicas que pueden ocurrir como respuesta de un abrupto inicio del soporte nutricional en pacientes malnutridos. Se manifiesta como trastornos en el balance de fluidos, anomalías electrolíticas, del metabolismo hidrocarbonado y déficits vitamínicos. Esto se traduce clínicamente en la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas pocos días después del inicio de la alimentación, lo que conlleva un aumento de la morbimortalidad.

Caso clínico: Un varón de 39 años con antecedentes personales de Inmunodeficiencia Común Variable, en tratamiento sustitutivo con gammaglobulinas mensual, enfermedad inflamatoria intestinal asociada (colitis ulcerosa), hipotiroidismo, vitiligo. Consulta, por presentar deterioro del estado general, diarrea líquida de un año de evolución y pérdida de peso de del 15 kg. En el examen físico presenta un IMC 15.4, tejido celular subcutáneo disminuido, vitiligo; hiperqueratosis plantar; abdomen distendido, indoloro. En el laboratorio se constatan parámetros serológicos de desnutrición. El electrocardiograma mostraba signos de hipocalcemia. La video colonoscopia evidenció hallazgos histológicos vinculables a Colitis Ulcerosa en actividad leve-moderada. Se inicia reposición de electrolitos e inicia tratamiento inmunosupresor con mesalazina 4g/día, azatioprina 50 mg/día y corticoides. Se inicia nutrición parenteral y dieta astringente. Al cuarto día de internación presenta signos de sobrecarga de volumen. El laboratorio mostró hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Se interpreta como un síndrome de realimentación, se suspende la alimentación iniciando la reposición nutricional con 20 kg/kg/ día aumentando progresivamente el aporte, con suplementación de los electrolitos. Evolucionó favorablemente y dos meses después es dado de alta con mejoría del cuadro clínico-nutricional.

Comentario: El síndrome de realimentación es común en pacientes desnutridos y se presenta cuando se reintroduce la alimentación. Es una entidad clínica subdiagnosticada y potencialmente grave, por lo que es fundamental la sospecha diagnóstica a fin de identificar los factores de riesgo y plantear una estrategia preventiva adecuada. Para prevenir su aparición se debe realizar una valoración médica y nutricional completa del paciente antes de iniciar el soporte nutricional y monitorizar analíticamente al paciente antes y durante la realimentación. Si se diagnostica, debe suspenderse de forma inmediata el soporte nutricional, con corrección de anomalías electrolíticas y manifestaciones clínicas asociadas. La nutrición podrá reintroducirse cuando el paciente esté asintomático y estable.

P-07-55 // A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO: TUMOR NEUROENDOCRINO DEL PANCREAS

MARTIN, P.; VERA, N.; IMHOF, N.
Hospital Militar Central. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos del páncreas son de baja incidencia. Se desarrollan desde las células de los islotes de Langerhans. Un número importante de ellos se malignizan y dan metástasis. Tienen mejor pronóstico si se comparan con los adenocarcinomas de páncreas.

Caso clínico: Paciente masculino de 74 años de edad que consulta por lumbalgia de 3 meses de evolución asociado a hipoxemia y pérdida de peso de aproximadamente 15 kilos en los últimos 30 días. Al examen físico abdomen levemente doloroso a la palpación profunda en región umbilical. Laboratorio como dato positivo eritrosedimentación 82 mm/h, LHD de 2495 U/L y FAL de 2222U/L. Rx de Columna lumbosacra con signos de espondiloartritis lumbosacra, escoliosis lumbar y concavidad izquierda; centellograma ósea con alta probabilidad de secundarismo en esqueleto; marcadores tumorales con valores normales; tomografía de abdomen y pelvis: evidencia en hígado múltiples imágenes hipodensas de bordes poco definidos que refuerzan con contraste, adenomegalias en rando patológico y en páncreas imagen hipodensa que realza tenuemente de 62 por 38 mm por los que se realiza punción biopsia de dicha lesión que evidencia positividad para células neoplásicas y en coágulo neoplasia maligna pobremente diferenciada compatible con tumor neuroendocrino.

Conclusión: A pesar de su baja incidencia debemos pensar en los tumores neuroendocrinos cuando estudiamos un paciente con dichas características.

P-07-55 // SINDROMES HIPOFOSFATÉMICOS

FIORENTINO, M.; MARANDO, J.; MARIA SOL, G.; IRRAZABAL, L.; DEANGELI, A.; MALBRAN, E.; REYES, M.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Las principales hormonas que regulan el metabolismo del fósforo son la PTH y 1-25 OHVD. Existen otros reguladores de la homeostasis del fósforo, Fosfatonas, el conocimiento de estos surgió de observar un grupo de patologías en las cuales los niveles de P están alterados sin una modificación significativa en el calcio, 1-25 OHVD, y PTH.

Paciente femenina 21 años, antecedente de osteomalacia de rodilla y muñeca, osteoporosis generalizada, cifosis, escoliosis, hipofosfatemia severa diagnosticada a los 16 años; momento en el cual presentaba debilidad muscular la cual fue progresando hasta impedir la deambulación, seguida por endocrinología se encontraba medicada con calcitriol 4 perlas/d, calcio 1g/d, colecalciferol 100000UI 1 amp/ mes, KPHOS neutral 5 a 12 comp/d, la paciente presentaba intolerancia al fosfato, por lo que no pudo realizar el tratamiento a las dosis indicadas. Ingresó presentando hipofosfatemia severa y diarrea crónica. Talla 1.27 peso 32KG, hipotrofia muscular e hipotonía de MMII, escoliosis severa, tórax protruido en cara anterior. CA 8.6, P 1.2, MG 1.8, PTH 82, 25 OH 36, Po 330, RTF < 85. FEDA y BX normal, IGG y A antitransglutaminasa, DPG normal, coproparasitológico negativo, DMO fémur Tscore -8.3, lumbar -6.5, TAC normal.

Recibió fósforo y magnesio endovenoso, calcio, calcitriol, con mejoría del fósforo, se fue incorporando fósforo oral con buena tolerancia, al alta CA 8.4, P 2.4, MG 2, sin deposiciones diarreicas. Se descarta malabsorción, y causas tumorales.

Discusión: Estas entidades son la hipofosfatemia ligada a X, raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante, recesivo y la osteomalacia tumoral. Se caracterizan por hipofosfatemia, hiperfosfatemia y mineralización ósea defectuosa con hueso raquíctico u osteomaláctico; se asocian a elevada circulación de fosfatonas, el más conocido FGF 23, este disminuye la reabsorción renal de P actuando sobre la expresión renal del cotransportador NAPI 2, en forma simultánea inhibe la expresión de 1 alfa hidroxilasa renal por lo tanto hay una defectuosa síntesis de calcitriol pese a la hipofosfatemia intensa. La osteomalacia oncogénica está asociada a un tumor productor de FGF 23, la localización del tumor tarda entre 2 y 4 años desde que se diagnostica hasta que se localiza, la extirpación lleva a la curación. La hipofosfatemia ligada a X es el desorden hereditario más común, causado por mutación del gen PHEX, codifica una metaloproteasa, produciendo una inadecuada degradación del factor fosfatúrico FGF 23. La forma AR se diferencia por que la mutación está presente en el gen SCL34 A3 que codifica el cotransportador NAP 2c y presentan hipercalcemia con normocalcemia, aumento de 1-25 OHVD, aumentan la absorción de CA/P y suprimen la PTH. Tratamiento de la forma ligada a X y AD, fosfato 1-3 g/d y calcitriol 0.25-4 MG/d. La AR fósforo elemental. Extirpación tumoral en la osteomalacia.

P-07-56 // OSTEOPETROSIS. A PROPOSITO DE UNA CASO.

LOYBER, S.; SILVA, E.; CORDOBA, G.; DORIGO, C.; AMIN, M.; GAYDOU BORSOTTI, A.
Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Dentro del concepto se engloba un grupo de enfermedades óseas infrecuentes, hereditarias, que consisten en el aumento de la masa y densidad ósea que se evidencia en las radiografías.

Es causada por la falla en el desarrollo y/o en la función del osteoclasto, siendo la vía final una falta de resorción ósea.

Su amplio rango de presentación varía desde un inicio neonatal con compromiso vital hasta hallazgos incidentales. Existen tres formas: del adulto o benigna, infantil o maligna y una forma intermedia.

La osteopetrosis del adulto se caracteriza por ser una variante de inicio tardío (adolescencia-adultos jóvenes), hallazgos radiológicos típicos, las principales manifestaciones se limitan a la estructura ósea, fracturas, escoliosis, osteoartritis de cadera y osteomielitis que afectan particularmente a la mandíbula en asociación con absceso dental o caries, compresión de los nervios craneales por invasión de los orificios de salida en la base del cráneo asociada con pérdida visual y auditiva, ocasionalmente se describe afectación moderada de la médula ósea que resulta del menor volumen del espacio de la médula ósea.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 64 años, que presenta antecedentes personales de osteopetrosis y anemia de dos años de evolución por lo que fue estudiado en varias ocasiones sin diagnóstico concluyente, múltiples infecciones odontogénicas y fractura de fémur derecho por caída de altura hace 45 días por lo que recibió tratamiento con osteosíntesis.

Es remitido a nuestro sanatorio por presentar desplazamiento de su fractura debiendo ser reintervenido documentándose la presencia de signos de osteomielitis por lo que se toman muestra para cultivo y biopsia.

El estudio de los índices hematimétricos fueron compatibles con una anemia mixta (ferropénica + asociada a enfermedades crónicas)

Se realizaron estudios endoscópicos del tubo digestivo los cuales fueron normales y otras causas también fueron descartadas.

Globulos blancos 6,8x10⁹ /L

Plaquetas 266x 10⁹ /L

HTO 26

Hb 8,5

VCM 93 HCM 29 RETIC 3,4 COOMB negativa

FSP: microcitosis, hipocromía, anisopoiquilocitosis, doble población eritrocitaria, no se observan esquistocitos.

Hepatograma: normal

Coagulograma: normal

PAMO: series conseradas. PERLS: negativo. Cambios displásicos en serie eritroide.

Ecografía abdominal: normal, sin esplenomegalia.

Biopsia: material constituido por trabéculas óseas irregulares engrosadas con espacios medulares reducidos con discreta fibrosis.

Radiografías (cráneo, huesos largos, pelvis) aumento de la densidad ósea.

Cultivos de material: Staphylococcus Aureus

Comentario: Este raro trastorno hereditario se presenta generalmente en la infancia y la niñez, existiendo también una variante de inicio tardío en adultos jóvenes. Su infrecuencia en nuestro medio justificó la elaboración del presente artículo donde se reporta el caso de un paciente con una evolución relativamente benigna de la enfermedad.

P-09-01 // SINDROME DE D.R.E.S.S. SECUNDARIO A LAMOTRIGINA ASOCIADO A INFECCION POR HERPES VIRUS 6.

RAMIREZ, M.; CHIGANER, G.; NARVAEZ, L.; CELOTTI, G.; ROCA, A.; LOMBARDO, S.; MURRAY, J.; BATIS-TUTA, C.
Sanatorio Plaza. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome de D.R.E.S.S. es una reacción severa e idiosincrática secundaria a fármacos, potencialmente fatal, caracterizada por fiebre, exantema maculo-papular, adenopatías, compromiso multisistémico y eosinofilia. La etiopatogenia es parcialmente comprendida, pero se ha vinculado a reactivación de herpes virus, particularmente al virus Herpes 6.

Caso Clínico: Mujer de 31 años, con antecedentes de epilepsia en tratamiento desde hace 2 meses con Lamotrigina.

Consulta por cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por fiebre acompañado de malestar general, erupción maculopapular pruriginosa generalizada, odinofagia y tos seca.

Al examen físico evidencio oro faríngeo congestivo, adenomegalias latero cervicales dolorosas, hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia y la erupción cutánea.

Laboratorio: GB10.900 mm3 Eosinófilos 24% (2616 mm3), ASAT 35mU/L, ALAT 358mU/L, BT 6,60mg/dl, VES 10mm, PCR no reactiva.

FAN y Factor reumatoide no reactivos, complemento dentro de valores normales, serología para HIV, VHB, VHC, CMV, VEB, rubéola y toxoplasmosis no reactivas. PCR para Virus Herpes 6 reactiva. Hemocultivos seriados negativos. Ecografía abdominal con hígado homogéneo aumentado de tamaño y esplenomegalia leve. TC tórax de alta resolución normal.

Inició tratamiento con Prednisona 1 mg.k día y acetilcisteína 1200 mg día y suspendió administración de Lamotrigina. Evolución con disminución progresiva de fiebre y erupción cutánea a las 48 horas de tratamiento y descenso progresivo de enzimas hepáticas.

Comentario: Se comunica el caso de Síndrome de DRESS secundario a Lamotrigina, por tratarse de una entidad de baja prevalencia, que requiere un diagnóstico temprano. Con el objetivo de implementar el tratamiento oportuno que consiste en la suspensión del fármaco implicado y cortico esteroides, ya que esta entidad tiene una mortalidad considerable. Además, la posible asociación con Virus Herpes 6 plantea una posibilidad de tratamiento específico con antivirales.

P-09-03 // SINDROME SEROTONINERGO; UN DESAFIO DIAGNOSTICO

DELORENZI, A.; LOPEZ MUJICA, M.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la clásica triada diagnóstica del síndrome serotoninérgico está compuesta por la alteración del estado de conciencia, la hiperactividad autonómica y las anomalías neuromusculares. Los síntomas de exceso de serotonina varían desde temblor y diarrea en los casos leves hasta rigidez neuromuscular e hipertermia en los casos severos, pudiendo comprometer la vida.

Reporte de Caso: paciente de sexo masculino de 68 años de edad, institucionalizado, con antecedente de trastorno psiquiátrico no especificado polimedica con topiramato, quetiapina, mirtazapina, prometazina y alprazolam. Es traído en ambulancia por haber sido encontrado en el suelo con estigmas de haber presentado vómitos asociados a síndrome confusional. Al ingreso se encontraba vigíl, confuso, hipertenso, taquicárdico y febril (temperatura axilar: 38,2°C). Se constató la presencia de rigidez extrapiramidal y temblores involuntarios. Se solicitó laboratorio que mostro leucocitosis, deterioro agudo de la función renal (creatinina 3.91 mg/dl y urea: 96 mg/dl), hipokalemia (K: 2.8 mEq/l) sin trastornos electrocardiográficos y acidosis metabólica con alcalosis respiratoria. Se tomaron hemocultivos, se realizó punción de líquido cefalorraquídeo que evidenció pleocitosis a predominio mononuclear con hiperproteinorraquia y normoglucoorraquia. Se realizó tomografía computadorizada (TC) de cerebro que no mostró sangrado agudo. Se interpretó inicialmente como sepsis de la comunidad por lo que se inició tratamiento con ceftriaxona, completando 14 días. No se obtuvo rescate bacteriológico. Por inestabilidad hemodinámica se decidió su pase a Unidad de Terapia Intensiva. Evolucionó con persistencia de hipertermia, rigidez generalizada y temblores. Se solicitó CPK: 4017 U/L. Se interpretó como síndrome serotoninérgico. Se decidió suspender medicación psiquiátrica. Evolucionó con mejoría clínica, se otorgó el egreso hospitalario.

Comentario: no existen pruebas de laboratorio que permitan confirmar el diagnóstico de síndrome serotoninérgico. Sin embargo la presencia de temblor, hiperreflexia, clonus (inducible, espontáneo y ocular) o akatisia en ausencia de otros signos extra-piramidales deben hacerlo sospechar. La hipertermia e hipertonicidad ocurre en estadios avanzados. Entre los diagnósticos diferenciales se debe considerar la intoxicación con agentes anti-colinérgicos, la hipertermia maligna y el síndrome neuro-léptico maligno. El tratamiento incluye la suspensión de la medicación potencialmente responsable e inicio de medidas de sostén.

P-09-02 // ERGOTISMO EN PACIENTE VIH POSITIVO EN TRATAMIENTO CON RITONAVIR: PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

HERRERO, M.; DEL CASTILLO, M.; MEDINA DE CHAZAL, M.; LEGUIZAMON, M.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Ergotamina es un agonista alfa-adrenérgico utilizado en el tratamiento de la migraña que actúa por vasoconstricción periférica del músculo liso vascular. El Ritonavir es un inhibidor de la proteasa para tratamiento del VIH. Ambos fármacos presentan metabolismo hepático por el sistema citocromo p450. La interacción Ergotamina-Ritonavir se da por unión competitiva reversible a la isoenzima cyp3a, generando una elevación de las concentraciones de Ergotamina hasta niveles tóxicos, produciendo así mayor vasoespasmo. El diagnóstico se basa en ecografía doppler arterial y arteriografía. El tratamiento consiste en la suspensión de los fármacos involucrados, uso de vasodilatadores y trombolíticos.

Caso clínico: paciente de sexo masculino de 34 años, antecedente de VIH en tratamiento con zidovudina, lamivudina, ritonavir y lopinavir, consumo ocasional de cocaína y ergotamina, consulta por dolor en miembros inferiores distal, de un mes de evolución, urente, que se intensifica con el frío y la marcha; disminuye en reposo, acompañado de parestesias. Al examen: intenso dolor a nivel plantar, ausencia de pulsos tibiales posteriores y pedios, acrocianosis y disminución de la temperatura local. Los planteos diagnósticos fueron: vasculitis, trombosis arterial aguda por hipercoagulabilidad, sd de reconstitución inmune y causa tóxica-medicamentosa. Se solicita: laboratorio general, inmunológico: FAN, anti DNA, C3 - C4, ANCA C y ANCA P: negativos. Serología para CMV IgM: negativa. Estudio de hipercoagulabilidad: TP, KPTT, Fibrinógeno: normales. Inhibidor Lúpico, Ac. antifosfolípidicos, Ac anti[BETA]2 glicoproteína: negativos, Antitrombina, Proteína C y S normales. Ecografía doppler arterial de miembros superiores e inferiores: radiales y cubitales ocluidas en tercio distal, con recanalización a nivel de muñecas; tibiales anterior y posterior, ocluidas, sin evidencias de trombosis, sugiriendo una alteración funcional. Arteriografía de miembros superiores: low flow a nivel de ambas muñecas y manos, con pobre respuesta a vasodilatadores lo cual se interpreta como vasoespasmo. Arteriografía de miembros inferiores, Ecocardiograma Doppler, Ecografía doppler de vasos de cuello, renal y Angio-resonancia de encéfalo: normales. Se realiza diagnóstico por exclusión de ergotismo secundario a la asociación ergotamina-ritonavir. Se inicia tratamiento con Heparina en dosis terapéutica, Cilostazol, Metilprednisolona en dosis pulso, Aspirina y Clopidogrel. Presenta remisión del cuadro siendo dado de alta con tratamiento vasodilatador, antiagregante y corticoideo.

Comentario: la intoxicación por Ergotamina debe sospecharse ante manifestaciones de vasoespasmo en zonas acrales y el antecedente de ingesta de ésta junto a un fármaco que inhiba su metabolismo. Los médicos clínicos debemos estar al tanto de dicha interacción ya que puede ser un reto diagnóstico si no se tiene una fuerte sospecha de su existencia, con la potencial aparición de cuadros graves.

P-09-04 // DOBLE REACCION ADVERSA A LA FENITOINA.

MARTÍN, S.; NEIMANN, N.; DE SALVO, A.; GULLACE, M.; DI BIASE, N.; PANZITTA, C.; MARBAN, M.; BIAGGIONI, M.; POMPERMAYER, L.
Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La fenitoína (DPH), constituye la primera línea de tratamiento de diversas formas de epilepsia. Su uso conlleva un riesgo especial de toxicidad dosis-dependiente debido a la farmacocinética de la droga, con una variación impredecible en sus niveles séricos. La sobredosis produce síntomas y signos variados (ataxia, nistagmus, deterioro del sensorio) y toxicidad paradójica.

Caso: Paciente femenina de 23 años de edad, con antecedente de exéresis de tumor parietal izquierdo benigno hace dos años. Consulta por mareos, inestabilidad en la marcha progresiva, diplopía, náuseas y sudoración nocturna de 7 días de evolución. En las últimas 24 hs, presentó movimientos involuntarios de mano derecha y cabeza, asociado a episodio de rigidez y parestesias de miembros inferiores. Estuvo internada por meningitis aséptica 10 días antes, donde se inició tratamiento con DPH 300 mg al día, por presentar convulsiones. Al ingreso, se evidencia una paciente lúcida, con tendencia al sueño, nistagmus horizontal no agotable, aumento de la base de sustentación, dismetría, adiadococinesia, rigidez de 4 miembros y adenomegalias bilaterales en cadena cervical anterior. En el laboratorio presenta: TGO 163 U/L, TGP 373 U/L, 4300 blancos/mm3. Presenta convulsión parcial por lo que recibe tratamiento con lorazepam y DPH. Evoluciona con deterioro del estado de conciencia, convulsiones repetidas y disartría. Se realiza tomografía de encéfalo y punción lumbar que no muestran alteraciones. Se interpreta el cuadro como encefalopatía de causa tóxica y se realiza dosaje sérico de DPH con valor de 61 ug/ml. Se suspende dicha medicación y se evidencia descenso paulatino en la curva de fenitoíemia. Evoluciona con remisión total de la sintomatología.

Comentario: La intoxicación con fenitoína se asocia a escasos efectos adversos serios o casos fatales. Los signos relacionados con la dosis (niveles séricos menores a 40 mg/L) son nistagmo, ataxia, disartría, náuseas y vómitos. Con niveles mayores se pueden presentar alteraciones del estado mental, arritmias cardíacas y convulsiones. Se documentan reacciones no relacionadas con la dosis, que involucran fenómenos de hipersensibilidad, entre las cuales se encuentran hepatitis, dermatitis exfoliativa y síndrome de Stevens-Johnson, reacciones de tipo lupus y linfadenopatía, entre otros. Reportamos este caso, por la baja frecuencia de esta entidad, relacionada con un fármaco de uso frecuente, sumado a la coexistencia de mecanismos de hipersensibilidad y dependientes de la dosis en la misma paciente.

P-09-05 // RABDOMIOLISIS INDUCIDA POR ANTIRRETROVIRALES.

PINCENCE, A.; MATANO, L.; VILLALBA, M.; BARBARÁ, M.; OTERMIN, F.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por necrosis muscular y liberación de componentes intracelulares del músculo en la circulación. Se presenta con niveles de creatininasas (CK) aumentados, dolor muscular, mioglobulinuria con daño renal y desequilibrio hidroelectrolítico.

Actualmente la enfermedad por HIV se ha transformado en una enfermedad crónica gracias al uso de los antirretrovirales los cuales tienen como efectos adversos agudos, entre otros, a la rabdomiólisis.

Caso clínico: Paciente masculino de 61 años que consulta por presentar cuadriparesia de inicio agudo acompañado de dolor en miembros inferiores y orinas oscuras.

Antecedentes patológicos: HIV en tratamiento con azt y 3tc, DBT 2 en tratamiento con metformina, HTA en tratamiento con losartan y dislipemia en tratamiento con simvastatina.

Al examen físico presenta disminución de la fuerza de 4 miembros 3/5, hiporreflexia generalizada.

Estudios de laboratorios de ingreso indican acidosis metabólica con hiperpotasemia e insuficiencia renal. Con valores de CK: 4214 (VN:10-190) y LDH aumentada.

Intercurrencias: 48hs luego del ingreso el paciente evoluciona desfavorablemente con episodios de bradicardia y asistolias que requieren de maniobras de RCP y derivación a UCI con ARM.

Luego el cuadro retrograda con la suspensión de antirretrovirales, medidas generales, hidratación parenteral, control del medio interno y hemodiálisis.

Comentario: Hay que tener en cuenta en el seguimiento de este tipo de pacientes, bajo tratamiento crónico con antirretrovirales, los efectos adversos de dicha medicación entre los cuales la rabdomiólisis es uno de los más importantes por los riesgos que implica para la vida del paciente.

Si bien la rabdomiólisis está descrita más frecuentemente como efecto adverso agudo de los antirretrovirales hay que tenerlo en cuenta durante todo el tratamiento.

El tratamiento oportuno y adecuado evitaría las complicaciones severas que pudieran presentarse.

P-09-06 // PACIENTE CON CARDIOTOXICIDAD POR INTOXICACION CON MONOXIDO DE CARBONO

SERRA, A.; VEGA, A.; NEIRA, M.; GIORGI, J.; PENAZZI, L.; CORTESE, S.; DAMIN, C.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro y no irritante producto de la combustión incompleta de carbono. Los síntomas de la intoxicación son mareos, cefalea, debilidad hasta convulsiones, IAM o muerte. El mecanismo de acción es complejo, con hipoxia tisular y generación de radicales libres. Los principales tejidos involucrados son el SNC y el miocardio. El tratamiento es el oxígeno normobárico al 100% y el oxígeno hiperbárico para pacientes con intoxicación severa.

Caso clínico: Paciente mujer de 16 años sin antecedentes de relevancia ingresó a guardia por síncope y deterioro del sensorio. Fue hallada por familiar encontrando el calefón encendido. Tiempo aproximado de exposición a CO: 6-12hs. Tiempo de latencia: 30-60 min. Examen físico: desorientada en tiempo y parcialmente en espacio, tendencia al sueño, hipotonía generalizada, cefalea pulsátil, hemodinámicamente estable, buena mecánica ventilatoria.

Laboratorio: COHb: 30.4%, CPK 372 U/L, pH 7,34 HCO3- 20.1mmol/L. ECG: ritmo sinusal, FC 125lpm. Realizó tratamiento con oxígeno normobárico al 100% con máscara con reservorio y oxígeno hiperbárico. Laboratorio control: COHb: 1.1%, CPK 697 U/L, Tr T ultrasensible 0.78ug/L. Ecocardiograma: VI con alteración segmentaria de la motilidad, hipoquinesia global a predominio septal y de la pared posterior con función sistólica global levemente disminuida. Se decidió internación en UCO. Evolución clínica y hemodinámicamente estable con descenso de CPK. Ecocardiograma control: normoquinesia global Fey 73%. Se realizó ambulatoriamente fondo de ojo con campimetría, RMN de encéfalo con contraste y ergometría: sin alteraciones. La madre refirió cambios conductuales con episodios aislados de agresividad verbal y desinterés en los estudios. MMSE 29/30, pendiente informe de test neurocognitivos. Discusión. La intoxicación por CO es una importante y frecuente causa de secuela cognitiva. Existen trabajos de baja calidad metodológica con disminución de secuelas cognitivas en pacientes con intoxicación severa y oxígeno hiperbárico. Los síntomas de compromiso cardíaco son: dolor de pecho, arritmias, disfunción miocárdica e hipoquinesia. El CO presenta alta afinidad por metaloproteínas, mioglobina y citocromo oxidasa, altera la relajación del músculo liso vascular y presenta efecto trombogénico. El compromiso cardíaco es del 30-40% siendo un importante predictor de mortalidad. La paciente presentó compromiso cardíaco con recuperación completa y aún continúa en observación debido a la alta probabilidad de secuelas cognitivas.

Conclusión: La intoxicación con CO es altamente frecuente y ampliamente subdiagnosticada. La evaluación del compromiso cardíaco debe realizarse inicialmente con ECG y enzimas cardíacas. El ecocardiograma debería realizarse si existe alteración de alguno estos estudios ya que define el pronóstico. El seguimiento neurocognitivo debe realizarse durante 365 días debido a la alta morbilidad de las secuelas cognitivas.

P-09-07 // HEMORRAGIA SECUNDARIA A INGESTION DE SUPERWARFARINICOS: PRESENTACION DE UN CASO.

NEIRA, A.; SERRA, A.; VEGA, A.; PENAZZI, L.; GIORGI, J.; CORTESE, S.; MONTENEGRO, M.; DAMIN, C.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. Servicio de Toxicología. CABA, Argentina.

Introducción: Los superwarfarinicos son rodenticidas utilizados en el control de roedores. La intoxicación es frecuente, tanto accidental como intencional, por lo general es asintomática debido a la escasa cantidad ingerida, salvo en intentos autolíticos, en los que se puede observar hemorragia severa.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente femenina de 39 años, que refiere haber ingerido 1 semana previa al ingreso 1 caja/día durante 3 días de Super Brumoline (Brodifacoum), por lo que consulta al 4to día a guardia externa de Htal. Publico donde se realiza coagulograma que resulta alterado (se desconoce valor), se administra 1 dosis de Vitamina K1 EV y se decide su externación. Evoluciona a los 5 días con epigastralgia y hematuria por lo que concurre nuevamente a guardia externa del mismo Htal donde se constata petequias en MMII y gingivorragia, se repite laboratorio que informa coagulograma no dosable, se deriva a Htal. Fernandez para realizar tratamiento. Al ingreso se constata paciente hemodinámicamente estable, petequias en MMII, gingivorragia y macrohematuria, se repite coagulograma que informa TP 13.9% KPTT 58 seg RIN 4.46, se inicia tratamiento con Vitamina K1 EV y se transfunden 4 UI de plasma fresco congelado con coagulograma control Tiempo de tromboplastina (TP) 33% RIN 2.03, Factor VII 89, evolucionando sin signos de sangrado activo. Se interna en sala de Toxicología para continuar tratamiento con Vit K1 EV, con buena respuesta, lográndose al cabo de 7 días un TP de 79% RIN 1.14 y un KPTT 25 seg, por lo que se rota a VO.

Comentario: Los superwarfarinicos son anticoagulantes de duración prolongada. Se clasifican en warfarinicos y superwarfarinicos (brodifacoum). Los superwarfarinicos son más liposolubles, se concentran en el hígado. Son 100 veces más potentes que los warfarinicos. Se absorben por vía digestiva, se metabolizan a nivel hepático y se excretan vía renal y digestiva. Tienen circulación enterohepática y alto volumen de distribución, con una vida media de 6 a 30 días (pueden anticoagular por semanas o meses) (Vida media de bromadiolona 24 días). Inhiben la 2-3 reductasa y la quinona reductasa en el ciclo epóxido de la vitamina K, disminuyendo los factores K dependientes II, VII, IX y X. La intoxicación puede ser desde asintomática hasta hemorragias severas en distintos órganos. El tratamiento consiste en la administración de carbón activado si la ingesta fue reciente, control de coagulograma a las 24 hs (basal) y a las 72 hs (inicio del mecanismo de acción). Si el TP es menor a 40% o hay sangrado activo el paciente se debe internar. El antídoto es Vit K1EV (hasta 80 mg/día según clínica y coagulograma), en caso de sangrado importante se puede administrar Plasma Fresco Congelado o Protromplex. Una vez que se obtiene un TP mayor a 50%, se puede externar al paciente, continuar tratamiento con Vit K1 VO y realizar coagulograma control semanal. El alta definitiva se otorga con 2 TP mayores a 70% en 48 hs sin vitamina K VO.

P-09-08 // CONVULSIONES TONICOCLONICAS GENERALIZADAS SECUNDARIA A SOBREENGESTA DE ISONIACIDA. PRESENTACION DE UN CASO.

SERRA, A.; NEIRA, M.; VEGA, A.; PENAZZI, L.; GIORGI, J.; CORTESE, S.; DAMIN, C.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. Servicio de Toxicología. CABA, Argentina.

Introducción: Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por Mycobacterium tuberculosis. Anualmente se estima el diagnóstico de 8.8 millones de nuevos casos y la muerte de 1.6 millones de personas. La isoniacida, introducida en la práctica clínica en 1952, todavía se considera el fármaco primario para la quimioterapia y quimioprofilaxis de la enfermedad causada por cepas sensibles del bacilo.

Caso clínico: Paciente femenina de 15 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, en tratamiento quimioprofiláctico con isoniacida 300mg/día por contacto estrecho con caso índice de tuberculosis, fue trasladada por el SAME a la guardia externa desde su domicilio por haber presentado una convulsión tónico-clónica generalizada que cedió espontáneamente posterior a la ingesta intencional de 18 comprimidos de isoniacida de 300mg (5.4gr). Presentó dos episodios de vómitos post-ingesta y durante el traslado al hospital repitió un episodio de convulsión tónico-clónica generalizada que cedió con 4mg de lorazepam (iv). Al ingreso se encontraba taquicárdica, examen físico s/p, se solicitó laboratorio y pasó a sala de toxicología para evaluación y tratamiento. Evolucionó afebril, hemodinámicamente estable, sin signos de foco neurológico, pupilas intermedias isocóricas y reactivas, resto del examen físico dentro de la normalidad. Se realizó reposición de piridoxina EV (5gr) con buena tolerancia. Presento elevación asintomática de la CPK sin alteración de la función renal con requerimientos de expansiones y bicarbonato (valor max. 24040U/l).

Discusión: La isoniacida es la hidrazida del ácido nicotínico, una prodroga que sufre activación metabólica transformándose en un intermediario altamente reactivo, bacteriostático para los bacilos en reposo y bactericida para aquellos en rápida división. Actúa inhibiendo la síntesis de los ácidos micólicos, constituyentes de la pared micobacteriana. La dosis diaria es de 5mg/Kg con un máximo de 300mg/día, resultando la ingesta aguda de 2-3gr potencialmente tóxica y de 10-15gr frecuentemente letal si no es tratada. Se piensa que la deficiencia funcional de piridoxina por aumento de su eliminación y descenso de su conversión a la forma activa que causa la isoniacida lleva a un descenso en la formación de GABA lo cual sería la etiología de las convulsiones. Produce una tríada de convulsiones refractarias al tratamiento convencional, acidosis metabólica severa y coma. El tratamiento incluye la reposición de piridoxina (máximo 5gr), medidas de descontaminación y soporte vital.

Conclusión: La isoniacida comúnmente asociada a sus efectos adversos más frecuentemente observados: neuropatía periférica, neuritis óptica, hepatopatía y erupción cutánea, debe ser tenida en cuenta como una causa de convulsiones refractarias al tratamiento convencional, sobre todo si estas se acompañan de acidosis metabólica severa, ya que posee un antídoto específico, la piridoxina, que debe ser administrado oportunamente.

P-09-09 // PACIENTE CON HEPATOTOXICIDAD POR ACETAMINOFENO

PENAZZI, L.; VEGA, A.; SERRA, A.; NEIRA, M.; GIORGI, J.; CORTESE, S.; DAMIN, C.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El acetaminofeno es uno de los analgésicos de más amplio uso en el mundo debido a su buen perfil de seguridad, eficacia y el hecho de ser un medicamento de venta libre. La falla hepática aguda secundaria a intoxicación por paracetamol se reportó por primera vez en el año 1960. La sobredosis por Paracetamol sigue siendo la principal causa de muerte o trasplante por falla hepática aguda en Estados Unidos. El antídoto de la intoxicación es la N-Acetilcisteína (NAC). El Nomograma de Rumack-Matthews es una herramienta para evaluar el riesgo de hepatotoxicidad en la intoxicación aguda.

Caso Clínico: Paciente femenino de 30 años de edad sin antecedentes personales de relevancia, ingresó por sus propios medios a Guardia Externa por ingesta accidental de cantidad desconocida de comprimidos de 500mg de paracetamol (ingesta máxima: 40 comp.) hace más de 6hs. Consultó previamente a otro hospital donde se realizó lavado gástrico 3hs previas y se deriva. Presentó episodios de vómitos en el domicilio luego de la ingesta de los comprimidos. Al ingreso a guardia paciente sin ictericia, dolor abdominal ni hepatomegalia. Se realizó lavado gástrico y carbón activado.

Laboratorio: GOT: 70U/L, GPT: 42U/L, Bt: 0.4mg/dl, TP: 102%, KPTT: 22seg, Acetaminofeno: 81mcg/ml, AAS: <1.1. En base al nomograma de Rumack-Matthew (calculado en base a una latencia de 7hs) se encuentra en área de bajo riesgo. Se decidió no administrar N-acetilcisteína. La paciente evolucionó clínicamente estable, sin complicaciones. Se realizó nuevo laboratorio 8hs posteriores al primer Laboratorio: GOT: 71U/L, GPT: 38U/L, Bt: 0.4mg/dl, Acetaminofeno: 14.0mcg/ml. Se otorgó el alta hospitalaria con pautas de alarma.

Discusión: El diagnóstico se basa en los antecedentes y screening de laboratorio, ya que las manifestaciones iniciales son inespecíficas y las de hepatotoxicidad son tardías. Si se determina la concentración de paracetamol entre las 4hs y 24hs postingesta se puede evaluar el riesgo de hepatotoxicidad utilizando el Nomograma de Rumack-Matthews, herramienta que nos permite evaluar la probabilidad de desarrollar hepatotoxicidad en base a la concentración de paracetamol y el tiempo transcurrido desde su ingesta. La decisión de iniciar tratamiento se basa en el riesgo de desarrollar hepatotoxicidad. Debe iniciarse dentro de las ocho horas si no están disponibles los niveles de paracetamol o si los mismos están por encima de la línea de riesgo de desarrollar hepatotoxicidad. La N-Acetilcisteína previene el desarrollo de daño hepático severo si se administra dentro de las 8 - 10hs.

Conclusion: El paracetamol, medicamento de uso frecuente, debe utilizarse cuidadosamente debido a sus potenciales efectos tóxicos teniendo especial precaución en alcohólicos crónicos y pacientes con insuficiencia hepática. El tratamiento oportuno con NAC disminuye notablemente la morbi-mortalidad de la intoxicación por Acetaminofeno.

P-09-10 // HEPATITIS AGUDA SECUNDARIA A RANITIDINA

BAZZALO, I.; ZAPPULLA, L.; MEDINACELLI, E.; D'ALVIA, N.; GARCÍA, I.; LOPEZ, B.; SMOLDAKA, S.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: Desde la introducción en el mercado a principios de la década de los 80, los antagonistas de los receptores H2 tienen descriptos efectos adversos tales como aumento reversible de aminotransferasas, en forma aguda, desde el quinto día de su administración. Los reportes descriptos informan patrones de daño hepatocelular puro, colestásico y mixto. El mecanismo de la hepatotoxicidad debida a la Ranitidina sigue siendo poco claro. En base a las características clínicas de la hepatitis y su rareza, se presume que estos episodios son idiosincráticos.

Caso clínico: paciente femenina de 22 años de edad, derivada de centro de atención primaria, por presentar cuadro de anemia severa sintomática. Presenta antecedentes de hipotiroidismo de reciente diagnóstico, anemia microcítica hipocromica, amenorrea secundaria y pérdida de peso 10 kilos en los últimos 6 meses. A su ingreso se encuentra lúcida, TA: 90/60 mmHg, FC: 120, T°36, FR: 22, SAT: 98%(0.21), talla: 139 cm, peso: 42 kg, BMI: 16.6 kg/mts2, tiroides multinodular aumentada de tamaño, abdomen globoso, blando, depresible, indoloro, RHA: conservados, genitales externos Tanner 3. **Laboratorio:** Hct: 13%, Got: 70, Gpt: 63. Se decide optimizando cuadro anémico, tratamiento para hipotiroidismo y se inicia tratamiento protector gástrico en forma empírica, con bloqueantes H2 (Ranitidina). Al quinto día de internación, intercorre con cuadro de hipertransaminasemia con aumento gradual hasta alcanzar un valor máximo de GOT 871 U/L y GPT 1021 U/L, al examen físico paciente sin cambios clínicos al previo. Se solicitando estudios por imágenes, ecografía y angiografía hepática, serologías para agentes hepatotropos, hepatitis autoinmunes, siendo los mismo negativos, se decide toma de biopsia hepática, sin alteraciones patológica relevantes y decidiendo continuar medicación con Levotiroxina y modificar tratamiento protector gástrico a Omeprazol con el consecuente descenso gradual de valores enzimáticos, hasta alcanzar sus niveles basales, siendo dada de alta posteriormente con seguimiento ambulatorio.

Comentarios: Resulta de interés la presentación de este caso, la baja incidencia de efectos adversos hepatotóxicos provocados por la Ranitidina (<1 cada 100000 pacientes), el escaso conocimiento de su mecanismo fisiopatológico, de reportes de casos a nivel mundial, así como la falta herramientas diagnósticas; estableciéndose finalmente la hepatitis aguda por Ranitidina como un diagnóstico de exclusión de otras entidades patológicas.

P-09-11 // INJURIA MIOCARDICA EN LA INTOXICACION MODERADA A SEVERA POR MONOXIDO

CORTESE, S.; RISSO, M.; DI NARDO, V.; TRAPASSI, H.; MONTENEGRO, M.
Toximed. CABA, Argentina.

Introducción: Debido a que la injuria miocárdica se presenta de forma frecuente en las intoxicaciones por monóxido de carbono moderadas a severas, se quiere describir el siguiente caso clínico para resaltar la importancia de realizar ECG y marcadores de injuria miocárdica en el paciente para descartar este tipo de complicaciones.

Caso Clínico: Paciente de 46 años sin antecedentes patológicos ni factores de riesgo coronario. Es encontrado en su domicilio inconsciente, el cual era calefaccionado mediante una estufa tiro balanceado sin salida al exterior. Es trasladado al servicio de urgencia con mascar de oxígeno con reservorio durante el traslado recupera el estado de conciencia. Al ingreso en guardia se encuentra vigil con conciencia de situación, pupilas isocóricas reactivas, sin signos extrapiramidales, normotenso, taquicardia (FC 110 por min), R1 R2 en cuatro focos silenciosos libres. Adecuada mecánica ventilatoria sin ruidos agregados. Laboratorio: GB 12.000 Hto 46% Hb 15gr/dl Cr 0,8 mg/dl CPK 500 U/L CPK-MB 10 U/L Troponina T 0,2 ng/ml. PH 7,40 PO2 95 Pco2 35 HCo3 24 COHb 30%. ECG RS FC 110 PR 0,16 seg QRS 0,8 seg QTc 0,42 seg sin trastornos del ST-T. Rx Torax sin particularidades. Se colocó oxígeno normobarico con mascar con reservorio hasta realización de cámara hiperbarica. Permaneció internado, se realizó Doppler cardiaco informado como estudio dentro de límites normales. Se externo sin presentar complicaciones cardiovasculares ni neurológicas.

Comentario: En conclusión el daño miocárdico asociado a la intoxicación por monóxido se puede explicar por los siguientes mecanismos: El primero se relaciona con la disminución de la capacidad de transportar oxígeno por la hemoglobina debido a la formación de carboxihemoglobina que impide la liberación de oxígeno a los tejidos. El segundo el monóxido interrumpe la función mitocondrial al unirse de forma reversible a la citocromo oxidasa (aa3) lo cual impide la respiración celular causando un stress oxidativo a la célula. Por último resaltar que la injuria miocárdica es frecuente en el curso de las intoxicaciones moderadas a severas por monóxido de carbono evaluadas por marcadores y/o ECG ya que se encuentra en el 30% de los pacientes. Los pacientes ingresados en el hospital con intoxicación por monóxido de carbono deben tener por lo tanto un ECG y marcadores cardíacos como parte de su evaluación.

P-09-12 // SINDROME DE BRUGADA INDUCIDO POR COCAINA. REVISION DE UN CASO.

SERRA, A.; PENAZZI, L.; VEGA, A.; GIORGI, J.; CORTESE, S.; DAMIN, C.; NEIRA, A.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Brugada es una enfermedad genética, asociada a muerte súbita arrítmica, debido a una mutación en los canales de sodio (SCN5A). El patrón electrocardiográfico de Brugada puede ser reproducido por drogas que bloqueen los canales de sodio, entre ellas la cocaína.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente de 18 años con supradesnivel agudo del segmento ST posterior al consumo de cocaína esnifada con patrón de Brugada, marcadores cardíacos positivos (CPK Mb y Tnl), cinecoronariografía con coronarias normales y ecocardiograma con hipocinesia global y función sistólica moderadamente disminuida. Ecocardiograma control normal, estudio electrofisiológico sin inducción de taquicardia ventricular.

Discusión: El síndrome de Brugada es la combinación de un patrón electrocardiográfico caracterizado por bloqueo de rama derecha y supradesnivel del ST en precordiales derechas asociado a predisposición a arritmias ventriculares y muerte súbita. Es debido a una alteración de los canales de sodio cardíacos que lleva a una disminución de la corriente transmembrana del mismo. La prevalencia es desconocida. El patrón puede ser intermitente y se observa más frecuentemente en situaciones donde predomina el tono vagal, estados febriles, o desenmascarado por drogas bloqueadoras de canales de sodio, como los antiarrítmicos del grupo Ia y Ic. La cocaína por sus propiedades bloqueadoras de canales de sodio se ha visto implicada en la aparición del patrón característico.

El tratamiento es el implante de cardiodesfibrilador para prevenir la muerte súbita, cuya indicación precisa se encuentra en constante revisión. Queda por definir qué conducta adoptar con los pacientes que presentan el patrón en contexto de consumo de cocaína. Es necesaria una valoración cuidadosa y personalizada del paciente hasta tanto se tenga más evidencia del tratamiento en esta situación.

P-09-13 // NECROSIS CENTROFACIAL EN PACIENTE ADICTA A COCAINA

VEGA, A.; SERRA, A.; NEIRA, M.; GIORGI, J.; PENAZZI, L.; CORTESE, S.; DAMIN, C.; BULACIA, A.; RUIZ, P. Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: La cocaína es un alcaloide derivado de la planta *Erythroxylon coca*. Es utilizada por su efecto estimulante y eufórico. El consumo esnifado se asocia a epistaxis, rinitis crónica, hiposmia y lesiones necróticas osteocartilaginosas de estructuras de la nariz, senos paranasales y paladar, que pueden simular otras patologías.

Caso clínico: Se presenta una paciente femenina de 31 años de edad con antecedente de consumo de cocaína esnifada desde hace 7 años, necrosis de tabique nasal con compromiso de senos paranasales de 4 años de evolución aproximadamente y perforación de paladar óseo con prótesis acrílica. Ingresó a la guardia por infección de senos paranasales. Inició tratamiento con clindamicina y ciprofloxacina. Se solicitó evaluación por Toxicología, presentó episodio de consumo durante la internación decidiéndose internación en comunidad terapéutica. Fue evaluada por Psiquiatría que indicó valproato 250mg cada 8hs, olanzapina 5mg día y clonazepam 2mg día. Diagnóstico psiquiátrico: trastorno por abuso/dependencia de sustancias psicoactivas y trastorno de personalidad. Se realizó TC de maxilo facial que informó solución de continuidad nasal, celdillas etmoidales, senos maxilares, pared interna de ambas orbitas y prótesis en paladar óseo. Se completó estudios con RMN encéfalo, ecodoppler transcraneano, test neurocognitivos, serologías y dosaje de ANCA y FAN. Fue evaluada por Cirugía Máxilofacial, propuso cirugía reconstructiva. La paciente se retiró con alta voluntaria de la comunidad terapéutica. Presentó adherencia parcial al tratamiento ambulatorio con múltiples episodios de recaídas.

Discusión: El mecanismo de acción de la necrosis centrofacial por cocaína es por acción simpáticomimética, efecto irritativo directo y sobreinfección. Es más frecuente en mujeres (60%) y debe descartarse etiologías infecciosas, neoplásicas y autoinmunes. El trastorno de personalidad agrega comorbilidad a la dependencia a cocaína empeorando el pronóstico de la paciente. Los pacientes con patologías duales son pacientes complejos que requieren del tratamiento multidisciplinario.

Conclusión: El abuso de cocaína debe ser considerado como diagnóstico diferencial de lesiones osteonecroticas centrofaciales. El uso problemático de sustancias y el consumo de cocaína son patologías que deben ser tratadas enfatizándose la complejidad e importancia del tratamiento multidisciplinario.

P-11-02 // COLITIS ULCEROSA DE PRESENTACION POCO HABITUAL.

MORAGUES, S.; CASTRONUOVO, V.; FLORES, J.; VIGO, G.; BURKE, P. Sanatorio Primordial. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad crónica de origen desconocido. Su incidencia es de 5 a 18 casos cada 100.000 habitantes, en la cual intervienen factores genéticos y ambientales, destacándose la Colitis ulcerosa, y la enfermedad de Crohn.

Presenta 2 picos de incidencia: (15 y 30 años - 50 y 80 años). Dentro de la presentación clínica habitual se encuentran proctorragia, tenesmo y urgencia evacuatoria. En la Colitis ulcerosa de afectación rectal (proctitis) puede observarse constipación.

Caso clínico: Mujer de 72 años, ingresa por cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por registros febriles diarios, vómitos fecaloides y dolor abdominal continuo con exacerbaciones cólicas. Falta de eliminación de gases y materia fecal del mismo tiempo de evolución.

Antecedentes: HTA. Secular de ACV isquémico. Examen físico: Clínicamente desmejorada.

Temperatura 38°C Tensión Arterial 150/80 mmHg Frecuencia cardíaca 90. Frecuencia respiratoria 18. Mucosas semihúmedas.

Abdomen distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en región periumbilical, sin peritonismo. Timpánico. Ruidos hidroaéreos normales.

Tacto rectal: fecaloma.

Laboratorio: Hcto: 33,7% Hb: 10,9 gr/dl Leucocitos: 11.400/mm³ (N85/E2/B0/L10LM3) VSG: 26 mm Tera hora

Radiografía directa de abdomen de pie: dilatación de asas colónicas con niveles hidroaéreos. Materia fecal a nivel de ampolla rectal.

TAC de abdomen y pelvis: engrosamiento parietal en proyección recto-sigmoidea, borramiento de espacios grasos adyacentes. Materia fecal constituyendo bolo fecal a nivel de la ampolla rectal.

Endoscopia digestiva baja: desde los 30 cm se observa mucosa congestiva, ulcerada, necrótica y sangrante.

Anatomía Patológica: extenso proceso inflamatorio exulcerativo, presencia de exudados mixtos (monocitos, linfocitos), sin formación microabscesos, compatible con Colitis ulcerosa.

Tratamiento: antibiótico (Ciprofloxacina + Metronidazol), enemas evacuantes, corticoides sistémicos y enemas con hidrocortisona.

La evolución clínica inicial fue favorable, con mejoría de la curva térmica, recuperación del tránsito intestinal y buena tolerancia oral.

Presenta luego neumonía grave asociada al cuidado de la salud, óbito en UTI.

Conclusión: El curso clínico habitual de la colitis ulcerosa se caracteriza por períodos de actividad de variable intensidad que alternan con otros de inactividad, requiriendo habitualmente múltiples intervenciones médicas y quirúrgicas.

Generalmente la presentación es insidiosa, y menos frecuentemente como un cuadro severo. A pesar de su cronicidad, puede presentarse como una emergencia gastrointestinal que compromete la vida.

Teniendo en cuenta que es una patología de diagnóstico frecuente en pacientes jóvenes, motiva el reporte de este caso de Colitis Ulcerosa, destacar la presentación clínica de manera aguda y con manifestaciones poco habituales (proctitis-constipación), en un grupo etario con baja sospecha diagnóstica de dicha patología.

P-11-01 // YEYUNITIS EOSINOFÍLICA. REPORTE DE UN CASO.

GODOY, M.; FIORI, M.; LIBERTI, R.; PAHURA, E.; URÍA, I.; PÉREZ, C.; DE ROSA, J. Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La yeyunitis eosinofílica es una entidad infrecuente que forma parte de los denominados trastornos gastrointestinales eosinofílicos. Su máxima frecuencia se da en la tercera década de la vida y predomina en hombres. Sus características clínicas dependen de la extensión intestinal afectada por la infiltración eosinofílica y del número de capas afectadas (mucosa, muscular y/o subserosa). Si bien el recuento de eosinófilos periféricos por lo general es elevado, hasta en un 20% puede ser normal. El diagnóstico se confirma generalmente mediante biopsias endoscópicas.

Caso clínico: Paciente de 38 años de edad, sin antecedentes personales de importancia, que consulta por cuadro clínico de náuseas y dolor abdominal a predominio derecho, que aumenta de intensidad en las últimas horas. Al examen físico presenta distensión abdominal y tránsito conservado. El laboratorio de ingreso muestra anemia normocítica, normocrómica, HIV negativo. TAC de abdomen evidencia áreas parcheadas de engrosamiento parietal a nivel de asas delgadas yeyunales, discretas asas delgadas en proyección de hipocondrio izquierdo. Se realiza endoscopia digestiva alta que fue normal y videocolonoscopía que revela dolico colon y lesión elevada en ciegos cuya anatomía patológica informa colitis inespecífica. Se decide realizar laparoscopia exploradora donde se halla segmento yeyunal de 50 cm, engrosado a 1 metro del ángulo duodenoyeyunal con importante dilatación proximal y, a partir del mismo, intestino de aspecto normal. Se exterioriza el intestino delgado por laparotomía, se palpa pared yeyunal con engrosamiento difuso sin estenosis; se realiza enteroscopia y biopsia de mucosa yeyunal que informa mucosa intestinal con distorsión de su arquitectura, el corion exhibe denso infiltrado inflamatorio a predominio eosinofílico (más del 70%), estos se distribuyen en forma difusa tanto en la lámina propia como atravesando la muscular de la mucosa en profundidad. En lo evaluado no se identifican gérmenes, parásitos, fenómenos isquémicos o vasculíticos. Estos hallazgos son vinculables a yeyunitis eosinofílica. Se inicia tratamiento con corticoides a bajas dosis presentando una adecuada respuesta clínica. Se investiga además alergia alimenticia a fin de evitar alérgenos que mantienen activa la enfermedad, indicándose dieta acorde.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de una entidad poco frecuente, de difícil diagnóstico, en la cual resulta de suma importancia su sospecha clínica, ya que en muchas oportunidades queda enmascarada como síndrome de intestino irritable sin un tratamiento óptimo.

P-11-03 // HEMORRAGIA DIGESTIVA POR ECTASIA VASCULAR ANTRAL GÁSTRICA

GAMONDI, O.; FERNANDEZ MARTINEZ, F.; LAPLACE, N.; BARRESI, S.; LAVAT, M.; CHILLON SCHEFFER, M.; PASCUA RIGADA, J.; MARINI, E.; GALARZA, M. Hospital Dr. Cura H. de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) o 'watermelon stomach' es una causa inusual de sangrado intestinal crónico, la cual posee características endoscópicas e histológicas típicas. Se presenta como una malformación vascular caracterizada por vasos de la mucosa ectasiados, que irradian desde el píloro hacia el antro, en forma difusa o como estrías rojas longitudinales. Se ha propuesto que ciertos movimientos peristálticos gástricos provocarían un prolapso de la mucosa antral a través del píloro, generando elongación y ectasia de los vasos sanguíneos de la mucosa.

La enfermedad es más frecuente en mujeres y varias entidades clínicas asociadas han sido bien establecidas, como fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, hipotiroidismo en el 1%, diabetes, cirrosis biliar primaria, Addison, insuficiencia renal crónica e hipertensión portal. La edad de presentación es de 69 años, su clínica es la de anemia ferropénica y hemorragia digestiva alta. La mayoría de los autores coinciden en que el diagnóstico de GAVE debe realizarse en base a los hallazgos endoscópicos no siendo necesaria la confirmación histológica. Se los divide en variedad estriada y difusa, siendo este último patrón más frecuente en cirróticos.

Caso clínico: Paciente femenina de 54 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, diabetes tipo II, hipotiroidismo, 5 meses previos requirió dos internaciones por derrame pleural izquierdo recidivante, y síndrome nefrótico en estudio. Refiere comenzar con astenia, adinamia, disnea en CF II y deposiciones melénicas de 2 semanas de evolución.

Examen físico: TA 100/60, palidez cutáneo mucosa generalizada, abdomen blando depresible, indoloro, RHA +, tacto rectal sin evidencia de sangrado. Laboratorio: Hto 11.8, Hb 3.8. Se le realizó soporte transfusional en repetidas ocasiones y endoscopias que informaban gastritis erosiva hemorrágica en antro, tratado en primera instancia con topicaciones de adrenalina e inhibidores de la bomba (IBH). Ante persistencia del cuadro hemorrágico, se deriva a centro de mayor complejidad, donde se realiza nueva endoscopia haciéndose el diagnóstico de GAVE, e inicia tratamiento con ARGON PLASMA. Luego de tres sesiones se evidencia mejoría clínica y de laboratorio.

Conclusión: Se presenta un caso clínico de hemorragia digestiva alta por ectasia vascular antral gástrica, una causa inusual de sangrado digestivo.

Destacamos la dificultad en el diagnóstico, debiendo considerarse el mismo en pacientes con hemorragia digestiva en antro. El tratamiento está basado en corticoides, inmunosupresores, estrógenos, entre otros, con resultados variables. El argón plasma es una técnica de electrocoagulación, que tiene como ventaja una limitada penetración en la pared gástrica, lo que reduce el riesgo de complicaciones, siendo superior a la antrectomía.

Hecho el diagnóstico y tratamiento en forma oportuna tiene un excelente pronóstico.

P-11-04 // ENTEROCOLITIS POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE CON PERFORACION DEL ILEON Y PERITONITIS GENERALIZADA

GUAYCOCHEA, S.; WAINER, P.; KOUTNOUYAN, G.; DE ALL, J.; GNOCCHI, C.; LEON, J.; MOLINARI, M. Sanatorio Otamendi Mirolli. CABA, Argentina.

Introducción: La infección por Clostridium Difficile es la causa más frecuente de diarrea intrahospitalaria. Ésta puede oscilar de una diarrea leve autolimitada a colitis pseudomembranosa severa. Generalmente la enfermedad se limita al colon. Típicamente compromete el intestino grueso respetando el intestino delgado y la válvula ileocecal.

Caso clínico: Presentamos a una paciente de 28 años de edad, sin antecedentes importantes de salud. Que consulta por abdomen agudo secundario a hemoperitoneo por embarazo ectópico requiriendo laparoscopia de urgencia. Al sexto día postoperatorio presenta fiebre, asociados a síntomas urinarios bajos. A las 12 hs de iniciado el tratamiento antibiótico añade diarrea profusa. Se realiza TC abdomen observándose engrosamiento difuso de la pared del intestino delgado y colon, líquido libre y neumoperitoneo. Y rectosigmoidoscopia con edema de la pared rectal y presencia de pseudomembranas. Toxina para Clostridium Difficile positiva.

La evolución, a pesar del tratamiento con metronidazol, fue severa con perforación aguda del ileon y peritonitis generalizada. Se reoperó de urgencia realizándose resección de 30 cm de ileon e ileostomía de descarga con tratamiento antibiótico asociado. Evolucionó favorablemente con curación y alta.

Comentario: Destacamos la presentación de este caso que se desarrolló de forma severa tras única dosis de profilaxis antibiótica por cirugía ginecológica, con compromiso del colon e intestino delgado con perforación ileal. En muy pocos casos se ha descrito el compromiso sincrónico del intestino delgado y el colon con formación de pseudomembranas.

P-11-05 // ASCITIS QUILOSA Y QUILOTORAX: ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE

AVATTE, M.; ARGUELLO, S.; MORALES, D.; MARTINEZ ALVAREZ, P.; MOVIA, R.; PILIPIUK, A.; MASIERAK, I. Hospital Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La ascitis quillosa es una forma rara de ascitis, caracterizada por un líquido de apariencia lechoso debida a la presencia de quilomicrones con niveles elevados de Triglicéridos. La asociación de ascitis quillosa y quilotorax es extraordinariamente infrecuente, generalmente asociada a traumatismos, neoplasias o complicaciones postoperatorias, aunque ocasionalmente puede deberse a cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y síndrome nefrótico.

Caso clínico: Paciente femenino 82 años consulta por astenia, adinamia, pérdida de peso de 5 kg de un mes de evolución asociado a vómitos alimenticios en los últimos 15 días

Al examen físico Lúcida, piel pálida. Vibraciones vocales abolidas e hipoventilación en base izquierda con matidez. Soplo sistólico eyectivo en foco aórtico. IY 2/3 colapsable con RHY negativo, edemas 2/6 infrapatelar. Abdomen con aumento del diámetro, globoso, blando, depresible, Matidez con concavidad superior y desplazable, RHA positivos: Hto 32% Hb 11.3 g/dl Gb 11400 K/u/L neutrófilos 79% linfocitos 11.6% plaquetas 254.000 K/u/L VSG 68 mm, TP 67%, KPTT 26 seg, Función renal, hepática normal. Glucemia 80 mg/dl Calcio 8,2 mg/dl, Fosforo 2.3 mg/dl, Magnesio 1.7 mg/dl, Amilasa 32 U/L, Ionograma: Sodio 126 mmol/L Potasio 3.5 mmol/L, Cloro 93mmol/L. Colesterol total 114 mg/dl, TG 99 mg/dl, LDL 55 mg/dl, HDL39 mg/dl, Proteínas totales 58 g/L Albúmina 28 g/L LDH 130 U/L. Serología Anti HVA IgG reactivo Anti Hbc no reactivo, HBsAg no reactivo, Anti HCV no reactivo.

Paracentesis: Líquido lechoso, amarillo claro, glucosa 168 mg/dl amilasa 16U/L Proteínas 43,9 g/L TG 242 mg/dl, GASA 1,25.

Toracocentesis: color amarillo, aspecto turbio, 170 elementos/mm3, glucosa 81 mg/dl, LDH 129 U/L, Proteínas 37.2 g/L. Se envían muestras para cultivo y citología: Células con reacción inflamatoria, negativos para células atípicas. BAAR negativo. Alfa fetoproteína 4.2 UI/ml, CEA 32.4 ng/ml, Ca 19-9 < 1 U/ml, Ca 125 410 U/ml, Beta 2 microglobulina 2,77 mg/L.

La paciente evoluciona torpidamente con falla multiorgánica produciéndose el óbito.

Se realiza necropsia. Adenocarcinoma de bien a moderadamente diferenciado con áreas de mucosecreción (CK7 + CK20 -). El perfil inmunohistoquímico y los hallazgos macro y microscópicos favorecen a origen PANCREÁTICO. Compromiso tumoral Multiorgánico. Derrame pleural y líquido ascítico de etiología neoplásica.

Conclusión: El hallazgo concomitante de quilotorax y Ascitis quillosa es poco frecuente en la literatura, el caso presentado se encuentra asociado a un adenocarcinoma de Páncreas diseminado. Esta neoplasia presentó una forma de inicio atípica, por lo que lo consideramos de interés científico dicha manera de presentación.

P-11-06 // HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: CAUSA POCO FRECUENTE

ALBARRACIN, J.; PANDO, J.; ARMANO, A.; SISTO, A.; FERRARO, N.; AYALA, L.; FERNANDEZ ROJO, P.

VAELLO, L.; BANCHERO, L.; ROMAGNOLI, A. HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Las enfermedades ácido pépticas y las varices esofágicas en los cirróticos son las causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta (HDA) en el mundo desarrollado. Sin embargo hay otras lesiones menos frecuentes. Presentamos el caso de un tumor submucoso gástrico infrecuente que debutó como una hemorragia digestiva.

Paciente femenina de 75 años de edad con antecedentes de dos IAM, HTA, IC, Hipotiroidismo, Artrosis de Rodilla derecha y episodios a repetición de cólicos abdominales con alternancia del ritmo evacuatorio, y el antecedente de haber tenido hace aproximadamente un mes, una deposición semifirme, única, de mediana cuantía, con características melénicas. Cursa internación en clínica médica por astenia y adinamia de 15 días de evolución. Se constata al ingreso cifra se Hb 4,9 gr/dl y Hto 16,9 %.

Métodos complementarios: Datos positivos: GB 4,700(predominio PMN 65,3 %); Glucemia 104; Urea 37,Potasio: 4,4; Hb 4, 9 g/dl; HTO 16, 9 %; MCH 18, 5; MCD 64,2; MCHC:28,9,PLT: 449.000. Eco AR: Hígado de forma y tamaño conservados, ecoestructura heterogénea a expensas de imagen de aspecto sólida adyacente al LHI de 48x37mm. Leve cantidad de líquido libre abdominal. Derrame pleural bilateral. PAN TAC: Tórax: Cardiomegalia concalcificacionesintra cardíacas de origen coronario. Cayado aórtico calcificado. Derrame pleural bilateral. Parénquima: Tracto fibroticos de aspecto residual bibasales, atelectacia laminar basal izquierda. Aumento difuso intersticial bilateral.Abdomen: Hígado. Se observa imagen hipodensa con bordes definidos en LHD, interpretándose como quística. Se observa imagen heterogénea de 49x35mm en curvatura menor de cámara gástrica, con compresión de la luz gástrica. VEDA. Estómago. Se observa sobre curvatura menor lesión elevada de 2,5mm de diámetro con mucosa congestiva y exulceración con fibrina. Centro congestivo, con erosiones planas con fibrina. Se toma biopsia para anatomía patológica y H.Pylori.ID: Lesión subepitelial gástrica con mucosa congestiva erosionada. Antropatía erosiva.

Evolución:Se instaura tratamiento sintomático, y se transfunden durante la internación 3 unidades de glóbulos rojos, con evolución favorable clínica y de laboratorio.Se deriva a la paciente al servicio de cirugía donde se realiza gastrectomía parcial y toma de biopsia para anatomía patológica. Los resultados finales de la misma luego de realización de inmunohistoquímica fueron TUMOR DE GIST.

P-11-07 // PANCREAS DIVISUM COMO ETIOLOGIA DE PANCREATITIS AGUDA

MELIGRANA, N.; FERNANDEZ, F.; PRINZ, M.; ZENON, E.; PEROTTI, J.; MORALES, J.; GRASSI, D. Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El páncreas divisum es una anomalía congénita que ocurre en el 10% de la población. Es consecuencia de la falta de fusión de los esbozos dorsal y ventral del páncreas, resultando dos glándulas con ductos separados. Solamente un 5% de los pacientes presenta manifestaciones clínicas. La incidencia de páncreas divisum en pacientes con pancreatitis idiopática es de alrededor del 12-26%.

Representa una causa potencialmente tratable de pancreatitis y la presentación clínica puede dividirse en tres grupos: pancreatitis aguda recurrente, pancreatitis crónica, y dolor abdominal sin evidencia de pancreatitis.

Caso clínico: Paciente de 65 años de edad con antecedente de dislipemia consultó por un cuadro de dolor abdominal epigástrico de intensidad de 6/10, de aproximadamente 30 días de evolución. El laboratorio inicial presentaba como único hallazgo patológico amilasemia de 1028; sin alteraciones en el hepatograma, con triglicéridos e IGG4 normales. Se realizó una ecografía abdominal que mostró el Wirsung de 5 mm de diámetro, sin alteraciones en la vía biliar y tomografía de abdomen con contraste donde se constató aumento de tamaño de la cabeza y proceso uncinado del páncreas con marcada rarefacción de los planos grasos adyacentes, Wirsung de 3 mm, sin presencia de imágenes endoluminales, y páncreas divisum. Realizó tratamiento médico, con mejoría clínica y normalización en los valores de amilasa.

Conclusión: Considerar al páncreas divisum como probable causa de pancreatitis aguda en los pacientes con pancreatitis de etiología no clara, más aun en las recurrentes. En estos casos, se plantea el tratamiento endoscópico como primera línea.

P-11-08 // ENFERMEDAD DE GAUCHER - REPORTE DE UN CASO

ARANZAMENDI, A.; COMESAÑA, M.; KLUBOK, A.; LOPEZ, D.; SCIANCA, G.; LANZA, L.; FAVA, V.; DAMIANI, G.; BARBERA, C.; BOTTO, C.; KOHAN, M.
Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La Enfermedad de Gaucher pertenece a un grupo de más de 40 enfermedades clasificadas como trastornos de depósito lisosomal. Constituye un trastorno crónico, progresivo, hereditario, autosómico recesivo provocado por la deficiencia de la enzima lisosomal b-glucosidasa ácida generando acumulación de glucosilceramida en los lisosomas de los macrófagos (células de Gaucher). Afecta múltiples órganos como hueso, hígado, bazo, médula ósea y sistema nervioso central. La prevalencia actual es de 1/100.000 personas. Existen tres formas de presentación: tipo I no neuronopática; tipo II neuronopática fulminante y tipo III neuronopática juvenil de curso prolongado. La más frecuente es la tipo I, caracterizada por la presencia de visceromegalías, alteraciones hematológicas y cambios óseos estructurales. La evolución natural de la enfermedad es sombría. El tratamiento enzimático sustitutivo permite mejorar la calidad de vida y revertir las manifestaciones clínicas en pacientes sintomáticos.

Caso clínico: Paciente de 32 años oriundo de Paraguay consulta por distensión abdominal y episodios de epistaxis desde la infancia. Al examen físico presenta baja talla y peso (133 cm y 37,5 kg respectivamente). Escaso desarrollo de caracteres sexuales secundarios e hipogonadismo. Abdomen globoso, hepato y esplenomegalia masiva hasta ambas fosas ilíacas, circulación colateral, spiders y equimosis. En el laboratorio presenta plaquetopenia, alteración del coagulograma e hipalbuminemia. Ecografía abdominal: hepatomegalia macronodular, esplenomegalia, vena porta y esplénica dilatadas con flujo hepatofugal. VEDA: varices esofágicas tortuosas grado II y gastritis erosiva mínima. Biopsia de médula ósea: infiltración compatible con enfermedad de Gaucher. Dosajes enzimáticos en papel de filtro: b-glucosidasa: 1,4 (VN >3) Quitotriocidasa 1753 (VN 1-74). Resonancia magnética (RMN) de Abdomen: volumen hepático 3163 cm³; volumen esplénico 2359 cm³. RMN fémur: compromiso extenso bilateral metafiso-epifiso-diafisario, osteonecrosis de epifisis femoral derecha y articulación coxofemoral izquierda con deformidad y aplanamiento. Espirometría: insuficiencia ventilatoria obstructiva moderada. Actualmente el paciente se encuentra en plan de reemplazo enzimático con Imiglucerasa.

Conclusión: La enfermedad de Gaucher es un raro desorden genético que es relevante conocer y sospechar en aquellos pacientes con visceromegalias y citopenia. El diagnóstico rápido se puede realizar con dosajes enzimáticos. La detección temprana del defecto permite realizar terapia sustitutiva en aras de mejorar la sintomatología y progresión de la enfermedad.

P-11-10 // SINDROME DE ARTRITIS-DERMATOSIS ASOCIADO A ENFERMEDAD INTESTINAL

FILLO, G.; CAÑADAS, N.; LUSTIA, M.
Hospital Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de By-pass intestinal o síndrome de artritis-dermatosis asociado a enfermedad intestinal (BADAS bowel-associated dermatitis arthritis syndrome) es una complicación de la cirugía de by-pass intestinal para el tratamiento de la obesidad mórbida. Reportamos un caso de BADAS.

Caso: Mujer 59 años de edad, antecedentes de obesidad mórbida, hipotiroidismo, HTA, DBTII; Esteatosis hepática; derivación biliopancreática por obesidad mórbida (BMI: 41). Consulta por artralgiyas y artritis, en rodillas, codos, impotencia funcional en muñecas; pústulas de 5mm generalizadas, predominio de dorso, codos, antebrazos y miembros inferiores.

Laboratorio: GB predominio PMN; ES y protC reactiva elevados, FAN, anti-ADN, Factor Reumatoide negativos. Biopsia de piel: epidermis con espongiosis, infiltrado inflamatorio en dermis pústulas subcórneas formadas por PMN. Cultivo negativo. Se arriba al diagnóstico de síndrome de artritis-dermatosis asociada a la enfermedad intestinal (BADAS) Se administró tratamiento con antibióticos con buena respuesta.

Comentarios: BADAS es una complicación de la cirugía de derivación intestinal. Cuadro similar gripe, fiebre, poliartralgiyas, artritis y lesiones cutáneas. Lesiones vésico-pustulosas en piel; que sanan sin secuelas pueden reaparecer en semanas. Involucran el tronco y las extremidades. Histología: dermatitis neutrofilica estéril. Las artralgiyas son episódicas, migratorias, no erosivas y poliarticulares, con impotencia funcional y sin secuelas. Comprometen muñecas y manos. El síndrome se ha descrito en otras enfermedades intestinales (Crohn o cirugías como Billroth II; biliodiversion pancreática, apendicitis aguda). Se cambió la nomenclatura del síndrome de by pass intestinal por síndrome de artritis-dermatosis asociada a la enfermedad intestinal (BADAS). Fisiopatogenia; la formación de un asa ciega intestinal donde se produciría sobrecrecimiento bacteriano. Inmuno complejos formados por antígenos bacterianos y anticuerpos pasarían a la circulación y se depositarían en piel y articulaciones. Se identificaron crioproteínas circulantes en los pacientes con BADAS, conteniendo antígenos de E Coli y Ac anti E Coli que se depositan a nivel dermoepidérmico. Opciones terapéuticas; drogas con efecto antiinflamatorio (esteroides, la dapsona, sulfapiridina). Antibióticos: tetraciclinas, minociclina, eritromicina, metronidazol; han sido reportados como útiles. Por último, restaurar la anatomía normal intestinal en caso de no poder manejar las manifestaciones cutáneas y articulares.

Conclusiones: La incidencia de la obesidad se ha incrementado en los últimos años. Una de las terapéuticas es la cirugía bariátrica. El síndrome de dermatitis-artritis asociado al by-pass intestinal es raramente reportado como complicación de esta cirugía; su aparición tardía puede causar el retraso en el diagnóstico y en el tratamiento de la misma. El aumento de las cirugías de este tipo podría resultar en un incremento en la aparición de BADAS.

P-11-09 // ENTEROPATIA Y ADENOCARCINOMA GÁSTRICO ASOCIADOS A INMUNODEFICIENCIA COMUN VARIABLE DEL ADULTO: REPORTE DE UN CASO

GUAJARDO, N.; MASSA, J.; CABRERA, M.; BLOISE, M.; BLOISE, M.
Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: La inmunodeficiencia común variable del adulto (IDCVA) es enfermedad que afecta 1:25000 personas caracterizada por alteración de diferenciación de células B con producción deficiente de inmunoglobulinas. "Variable" se refiere a la clínica heterogénea: infecciones recurrentes, enfermedad pulmonar crónica, autoinmunes, gastrointestinales y un mayor riesgo de neoplasias (linfoproliferativas y gastrointestinales, riesgo 50 veces mayor de Carcinoma gástrico). La edad de presentación entre 20-30 años. La presentación clínica más frecuente son infecciones recurrentes pulmonares, el tracto gastrointestinal con hiperplasia linfocítica nodular, malabsorción y hallazgos asociados como la hipalbuminemia y las deficiencias de vitaminas. El objetivo de la presentación es reportar un caso de enteropatía y adenocarcinoma gástrico asociados a inmunodeficiencia común variable del adulto y realizar una revisión de la literatura.

Caso clínico: Paciente femenino de 36 años, con diagnóstico presuntivo de enfermedad celiaca, es derivada al servicio por gastroenterólogo por presentar diarrea crónica, pérdida de peso (Peso al ingreso: 29 Kg) edema facial y edema en ambos miembros inferiores. Refiere internaciones recurrentes por infecciones respiratorias, antecedentes de bronquiectasias de 12 años de evolución y astenia progresiva de un mes.

Examen físico: edemas en miembros inferiores, pániculo adiposo disminuido, murmullo vesicular disminuido y roncus en ambos campos.

Por los antecedentes de la paciente y por diagnóstico de enfermedad celiaca basado únicamente en biopsia, IgA disminuido y anticuerpos anti-endomisio y anti-transglutaminasa negativos, se sospecha de (ICVA). Se solicitó la determinación de inmunoglobulinas A, G y M Las dos primeras con valores disminuidos (IgA: 0 e IgG: 7).

Tratamiento: gamaglobulina y plan nutricional con dieta hipercalórica. Respuesta favorable con disminución de edemas y aumento de peso. Se solicitan coprocultivos y parasitológico de materia fecal: Blastocystis hominis. Videoescopia digestiva alta: lesión gástrica que se biopsia. Resultado al histológico: Adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado.

Conclusión: se reporta el caso por la baja incidencia de la patología y por la importancia que reviste la realización del diagnóstico precoz, ya que, es una patología que tiene tratamiento y en la que muchos casos (como el que se reporta en esta oportunidad) los pacientes son identificados después de una grave enfermedad pulmonar con secuelas irreversibles, enfermedades infecciosas o estados de desnutrición severos.

P-11-11 // CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ESÓFAGO ASOCIADO A VIRUS PAPILOMA HUMANO (HPV)

LEON, C.; BRUNO, J.; MARINI, P.; DE SOUSA COELHO, M.; GONZÁLEZ, P.; GHIRALDO, A.; PRIETO, M.; ASSENZA PARISI, B.; PRECETTI, F.; MARINI, E.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Paciente masculino de 65 años de edad HIV negativo con antecedentes de enolismo y tabaquismo. En el 2004 consulta por disfagia. Video Endoscopia Digestiva Alta (VEDA): estenosis esofágica moderada (infranqueable) de apariencia benigna a 22 cm de Arcada Dentaria Superior (ADS). Se realiza biopsia: acantopapilomatosis, numerosos infiltrados inflamatorios crónicos del corion e intraepiteliales aislados y Koilocitos. Se realizaron dilataciones con bujías de Savary-Miller.

Se realizó endoscopia control en la cual se franqueó la zona estenosada hallándose una esofagitis grado B en esofago distal.

En Mayo del 2013 se interna en el servicio de clínica médica por disfagia progresiva, pérdida de peso y disfonía.

Se realizó TAC de Tórax en la que se informó dilatación esofágica con niveles hidroaéreos en su interior y engrosamiento concéntrico en tercio inferior que oblitera en forma total la luz esofágica.

En la VEDA se observó a 22 cm de ADS estenosis de 7mm de diámetro de aspecto benigno, infranqueable. Se tomaron biopsias en las que se informó acantosis, papilomatosis, hiperplasia basal con displasia leve a moderada, exocitosis leucocitaria con para y disqueratosis.

Se realizó esofagograma en el que se observó estenosis corta de aspecto benigno en tercio superior. En tercio distal, imagen sobrelevada que provoca defecto de relleno irregular con disminución del calibre de la luz y pasaje filiforme del contraste hacia la unión esofago-gástrica.

Se realizó VEDA, debido a la estenosis infranqueable a 22cm de ADS se realizaron biopsias a ciegas de la lesión en esofago distal. La anatomía patológica informó: tejido de granulación que engloba islotes de carcinoma epidermoide medianamente diferenciado. Aislados colgajos epiteliales de carcinoma epidermoide queratinizado.

Conclusión: Los Koilocitos son células patognomónicas de infección por HPV y ya es conocida la relación entre carcinoma epidermoide con algunos tipos específicos de este virus. Sin embargo en la literatura mundial hay muy pocos reportes de casos de carcinoma epidermoide esofágico asociado a HPV.

P-11-12 // CASO DE HEPATITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE HIPOTIROIDEA Y LES

VICENTIN, M.; PAPAANI, E.; ALESANCO, V.; CASTREGE, N.; KORNIJCZUK, E.; LARREBURO, S.
Hospital Zonal de Trelew. Chubut, Argentina.

Introducción: La HAI es una enfermedad relativamente poco frecuente que suele afectar a mujeres de entre 30 y 40 años, aunque puede manifestarse en cualquier grupo etario. Puede presentarse en forma asintomática, como hepatitis aguda fulminante o como cirrosis hepática. Su etiología es desconocida, considerándose al "mimetismo molecular" como generador de la autoinmunidad. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, de laboratorio, inmunológicos e histológicos. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como Sjogren, LES, Enf celiaca, DBT I, Hipotiroidismo, etc. El tratamiento se basa en el uso de inmunosupresores.

Caso Clínico: Paciente femenina de 34 años, con antecedentes de Hipotiroidismo en tratamiento con Levotiroxina y LES de reciente diagnóstico en tratamiento con Hidroxicloroquina. Niega consumo de alcohol y drogas hepatotóxicas. Consulta por cuadro de astenia, gingivorragias, edemas de miembros inferiores y distensión abdominal progresiva de 1 mes de evolución. Examen físico: paciente adelgazada, con ascitis a tensión, edemas en miembros inferiores con godet 3/6 y telangiectasias en región de tórax y miembros superiores.

Laboratorio: % de actividad P:58%, GB:3730, Plaquetas:51.000, BT:0.35mg%, Bl:0.25mg%, GOT:136 UI/l, GPT:114UI/l, FAI:316, Albumina:2.65g/dl, Proteínas totales:5.68g/dl, GGT: 46U/l. Líquido ascítico: GASA:2.25 Serologías: VIH, VHA, VHB, VHC, CMV, VEB: (-) Ecografía abdominal: Hepato-Esplenomegalia. Líquido libre en cavidad abdominal VEDA: varices esofágicas incipientes TAC Abdomen: hígado de aspecto cirrótico, esplenomegalia homogénea, abundante circulación colateral. Colangiograma: múltiples imágenes nodulares que reemplazan al parénquima glandular, compatible con cirrosis. Vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Anticuerpos: ANA(1/160), AMA(-), ASMA(-), AntiLKM-1(-), LC-1(-), Gammaglobulinas:0,91g/dl(0,71-1,56), AntiSLA:(+), Anti SLA/LP:(+), IgG:8(negativo<15), p-ANCA (-). Biopsia Hepática: A nivel septal marcada proliferación de ductos biliares con severo infiltrado linfocitario. Compatible con colangitis linfocitaria. (muestra sin contenido de espacios porta ni venas centrolobulillares) Sistema de Puntuación Original de HAI: 15 (>15 dx definitivo) Criterios diagnósticos simplificados: 6(>6 HAI probable) Inicia tratamiento combinado (Meprednisona + Azatioprina) con mejoría de perfil bioquímico. Se solicita derivación a centro de mayor complejidad para trasplante hepático por cirrosis descompensada.

Comentarios: Nos motiva la presentación de este caso la baja incidencia de HAI en nuestro medio, su presentación serológica no habitual y la relación con otras patologías autoinmunes asociadas. La alta sospecha clínica de HAI debe impulsarnos a mantener la búsqueda de anticuerpos de segunda línea del algoritmo diagnóstico, ya que un diagnóstico precoz, con un tratamiento oportuno influye directamente sobre la calidad y sobrevida de estos pacientes.

P-11-14 // DIARREA CRONICA EN PACIENTE JOVEN: IPSID

ARAMAYO, C.; PLAZA, J.; SALINAS, C.; ORTEGA, P.; PROSELLO, A.; DE LA BARRERA, D.; RAMIREZ, G.; BORJA, M.; VALLEJOS, G.; DELGADO, P.; BAIUD, M.; GROJSMAN, L.; ALVAREZ TEJERINA, V.; URIOSTE

CORREA, M.; RODRÍGUEZ, G.; TOLABA, M.
Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: IPSID (inmunoproliferativa small intestinal disease) es un tipo de linfoma que muestra una alta prevalencia en nuestra población, y que se asocia a parasitosis endémicas y falta de higiene. Afecta usualmente al yeyuno, duodeno, y a veces al íleon. Tiene tres estadios: benigno inicial, pre maligno, maligno terminal. El tto no está consensuado pero se encuentra vigente la antibióticoterapia (tetraciclinas) para el primer estadio; y para los posteriores se recurre a la radioterapia, a veces combinada con quimioterapia

Caso clínico: Paciente masculino, 26 años sin antecedentes, derivado de un htl. del interior de nuestra población por cuadro de un año de evolución con deposiciones líquidas, sin moco pus ni sangre (4 a 5 episodios/día), que cedían sin tto con reaparición posterior incluso durante la noche. Además comenta sudoración, escalofríos, pujo, tenesmo y pérdida de 20 kg. Consultó en centro de salud por este cuadro al cual se le agrega tos, expectoración, astenia, adinamia, ictericia, acolia y coluria. Se constata anemia, colestasis, APP bajo y BAAR en esputo (-). Eco-abdominal normal, HIV (-). Luego de 10 días de internación presenta enterorragia y es derivado a nuestro htl. Ingresa compensado, afebril, deshidratado, desnutrido, pálido, icterico, mucosas con muguet, abdomen blando, doloroso en HCD, hepatomegalia, sin esplenomegalia, RHA+, edemas en MMII(+) hasta rodillas. Rx Tórax con derrame pleural derecho escaso. Lab: Ht:29, Hb:9,4g/dl, GB:6900 (seg:77%/li:14%), Glu:61, GPT:84 GOT:41, FAL:340, Bt:9,8, Bd:7,6, Prot tot:4,5g/dl, Alb:1,6. LMF: 40-50/campo. Se realiza serología de hepatitis (-), eco-abdominal: hígado con signos de insuficiencia hepática, serología de enf. celiaca (-). VEDA: esofagitis 1/3 medio e inferior, pliegues atroficos en duodeno; se toma biopsia. Rectosigmoidoscopia: mucosa pálida con microerosiones; se toman biopsias. Evolución con dolor abdominal, inestabilidad hemodinámica, abdomen distendido, doloroso, con peritonismo, RHA(-). Lab:leucocitosis, desviación a la izquierda, hipoglu y acidosis metabólica. Rx abdomen con niveles hidroaéreos y neumoperitoneo. En quirófano se constata: perforaciones intestinales a 40 y 100cm de la válvula ileocecal, apendicitis congestiva, peritonitis gralizada, adenopatías en mesenterio. Se toman biopsias. El paciente pasa a UTI, con mala evolución y fallece. Las biopsias objetivan: mucosa duodenal con marcado acortamiento de vellosidades /apendicitis con peri-apendicitis /En perforación Intestinal: infiltración linfocítica difusa (IPSID), en la muestra no hay granulomas ni atipias. /Linfoadenitis inespecífica.

Comentario: Presentamos este caso por la importancia que tiene la sospecha diagnóstica y el tratamiento oportuno, ya que esta patología tiene una supervivencia de 70% a los 5 años con la terapéutica temprana. Sin embargo, el difícil diagnóstico de la enfermedad hace fundamental la prevención de la misma, mejorando las condiciones socioeconómicas y ambientales de la población.

P-11-13 // SINDROME COLEDOCIANO NO LITIASICO

RAIDEN, B.; RUATTA, M.; CALLIERI, C.; GONZALEZ, S.; RAVINALE, P.; CASAS, L.; BARAZZOTTO, E.; CALLES, A.
Sanatorio Parque SA. Córdoba, Argentina.

Paciente femenina 47 años de edad, mc: ictericia coluria y acolia de un mes de evolución, dolor en hipocondrio derecho intensidad 4/10 luego de ingesta y relacionado con estrés, prurito intenso de 2 años de evolución y astenia, pérdida de peso de 5 kg. AHF: madre fallecida por ca. Hepático. APP: DBT insulina requirente diagnóstico hace 4 años, dislipemia, litiasis biliar, colon irritable, cesárea, cirugía uterina y de ovario por quiste, vacunada para hepatitis B. Al examen físico: paciente OTE, piel colorido icterico, conjuntivas ictericas, hepatomegalia, consistencia dura, esplenomegalia, ascitis.

Al ingreso, aumento de transaminasas y FAL (GOT 142, GPT 114, FAL 1401) y aumento de bilirrubina a predominio directa (bilirrubina total 7,7, directa 6,1, indirecta 1,6). Evoluciona con aumento de valores de bilirrubina: d 7.1, i: 3.4 y t 10.5, manteniendo elevados valores de transaminasas y Fal, con alteración de la función hepática, APP 38. Diagnósticos presuntivos: síndrome coledociano, hepatitis viral, autoinmune, colangitis esclerosante primaria se solicita:

- Ecografía abdominal: litiasis biliar, colédoco 10 mm, bazo homogéneo aumentado de tamaño.
- TAC de abdomen: hepatomegalia, bordes regulares y densidad homogénea, vesícula biliar con litiasis, esplenomegalia.
- Ecodoppler portal: vesícula con litiasis múltiple, hipertensión portal, hepatomegalia, esplenomegalia porción cefálica de cabeza de páncreas con imagen nodular que se interpreta como adenomegalia.
- Colangiorenoscopia: hígado heterogéneo hipertrófico en lóbulo izquierdo y caudado compatible con hepatopatía crónica, afinamiento de la vía biliar a nivel de encrucijada entre conducto hepático derecho e izquierdo, hepatocolédoco 7 mm, se afina en forma progresiva hasta la desembocadura en segunda porción del duodeno, esplenomegalia de 190 mm.
- Serología viral: IgG anti VHA mayor que 100, IgM anti VHA 0.15 UDO, Ac anti VHC menor que 0.02, Ag VHB s no reactivo, Anti Ag VHB s 266
- Serología autoinmune: ANA, AMA, p-ANCA, anti LKM, anti SMA, anti SLA.
- Perfil de hierro: dando resultados normales.

Descartado otras causas con compromiso hepático como síndrome coledociano secundario a litiasis, hepatitis viral, tóxicos, transfusiones, se sospecha hepatitis autoinmune, teniendo como positivo edad de presentación (entre 40 y 60 años), sexo femenino (relación mujer-hombre: 6/1), asociación con DBT insulina dependiente de posible origen autoinmunitario.

Como hipótesis diagnóstica, descartando otras patologías nos orientamos según los criterios del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune (GIHA) a un cuadro de compromiso mediado inmunológicamente con afectación hepática de curso insidioso, siendo en nuestro medio la forma fulminante la más frecuente. Actualmente aguardamos serologías autoinmunes en curso para llegar al diagnóstico. No se descarta en este proceso otras patologías autoinmunes que comprometan la vía biliar.

P-11-15 // PILEFLEBITIS SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA LITIASICA: REPORTE DE DOS CASOS

MUJICA, N.; SOLARI, M.; BELTRAMO, C.; GLOCER, D.; GARCÍA, M.; JAIMET, M.; VIRGA, E.; DEL PINO, A.
Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: la pileflebitis es la trombosis de la vena porta o sus ramas, se presenta como complicación infrecuente de procesos inflamatorios abdominales, cirugías, o discrasias sanguíneas

Caso clínico n°1: hombre, 54 años, HTA, VHB, ex-tabaquista, consulta por fiebre, epigastralgia e hiporexia de 10 días de evolución. EF: PA130/80mmHg FC100lpm FR22rpm T38,2°C. Abdomen distendido, doloroso en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal Laboratorio: GB12900/mm3, bilirrubina1,9mg/dl, TGO75UI/l, GGT109 UI/l, VES107mm/hora, amilasa 1628U/l, colinesterasa 1489mU/ml. HC: ½ (+) E.coli. Ecografía: hepatomegalia leve, esteatosis severa, ascitis moderada. Líquido ascítico: 244 elementos/mm3 (51% PMN), albúmina 0,7 gr%, directo y cultivo negativos, GASA1,9. TAC: trombosis de vena porta con extensión a vasos mesentéricos superior e inferior y vena esplénica. Pancreatitis Baltazar C. Biopsia hepática: no compatible con cirrosis

Caso clínico n° 2: mujer, 25 años, antecedentes de pancreatitis litiasica, ingresa por epigastralgia de 72hs irradiada en cinturón y vómitos gástricos. EF: PA100/60mmHg FC90lpm FR24rpm T37,5°C. Abdomen doloroso en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal.

Laboratorio: GB13400/mm3, bilirrubina1,4mg% TGP74UI/L, GGT105UI/l, amilasa2978U/l. HCx2: negativos. Ecografía: colédoco 7mm, vesícula con microlitiasis. Páncreas ecoestructura hipoeoicoica. TAC: trombosis de los segmentos posteriores de la vena porta de lado derecho. Recanalización de la vena umbilical. Pancreatitis Baltazar B

En ambos casos se inició tratamiento antibiótico y anticoagulante, con favorable respuesta clínica e imagenológica. El paciente del caso N°1 reingresa al año, 30 días posteriores a suspensión del tratamiento anticoagulante con cuadro de dolor abdominal y enterorragia, constatándose retrombosis de la vena porta

Discusión: La pileflebitis se encuentra asociada a estados de hipercoagulabilidad, traumatismos o cirugía abdominal así como a procesos que afectan el sistema hepatobiliar como la cirrosis, el hepatocarcinoma o procesos inflamatorios abdominales (pancreatitis, colecistitis y diverticulitis) Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, así como los parámetros de laboratorio Complicaciones: formación de abscesos hepáticos, infarto isquémico intestinal y raramente hipertensión portal e hiperesplenismo.

Los hemocultivos son positivos hasta en un 80% de los casos, siendo los gémenes más frecuentes E. Coli, B. Fragilis, Proteus, Klebsiella

Tratamiento: antibióticos de amplio espectro durante 4-6 semanas

El tratamiento anticoagulante es controvertido, se recomienda en estados de hipercoagulabilidad asociados, progresión del trombo o fiebre persistente a pesar de tratamiento antibiótico, no habiendo consenso en tiempo de duración

Conclusión: presentamos este caso para enfatizar la importancia de una alta sospecha clínica ante procesos inflamatorios intraabdominales como la pancreatitis, para el diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad debido a su alta morbilidad. Destacamos la necesidad de descartar una trombofilia asociada.

P-11-16 // ASOCIACION ENTRE ENFERMEDAD CELIACA Y ENFERMEDAD DE CROHN. A PROPOSITO DE UN CASO.

ALVAREZ, B.; DESA, J.; GRANA, N.; MATKOVICH, J.; TORTOLO, M.; MOYANO, F.; AZCONA, N.; BALDOMÁ, F. Sanatorio San Martín. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Se presenta el caso clínico de un paciente con diagnóstico previo de enfermedad celíaca quien sobreagregó enfermedad de Crohn con evolución desfavorable.

Caso: Paciente masculino de 31 años de edad, con antecedentes de enfermedad celíaca, diagnóstico hace ocho años y estenosis subvalvular, quien ingresó por cuadro febril persistente, astenia e hiporexia. Al examen físico: palidez mucocutánea, se encontraba vigil orientado globalmente, adelgazado. Presentaba lesiones ulceradas tipo aftas en mucosa oral, dolorosas. A nivel abdominal refería dolor en fosa iliaca izquierda donde además se palpaban adenopatías múltiples en región inguinal. Exámenes complementarios:

ECO abdominal: se visualizaba antro gástrico de paredes engrosadas, y dos imágenes compatibles con adenopatías en FII. TAC: se informa adenopatías a nivel abdominal y engrosamiento de paredes intestinales a nivel de sigmoide.

Durante el transcurso de su internación se realizó enterectomía con anastomosis termino-terminal más linfadenectomía regional. El resultado anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue compatible con enfermedad de Crohn. Se instauró tratamiento con esteroides a dosis inmunosupresoras. Luego de aprox. dos meses desde la primera internación, el paciente fue reintervenido por perforación intestinal, complicado luego con neumonía asociada al respirador. Evolucionó desfavorablemente y falleció.

Comentario: Se presenta el caso clínico entre estas dos patologías con grave repercusión sistémica, infrecuente asociación (aunque documentada en la literatura médica) Se revisa la literatura actual.

P-11-18 // ENFERMEDAD CEREBELOSA SECUNDARIA A ENFERMEDAD CELIACA: PETEUZZI, L.; MASSA, J.; VERA, E.; AMAYA, M.; FIORENTINO, C.; CABRERA, M.; GUAJARDO, N.; JUNCOSA,

V.; GIMÉNEZ, J.; CHUMBITA, M.; ORTEGA, V. Hospital Marcial Quiroga. San Juan, Argentina.

Introducción: La enfermedad celíaca (EC), es una patología autoinmune, caracterizada por intolerancia a proteínas de gluten y por presentar atrofia severa de la mucosa del duodeno, lo cual lleva a una mala absorción de nutrientes. Epidemiología: Es una patología prevalente y subdiagnosticada. Presentaciones en adulto: Sintomática o clásica, asintomática o silente, enfermedad latente. Formas de presentación: Gastrointestinales y no gastrointestinales: (Neurológicas: ataxia, extraneurológicas). Fisiopatología: Reacción inmune cruzada entre epítopos de células de Purkinje cerebelosas y la gliadina

Caso Clínico: Paciente femenino, 54 años. Sin antecedentes. Consulta por temblor generalizado, en reposo, aumenta con movimientos, dos años de evolución. Pérdida del tono postural (varios episodios), con caídas desde su propia altura, sin pérdida de la conciencia ni síntomas vagales, dos años de evolución. Consulta y se la medica con Ácido Valproico durante un año aproximadamente. En los últimos tres meses, el temblor y las caídas progresan, acompañadas de una gran pérdida de peso.

Examen Físico: SNC: Vigíl, orientada en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15. Disbasia, aumento de base de sustentación, deambula con ayuda. Ataxia en miembros superiores (MS), inferiores (MI) y tronco. Temblor grueso, distal, de acción en MS y MI. Hiperreflexia generalizada. TCS: disminuido. Resto del examen físico: normal.

Métodos Diagnósticos Positivos

Laboratorio: Glóbulos Rojos: 4.76 M/u/l, Hemoglobina: 11.9 g/dl, Hematocrito 35%. VCM 74.7 fl/l, IgA anti-TTG 61.4 U/ml (0/20) VEDA: Mucosa de bulbo y duodeno muy edematosa con atrofia de pliegues y signo del peine (+). BIOPSIA: Mucosa duodenal con atrofia vellosa total (Marsh III C). DIAGNÓSTICO: Síndrome cerebeloso secundario a EC.

TERAPÉUTICA: Dieta libre de gluten. Clonazepam 0,5 mg cada 12 hs. Alta hospitalaria y control ambulatorio.

EVOLUCIÓN: Luego de 15 días de dieta estricta libre de gluten, concurre a control, encontrándose una franca mejoría en su signo sintomatología. Resultado de laboratorio compatible con hipertiroidismo, iniciándose tratamiento.

Conclusión: La enfermedad cerebelosa constituye una forma de presentación de la EC en adultos jóvenes (7%). Es una afección de implicancia en la calidad de vida y genera una elevada morbimortalidad. Los resultados de la dieta sin gluten difieren entre las diferentes series publicadas. No hay estudios que avalen el uso de corticoides o de inmunoglobulinas.

Discusión: Creemos importante tener en cuenta esta forma de presentación de la EC, ya que su detección habilita una terapéutica inocua, y así esta entidad. También consideramos necesarios más estudios para conclusiones de mayor significancia.

P-11-17 // MALFORMACION DE ABERNETHY: A PROPOSITO DE UN CASO

BOCCIA, N.; TILLAR, E.; RODAS, R. Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: la malformación de Abernethy es una malformación vascular congénita muy rara dada por un shunt porto cavo por agenesia o hipoplasia de la vena porta.

Caso: paciente varón de 27 años de edad que consulta por enterrorragia desde el primer año de vida y síndrome anémico. Había sido tratado reiteradamente por un síndrome psiquiátrico por presentar alteración de la conducta con episodios de agresividad, trastornos de la conducta alimentaria y alteración del ritmo sueño vigilia.

Al examen paciente compensado hemodinámicamente, Peso 86kg, Talla 2,10m, IMC 19,5 Kg/m². Palidez marcada. Abdomen blando depresible e indoloro, sin visceromegalias. Tacto rectal: esfínter anal normotenso, sin evidencia de sangrado, no se evidencian hemorroides. Lucido, orientado, euprosexia, sin fallo amnésico, inteligencia impresiona clínicamente por debajo de lo esperable según edad y nivel de instrucción.

Laboratorio: hematocrito 16%, Hemoglobina 3.5g/l, VCM 54fl, HbCM 14.7pg, Reticulocitos 1.9%. Frotis: Franca microcitosia hipocromica. Moderada poiquilicitosis. Bb total 5mg/dl. Albumina 34g/l. Colinesterasa 6258 U/l. Factor V 59%, TP 52% (no corrige con vitamina K), TTPK 29seg. Amone-mia 126ug/100ml.

VEDA: hernia hiatal grande.

Videocolonoscopia: No se aprecian lesiones mucosas, alteraciones del calibre ni restos hemáticos.

Cámara gamma de abdomen: acumulación del trazador extravascular en FID.

Angiotomografía multicorte con técnica de enterotomografía: Ausencia de opacificación de la vena porta a nivel extra e intrahepático con dilatación del tronco esplenomesaraico, VMS, VE y VMI (diámetro máximo de 36 mm). Asociándose a shunt perirectales y marcada cantidad de shunt a nivel esplenorenal, siendo estos las principales vías de drenaje hacia la vena cava.

Capsula endoscópica: Mucosa hiperémica en todo el trayecto de intestino delgado. No se observan restos hemáticos en ningún segmento evaluado. Abundantes dilataciones venosas en yeyuno medio y distal.

Evolución: respuesta favorable tratamiento médico (dieta hepática, lactolosa y hierro VO), disminución de la sintomatología de la encefalopatía hepática. Con persistencia de enterrorragia leve en espera de resolución quirúrgica.

Conclusión: En malformación tipo I, como la del paciente en cuestión, sintomático sin posibilidad de cerrar el shunte debe considerarse como terapéutica el trasplante hepático. El tratamiento médico es de soporte, pero el pronóstico depende de las complicaciones independientemente de tipo anatómico. Siempre que sea posible debe realizarse el cierre quirúrgico para evitar complicaciones a las cuales se asocia como el aumento de la frecuencia de neoplasias hepáticas benignas y/o malignas.

P-11-19 // SINDROME PILORICO Y CAQUEXIA-ANOREXIA COMO PRESENTACION DE ADENOCARCINOMA DE PANCREAS

GOYANARTE, B.; CARVALLO, A.; TERRADILLOS, F.; ORSO, N.; ALVAREZ DE LAS HERAS, L.; MARTIN, P.; ROSON, A.; BTESH, D.; MOYANO, M.; FERNÁNDEZ, R. Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: El cáncer de páncreas es una enfermedad con elevada mortalidad. Además de las características agresivas propias de la lesión, el mal pronóstico está determinado por su diagnóstico en estadios avanzados. Esto se relaciona a una presentación insidiosa y variable, con manifestaciones digestivas inespecíficas y extradiestivas muy diversas incluyendo marcado compromiso del estado general.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 55 años, tabaquista severo y ex enolista que consultó por pérdida de peso significativa, astenia y adinamia de 3 meses de evolución. Refería también distensión abdominal postprandial, náuseas y vómitos progresivos. Ingresó en regular estado general, desnutrido, hemodinámicamente compensado. Al examen físico se evidenció marcada distensión abdominal supraumbilical y semiología de ascitis. Se realizó laboratorio donde se constató albumina 2,98 g/dL, el resto dentro de parámetros normales. La ecografía abdominal confirmó la ascitis, sin otros datos relevantes. Se realizó paracentesis, con líquido ascítico con parámetros para hipertensión portal y citológico negativo para células neoplásicas. La tomografía de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso evidenció gran dilatación gástrica con engrosamiento de la mucosa de la pared y masa post pilórica homogénea. Se solicita videoendoscopia digestiva alta donde se evidencia gastritis antral crónica y pólipos duodenales con biopsia normal. Se programa laparotomía exploradora.

Debido al síndrome pilórico y con el objetivo de la optimización prequirúrgica del paciente se inicia nutrición parenteral, presentando como complicación sepsis a foco endovascular, evolucionando con falla multiorgánica y muerte. En los HMC se aisló *Candida Albicans*.

Se solicitó necropsia para arribar al diagnóstico definitivo. La macroscopia informó múltiples implantes blanquecinos en peritoneo, hígado, pulmón, vejiga, glándula suprarrenal izquierda, estómago, yeyuno-íleon y tumor de 3 cm de diámetro en la cola del páncreas. En múltiples focos del intestino la infiltración de la pared fue desde afuera hacia adentro, con un patrón de crecimiento vellosa, orginando los pólipos que se veían en la endoscopia. A la microscopia se evidenció proliferación de células atípicas mucosecretantes que conformaban ductos. Diagnóstico: adenocarcinoma ductal moderadamente diferenciado de la cola del páncreas con infiltración de la grasa peripancreática y metástasis en los órganos mencionadas.

Comentario: Presentamos el caso por su valor académico, ya que se trata de un paciente cuyo abordaje diagnóstico fue dificultoso, dada la fisiopatología de la infiltración metastásica peritoneal (de peritoneo visceral hacia luz intestinal). Creemos de vital importancia la implementación de maniobras complementarias más invasivas, cuando los resultados de los exámenes realizados son negativos y la sospecha diagnóstica es alta.

P-11-20 // DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA, PRESENTACION DE UN CASO

ROHDE, C.; AVID, E.; GENRE BERT, F.; MARTEARENA, R.; MONTENEGRO, R.; NUÑEZ, F.; FERREIRA, G.;

GOLEMB, S.; LUGO, A.; ROVAI, G.

Hospital Angela I de Llanos. Corrientes, Argentina.

Introducción: Del 1 a 3% de los pacientes que tienen Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) tienen deficiencia de Alfa-1. En Argentina se estima que unas dos millones de personas sufren de EPOC. Esto significa que podría haber de 20,000 a 60,000 personas con este trastorno. A pesar de su incidencia, la gran mayoría de las personas (95%) con deficiencia de Alfa-1 no han sido diagnosticadas aún. Los adultos desarrollan enfermedad hepática con menor frecuencia que pulmonar, sin embargo, es una de las razones más frecuentes de cirrosis hepática, luego de la hepatitis viral, el alcoholismo y la colangitis. Su importancia en el diagnóstico radica en que la incidencia de cáncer primario de células hepáticas es más elevada que en otras hepatopatías.

Descripción del Caso: Paciente de 21 años de edad, tabaquista de 14 py, etilanolista crónico de 120 g., consulta por ictericia cutáneo mucosa, 4 meses de evolución, ascitis y dolor en hipocondrio derecho punzante, 8/10, sin irradiación, febril.

Laboratorio: anemia (Hb 11,7 md/dl) hiperbilirrubinemia (BT11,01mg% BD7,77mg% BI 3,24mg%), aumento de enzimas hepáticas (FAL996UI/l GOT158UI/l GPT103UI/l), y coagulopatía (TP: 29, KPTT: 52, RIN: 2.11).

TAC de abdomen: Disminución del tamaño hepático. Esplenomegalia. Ascitis. Derrame pleural leve izquierdo. Páncreas, riñones y asas intestinales: S/P.

ECO Doppler vasos porta: Venas suprahepáticas calibre disminuido. Vena porta, tronco principal y ramas derecha e izquierda dilatadas, flujo continuo. Venas mesentérica mayor, esplénica y esplenoportal dilatadas. Repermeabilización de la vena umbilical a nivel del ligamento redondo, dilatada, varicosa, con múltiples golfos. Várices en el hilio hepático. Hígado de dimensiones reducidas, forma irregular y ecoestructura heterogénea.

Descartando colangitis, se evalúan causas de colestasis en paciente joven, solicitándose estudios correspondientes, recibiendo dosaje de alfa 1 antitripsina: 32,4 mg/dl.

Conclusiones: Las manifestaciones hepáticas del déficit de alfa 1 antitripsina, remedian los de la hepatitis, seguida por fibrosis o cirrosis. Su progresión es lenta, pero es precipitada por el uso de drogas hepatotóxicas (como el alcohol) como es el caso del paciente. El trasplante hepático es la única alternativa para los pacientes con cirrosis descompensada secundaria a déficit de AAT. La evolución de los enfermos trasplantados a largo plazo es favorable. Se desconoce el efecto del tratamiento sustitutivo en aquellos pacientes sin cirrosis establecida para evitar o retrasar el desarrollo de la enfermedad.

P-11-21 // PANCREATITIS AUTOINMUNE

OLARTE, E.; BANDEO, L.; CEBALLOS, M.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

La pancreatitis autoinmune (PAI) es un tipo de pancreatitis crónica poco frecuente, de etiología autoinmune con datos clínicos, histológicos y morfológicos característicos, con buena respuesta a los corticoides. Puede estar limitado al páncreas o no.

CASO CLINICO: Paciente masculino de 60 años, HTA, dislipidemia, sobrepeso, ex tabaquista, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica de causa obstructiva secundaria a fibrosis retroperitoneal con requerimiento de colocación de cateter doble j ureteral. Polimedicado. Consulta por dolor abdominal inespecífico, con ictericia obstructiva y pérdida de peso de tres meses de evolución. Al examen físico se evidencia ictericia generalizada, dolor en hemiabdomen superior, sin otras alteraciones. LAB INGRESO: GB: 4100, S:65%; TGP: 777; TGO:350, FAL:485, BT: 9,8 (D:6.8) CT: 127, GGT: 724; AMILASA127; LIPASA: 706, CREAT:1.29. Proteinograma electroforético, VSG; PCR; marcadores tumorales (CEA, CA 19.9; AFP, CA125), FAN, FR, ASMA Y AMA negativos, IgG total y Ig4 normal. Eco-abdominal: aumento difuso de la cabeza del páncreas, dilatación vía biliar intra-extrahepática. TAC ABDOMEN Y PELVIS S.C. CTE: Páncreas aumentado de tamaño. Alteración en su morfología sin reales anormales. Colangio-RMN: vía biliar (VB); dilatación intra-extrahepática. CBC: 16mm. Por ictericia obstructiva en ascenso se decide realizar ERCP para estudio y tratamiento. VB; intra-extrahepática dilatada. CBC: 15mm. Estenosis 1cm en colédoco distal, colocando stent plástico. Realiza hemodinamia y biopsia hepática siendo normales. Se interpreta cuadro de Pancreatitis Autoinmune cumpliendo los criterios actuales para su diagnóstico, con buena respuesta al tratamiento con corticoides y franca mejoría del patrón tomográfico. El paciente evoluciona favorablemente sin nuevas interurrencias, actualmente en seguimiento por el servicio. Se presenta el caso por su baja frecuencia, la importancia diagnóstica y terapéutica, además del diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas.

P-11-22 // ATAXIA CEREBELOSA EN ENFERMEDAD CELIACA

CASTELLANO, A.; PARODI, C.

Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Paciente de 54 años que consulta (Enero 2010) por parestias en manos, pies, y tetania, asociado a ataxia de larga data de los cuatro miembros, a predominio de miembros inferiores. Hiporexia, descenso de peso y diarrea intermitente. Antecedentes: HTA, ex tabaquista, trastorno depresivo, trastornos del aprendizaje, ACV isquémico temporal izquierdo. Diarrea crónica (Anticuerpos para enfermedad celíaca negativos).

Al examen físico presenta hemiparesia braquiu-crural derecha, alteración en la sensibilidad propioceptiva en hemicuerpo derecho (sin compromiso termoalgésico), ataxia, disartria, mioclonía. Signo de Trousseau positivo, signo de Chvostek +/- . En el laboratorio, presentó anemia, hipocalcemia e hipopotasemia PTH (92, VN hasta 65), perfil tiroideo (T4L 1.03 TSH 2.9), Ac anticentrómero, antiendomiso y anti gliadina (IgG negativos), Ig A antitransglutaminasa (2.8 UI/ml, VN 0-14). Angio TAC de cerebro y angio TC de vasos de cuello 3D: estenosis oclusiva de la arteria vertebral izquierda, estenosis leve de la arteria vertebral derecha. Angio RNM de vasos de cuello y endocraneana.

Reconsulta por hiporexia, descenso de peso y catarsis positiva día por medio, habiendo presentado episodio de diarrea una semana previa. En el laboratorio se halló hipocalcemia, hipopotasemia, indicándose calcio, magnesio, calcitriol y potasio vía oral, con nuevo control ambulatorio. Intercurre con deshidratación e insuficiencia renal aguda secundarias a diarrea acuosa no disintérica e hipoingesta, por lo que es internado del 5 al 9 de Abril de 2010. Se solicita proteinograma electroforético (resultado: normal), Ac IgG e IgA antiendomiso (IgA 1/80+), anti gliadina y antitransglutaminasa (>200), IgA Total. Se realiza VEDA y biopsia: Atrofia Vellosoitaria marcada MARSH 3B, compatible con Enfermedad Celíaca. Se inicia dieta libre de gluten. En junio de 2010 presenta nueva internación por mioclonías. EEG: no presenta francos complejos patológicos que definan comicialidad. TAC de encéfalo: extensa área hipodensa, que compromete gran parte del hemisferio cerebelar izquierdo, impresiona secular. Tenues áreas hipodensas que comprometen la sustancia periventricular en el sector posterior, impresiona leucoaraiosis.

Se presenta este caso ya que muestra la demora en el diagnóstico de una enfermedad muy frecuente, a partir de manifestaciones neurológicas.

P-11-23 // PANCREATITIS AUTOINMUNE

QUESADA GONZÁLEZ, G.; BRUETMAN, J.; MARIA ELENA, C.; ELIAS, O.; BANDEO, L.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La pancreatitis autoinmune (PAI) es un tipo de pancreatitis crónica poco frecuente, de posible etiología autoinmune con datos clínicos, histológicos y morfológicos característicos, con buena respuesta a corticoides. Inicialmente descrita en Japón; su incidencia aumenta en forma progresiva con reconocimiento de la enfermedad en todo el mundo. Puede presentarse con trastorno limitado al páncreas o con manifestaciones extrapancreáticas en relación a enfermedad por IgG4.

Paciente masculino de 60 años, HTA, DLP, sobrepeso, extabaquista, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, fibrosis retroperitoneal, gastritis crónica, diverticulosis colónica. Polimedicado. Consulta por dolor abdominal inespecífico intensidad 4-5/10, con ictericia obstructiva y pérdida de peso de tres meses de evolución.

Al examen físico se evidencia ictericia generalizada, dolor en abdomen superior, sin otras alteraciones.

PARACLINICOS: GB: 4100, S:65%; TGP: 777; TGO:350, FAL:485, BT: 9,8 (D:6.8) CT: 127, GGT: 724; AMILASA127; LIPASA: 706, CREAT:1.29, proteinograma electroforético VSG; PCR; marcadores tumorales (CEA, CA 19.9; AFP, CA125), FAN, FR, ASMA Y AMA negativos, IgG total y Ig4 normal limite superior. Eco-abdominal: aumento difuso de la cabeza del páncreas, dilatación vía biliar intra-extrahepática. TAC ABDOMEN Y PELVIS S.C. CTE: Páncreas aumentado de tamaño. Alteración en su morfología sin reales anormales.

Colangio-RMN: vía biliar (VB); dilatación intra-extrahepática. CBC: 16mm.

Por ictericia obstructiva en ascenso se decide realizar ERCP para estudio y tratamiento. VB; intra-extrahepática dilatada. CBC: 15mm. Estenosis 1cm en colédoco distal, colocando stent plástico. Realiza hemodinamia y biopsia hepática siendo normales.

Se interpreta cuadro de Pancreatitis Autoinmune con compromiso de la vía biliar. Cumpliendo los criterios actuales para su diagnóstico (Mayo Clinic HISORt criteria y del Asan Medical Center Sensibilidad > 80%), superando umbral diagnóstico se inicia tratamiento corticoide con adecuada respuesta clínica al tratamiento y posteriormente retiro del stent biliar. Si bien en nuestro paciente no presento IgG4 elevada, se encontraba en el límite superior y con el inicio de tratamiento presento descenso de la misma.

Se presenta el caso por su baja frecuencia, la importancia diagnóstica y terapéutica, además del diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas.

PAI es un trastorno autoinmune reconocimiento en crecimiento a nivel mundial, que muchas veces terminan en tratamiento quirúrgico por sospecha de malignidad descrito en la bibliografía. Generando mayor morbi-mortalidad en una patología con tratamiento específico con adecuada respuesta al mismo con corticoides.

P-11-24 // ENFERMEDAD CELIACA SUBDIAGNOSTICADA Y SUS COMPLICACIONES.

PRADO AYMA, V.; AREVALO CALDERON, G.; GARRÉ, M.; MOLINA, M.; GIARDULLO, C.; SELEME, S.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

La EC es una enfermedad sistémica autoinmunitaria, afecta alrededor de 1:100 y 1:300 personas, siendo subestimada por estar con mucha frecuencia infra-diagnosticada. Es producida por la intolerancia al gluten, aparece en individuos genéticamente predispuestos y afecta de forma primaria, aunque no exclusivamente, al tubo digestivo.

La presentación clínica es muy amplia (forma típica, atípica y silente o asintomática) siendo la atípica la más frecuente en los adultos, en las que la sintomatología digestiva es intermitente y menos intensa que en los niños, predominando las manifestaciones extra-digestivas.

Fem, 50 años

MC: Artralgias/Sme de impregnación

Antec:

Ca. de esófago escamoso poco diferenciado infiltrante del esófago (1/3 distal) con esofagectomía total TBQ severa

Concorre por cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por artralgias de pequeñas y grandes articulaciones y pérdida de peso. Acompañado de dolores punzantes y continuos en miembros inferiores. Se realizan TAC de columna dorso-lumbar y de tórax, abdomen y pelvis s/p y centellograma óseo con múltiples imágenes captantes (pseudofracturas-fracturas vs secundarismo) y se deriva a nuestro servicio para estudio.

Ingresó hemodinamicamente estable, afebril, lúcida, sin foco motor, en REG, se moviliza con bastón por dolor en MMII.

Lab: Hto 36.1 Gb 10.2 Plaq 481 VSG 21 Cr 0.4 Na 142 k 4 Bt 0.3 TGO 21/TGP 25 Ca 18.3 CPK 118 FAL 576 GGT 21 Act 67 RIN 1.4 FAL osea > 125 TSH 1.20 Serologías p/ HIV, HVC, HVB negativas

Evoluciona con alteración de las transaminasas (GOT 51/GPT 45), disociación albumino-proteica (PT 5.6 Alb 2.8), mayor coagulopatía (Act 17) e hipocalcemia. Lab c/perfil fosfocálcico: PTH 236 pg/ml 25(OH) Vit D 2+3-4 ng/ml Ca 7.6 Mg 1.7 Fosforo 3.6 FAL 436 Ca urinario 18 mg/24hs, Purinario 31.2 mg/24 hs

Servicio de endocrinología interpreta el cuadro clínico como hipovitaminosis D con hiperparatiroidismo secundario por Sme de malabsorción, indicándose Vitamina D3 400000 en dosis fraccionada. Evolucionó con mejoría del dolor y mayor movilización. Continuando con AINES y rescates con codeína. Al reinterrogatorio refiere presentar en forma intermitente diarrea de varios años de evolución y junto a parámetros de laboratorio alterados compatibles con Sme de malabsorción se solicita AC para celiaca, los cuales resultan positivos.

Se realiza VEDA y se inicia dieta libre de gluten.

Informe de AP: Mucosa duodenal con alteración de la histoarquitectura, con relación vellosidad-cripta alterada y con aumento de LIEs. Enteropatía severa, categoría IIIc de la clasificación de MARS.

Comentario: El diagnóstico se basa en la clínica, la serología positiva, los hallazgos de las biopsias duodenales y la respuesta a la dieta sin gluten; Su diagnóstico tardío o la ausencia del mismo lleva a complicaciones a largo plazo (osteoporosis y riesgo de fractura aumentado, embarazos desfavorables y aumento del riesgo de malignidad intestinal). Por esta razón la detección temprana y el tratamiento oportuno es de fundamental importancia para evitar complicaciones secundarias.

P-11-26 // ACLASIA

HUSEBY, C.; ANA, M.; MERCADO, S.; SIMES, E.; MORALES, F.
Hospital Regional Enrique Vera Barros. La Rioja, Argentina.

Caso clínico: Hombre de 28 años, consulta por presentar los últimos 3 meses lesiones en piel de ambos MMSS, región posterior de tórax, no pruriginosas, redondeadas de 1-2 cm. de diámetro que tienden a confluir. Refiere disfagia progresiva, de 5 años de evolución, para líquidos y sólidos, acompañadas de náuseas y vómitos alimenticios posteriores a la ingesta, realizó varias consultas desde el comienzo de los síntomas, habiendo permanecido más de un año con tratamiento por Bulimia, además, múltiples tratamientos en el último año con antibióticos por anginas y bronquitis aguda a repetición. AAP: trastornos en la alimentación.

Toxicos: niega

Amnesia Sistémica: disminución de peso, astenia, halitosis, dolor retroesternal.

Examen Físico

Peso: 49 Kg. Altura: 1,72 mts IMC: 16.56 CSV: Normales.

Piel: maculas hipopigmentadas en MMSS, tórax, redondeadas, de 1-2 cm. de diámetro confluyen en placas.

Ap. Respiratorio: Se ausculta roncus aislados en ambos campos pulmonares.

Boca: fauces, secreción y placas blanquecinas en faringe que no dejan lecho sangrante.

Laboratorio: GR: 5.240.000 Hb: 15 gr/dl GB: 17.300 Plaq: 318.000 VSG: 8mm GOT: 12 u/l GPT: 9 u/l, GGT: 24 u/l LDH: 242 u/l. FAL: 245 u/l Glucemia: 71 mg/dl, Urea: 0.29 gr/l.

Para investigar su síndrome en menos y patología pulmonar, se pide: VDRL: (-) ELISA HIV: (-) HbS Ag: (-) HVC: (-) Chagas TIF: HAI: (-) ANCA P: (-) Rx de Tórax: se observa ensanchamiento de mediastino. Se sospecha patología esofágica solicitando Transito EGD; con imagen en pico de pajar.

Se complementa con Tac de Tórax: informa; mega esófago atelectasia parcial del lóbulo inferior derecho.

Por la presencia de lesiones en faringe se toma muestra: desarrollando Cándida más de 100.000 U/F. Se

Se interpreta el cuadro como Acalasia, por la imposibilidad de realizar Manometría Esofágica se deriva, se recibe informe: compatible con Acalasia.

EEL: no pasa sonda. Cuerpo Esofágico: aperistalsis de 100%

EES: a 17-19 cm. 50 mmHg. relaja a la deglución. En Córdoba se realiza Cardiomiografía De Heller y control posterior.

Actualmente refiere acentuación de disfagia, lo que motivo IC con cirugía, gastroenterología, ante posibilidad de recidiva.

Conclusión: Se presenta este caso por la importancia de una anamnesis correcta, examen físico, exámenes complementarios de bajo costo como Rx de tórax para lograr diagnósticos sin recurrir a mayor complejidad.

P-11-25 // PRESENTACION ATIPICA DE GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

CHRISTIANI, A.; GRASSI, D.; PRILICK, E.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad rara, caracterizada por malestar abdominal e infiltración eosinofílica en una o varias capas del tracto gastro intestinal. La patogénesis es pobremente conocida. Puede involucrar cualquier área del tracto gastrointestinal desde el esófago hasta el recto, siendo el estómago e intestino delgado los más afectados. La sintomatología difiere si la afectación es de la mucosa, muscular o subserosa. Se reporta hasta un 40% de casos con alergias, y con eosinofilia periférica. Según la literatura, el curso clínico de la variedad subserosa es la peor, presentan ascitis eosinofílica, altos niveles de eosinófilos periféricos y distensión abdominal. Siempre requieren tratamiento temprano con corticoides.

Caso: Paciente de sexo femenino de 40 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo por Tiroiditis de Hashimoto y anemia ferropénica, ingresa para estudio de ascitis y eosinofilia sin causa aparente. Refiere que comenzó hace un mes y medio con dolor abdominal, vómitos y distensión abdominal, y episodios de diarrea. Consulta a la guardia externa donde le realizan ecografía abdominal donde se observa líquido libre homogéneo de leve cantidad en Espacio de Morrison, costofrénico derecho e izquierdo y moderado líquido libre interasas en abdomen inferior. Presenta en laboratorio eosinofilia periférica (7840/mm3), Hto 33.4% Hb 10.2 gr/dl Plaquetas 438000/mm3. Se decide su internación para estudio de ascitis y eosinofilia. Al ingreso se encuentra con abdomen levemente distendido, no doloroso, no presentaba ascitis punzable, menor cantidad que en ecografía previa. Se realiza VEDA con toma de biopsia. Se solicita laboratorio que continúa con eosinofilia, toxocara negativo, IgE 155UI/ml, parasitológico negativo. Se indica dieta hipoalérgica. En la anatomía patológica donde se evidencia mucosa duodenal porción con infiltrado linfoplasmocitario y eosinófilo. Presento en controles disminución de la eosinofilia periférica, y remisión de los síntomas.

Comentario: Se presenta este caso por lo poco frecuente de observar un caso de gastroenteritis eosinofílica, con compromiso subseroso con resolución espontánea sin requerimiento de corticoides. Se corrobora el diagnóstico con presencia de eosinófilos en la anatomía patológica y la asociación de eosinofilia, pero no se pudo realizar paracentesis. Luego de realizar dieta hipoalérgica continuó con mejoría.

P-11-27 // ENFERMEDAD DE CRHON Y ENFERMEDAD CELIACA, SE SUPERPONEN?

MERALDI, A.; YOUNG, P.; RAUSCH, A.; BRUETMAN, J.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad Celíaca (EC) es una enteropatía autoinmune donde se generan anticuerpos contra el gluten de la dieta, y está dada sobre la base de una predisposición genética y ambiental (exposición al alérgeno). Afecta más frecuentemente a mujeres, y se presenta con una clínica típica de dolor abdominal, distensión y alternación del hábito intestinal, así como también puede ser subclínica o silente. El diagnóstico es por serologías específicas, manifestaciones clínicas y biopsia de intestino delgado. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está formada por dos entidades: enfermedad de Crohn (ECr) y Colitis Ulcerosa (CU). El Crohn es una enfermedad multifactorial de etiología no aclarada, con factores ambientales y estado proinflamatorio permanente que contribuyen a la expresión de esta enfermedad. Existe gran asociación entre ECr y EC, a propósito la presentación de un caso.

Caso clínico: Paciente femenina de 26 años con antecedentes de asma controlada, enfermedad celíaca diagnosticada hace 9 meses con anticuerpos antigliadina, antitransglutaminasa y antiendomiosio positivos, endoscopia alta con atrofia vellositaria, Marsh 2. Consulta por fiebre, pérdida de peso, astenia, dolor abdominal, agrega en el último tiempo artralgias; se descarta la causa transgresión alimentaria. Realizó tratamiento con corticoides bajas dosis por un mes, coprocultivos negativos. Se realiza nueva videodoscopia alta que no evidencia lesiones, y una videocolonoscopía que mostró válvula ileocecal deformada, mucosa colónica congestiva eritematosa hasta íleon terminal, de aspecto empedrado. Se realiza entero-tomografía computada de alta resolución que muestra pérdida de haustras colónicas, engrosamiento del íleon distal y signo del peine. Biopsia que informa colitis granulomatosa. Se solicita estudio genético para enfermedad celíaca: DQ2 positivo. Inicia corticoides altas dosis y mesalazina, muy buena respuesta.

Comentario: La enfermedad Celíaca (EC) se define como la enteropatía autoinmune inducida por la ingesta de gluten en individuos genéticamente predispuestos, caracterizada por la existencia de lesiones intestinales sugestivas que regresan con la exclusión del gluten de la dieta. Las lesiones histológicas, son el resultado de una combinación de factores ambientales (gluten) y genéticos en relación con los genes HLA de clase II DQ2 y DQ8 del brazo corto del cromosoma 6 que activan los linfocitos TH1 intestinales específicos (predisposición familiar, con una incidencia del 5% en familiares de primer grado), sobreexpresión local de interleucina-15 y la activación de linfocitos T CD4+ con un patrón TH1 de citocinas. El único tratamiento es erradicar el gluten de la dieta. Ante la persistencia de síntomas es necesario descartar otras patologías asociadas. En nuestra paciente se discute si realmente presenta predisposición genética a EC y solamente tiene una ECr manifiesta o ambas entidades manifiestas.

P-11-28 // COLITIS EOSINOFÍLICA EN EL ADULTO: A PROPOSITO DE UN CASO

DI BIASE, N.; GULLACE, M.; BIAGGIONI, M.; DE SALVO, A.; PANZITTA, C.; MARTÍN, S.; MARBÁN, M.;

NEIMANN, N.; POMPERMAYER, L.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Enfermedad Gastrointestinal Eosinofílica Primaria (EGEP) abarca un amplio espectro de desórdenes gastrointestinales caracterizados por inflamación rica en eosinófilos, sin causa conocida de eosinofilia, como infección parasitaria, reacción a drogas o neoplasias. Puede afectar cualquier segmento del tubo digestivo, dando lugar a entidades clínicas como esofagitis, gastroenteritis o colitis eosinofílica (CE). La EGEP es poco frecuente (1-20 casos/100.000 habitantes), aunque su prevalencia real se desconoce. La CE afecta habitualmente a niños, siendo rara en la adultez. Los mecanismos patogénicos se desconocen, sugiriéndose la reacción de hipersensibilidad tipo I, las infecciones por parásitos y el uso de medicamentos (sales de oro, azatioprina, cotrimoxazol y carbamacepina).

Caso clínico: Mujer de 48 años de edad, hipertensa y tabaquista. Consulta por deposiciones blandas, verdosas, con moco y sangre, en número de 15 por día, asociadas a dolor tipo cólico y equivalentes febriles de 7 días de evolución. Ingresó hipotensa, taquicárdica. Al examen físico se constata signos de deshidratación, abdomen blando, dolor generalizado a la palpación profunda, RHA aumentados y región anal eritematosa.

Laboratorio: leucocitos 19.300/mm³ (82%Ne/ 10%Li/5%Mo/3%Eo), creatinina 3.07 mg/dl, RIN 1.27, Plaquetas 122.000/mm³, PCRus 135 mg/dl. Directo materia fecal: 30-40 leucocitos/campo, 25-30 hematíes/campo; orina completa normal. Se inicia antibióticoterapia empírica, hidratación parenteral y tratamiento sintomático. Evoluciona con deposiciones acuosas abundantes, más de 20 por día, pujos, tenesmo, oligoanuria e hipotensión. Presenta marcada leucocitosis con eosinofilia (2060/mm³) y plaquetopenia (56.000/mm³). Coprocultivo y coproparasitológico en dos oportunidades, negativos. Serologías HBV, HCV, EBV negativas, HIV negativo, VDRL no reactiva, Ac. Antitransglutaminasa negativo, IgE e IgA total normales. Rx, ecografía y TAC de abdomen normales. VEDA: estudio y anatomía patológica sin alteraciones. Videocolonoscopia (VCC): lesión continua de la mucosa, congestión, eritema, aisladas erosiones superficiales y moco en recto; cultivo negativo; biopsia: abscesos crípticos eosinofílicos, vinculables a Colitis Eosinofílica. Se inicia tratamiento con prednisona 1mg/kg/día con buena respuesta. Se realiza VCC de control al mes, que resulta normal.

Comentario: Se presenta este caso clínico debido a la baja frecuencia de esta entidad y la forma atípica de presentación, con afectación del colon, lo cual como se señaló es más prevalente en la edad pediátrica, con cuadros que generalmente se autolimitan. En el adulto, en cambio, la CE tiende a recurrir, requiriendo generalmente pautas cortas con esteroides.

P-11-29 // TROMBOSIS Y ENFERMEDAD CELÍACA

TRELLES, V.; FERNÁNDEZ, J.; ALPUIN, A.; GARCÍA, L.; MIERES, M.; MENONI, J.; CATALA, P.; FACAL, J.;

ELIZONDO, M.

Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía mediada por linfocitos T que genera intolerancia al gluten, caracterizada por malabsorción de nutrientes. Presenta compromiso sistémico, siendo frecuentes, entre otras, las manifestaciones hematológicas. Dentro de éstas, la trombofilia, a pesar de su baja incidencia, es una entidad que debemos sospechar. Se reportan 2 casos clínicos de pacientes portadores de EC sin tratamiento con enfermedad tromboembólica venosa (ETE), asistidos en la Clínica Médica '1' del Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay, en el mes de junio de 2013.

Caso clínico 1: sexo masculino, 49 años, EC diagnosticada hace 10 años, no adhiere al tratamiento con dieta libre de gluten (DLG). Dos episodios previos de trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior (MI) izquierdo en 2009 y 2012. Ingresó por nuevo episodio de TVP fémoro-poplíteo de MI derecho. Se solicita para valoración de trombofilia la determinación de anticuerpos anticardiolipina (ACA), inhibidor lúpico (IL), homocisteinemia, proteínas C y S, Factor V Leiden, lipoproteína a, protrombina 20210A, resultando normales. La fibrogastroscopia (FGC) y fibrocolonoscopia (FCC), así como la tomografía de tórax, abdomen y pelvis en busca de neoplasia asociada fueron normales.

Caso clínico 2: sexo masculino, 37 años, EC diagnosticada a los 9 años de edad, no cumple tratamiento con DLG. TVP previa en MI izquierdo en 2008. Ingresó por nuevo episodio de TVP femoral de MI derecho. Se solicita determinación de ACA IgM e IgG resultando positivos, beta2GP 1 IgM positivo, IL negativo, proteína S de 57 % (N: 74-146 %), proteína C y homocisteinemia normales. Se realiza FGC que descarta malignidad.

En ambos casos se realiza terapia anticoagulante con buena evolución clínica.

Discusión: Los pacientes portadores de EC tienen mayor riesgo de ocurrencia de eventos trombóticos. Los mecanismos subyacentes involucrados incluyen déficit de proteínas C y S, anticuerpos antifosfolípidos e hiperhomocisteinemia, asociación con enfermedades autoinmunes y la malabsorción vinculada al incumplimiento terapéutico.

P-11-30 // HEMOCROMATOSIS. REPORTE DE UN CASO.

BALBUENA, M.; SCHMID, M.; POMARES, D.; GUTIERREZ, N.; BELLO, E.; SOTELO, H.

Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis es la lesión celular y fibrosis tisular que ocurren como consecuencia del depósito excesivo de hierro en células parenquimatosas. La sobrecarga férrica puede ocurrir como consecuencia de distintos mecanismos como un aumento en la absorción intestinal de hierro, la administración parenteral del metal o ambos procesos. En cuanto a su etiología puede ser: a) hereditario: hemocromatosis primaria o idiopática. b) adquirido: hemocromatosis secundaria.

Caso clínico: Paciente de 42 años de edad etilolista crónico, tabaquista 10 p/y, consulta en octubre del 2012 por dolor en hipocondrio derecho de tipo punzante continuo intensidad 8/10 con propagación al resto del abdomen de 3 meses de evolución. Concomitantemente presentó ictericia mucocutánea, acolia, coluria, hiporexia con pérdida de peso de 5kg aproximadamente en un mes, sequedad e hiperpigmentación de piel, braquidactilia y hepatoesplenomegalia.

El laboratorio informó anemia, VSG, hepatograma, ferritina elevados. FAN y anticuerpos antimitocondriales (+). Ecografía abdominal evidenció hepatoesplenomegalia, vías biliares normales. VEDA con gastropatía aguda erosiva, divertículos de duodeno. TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste que evidenció hepatoesplenomegalia de bordes regulares y densidad homogénea, glándula pancreática de características habituales con tenue hiperdensidad de los planos grasos adyacentes a su porción cefálica. Ecocardiograma doppler dimensiones cardíaca dentro de los límites normales, FEY 53%, insuficiencia pulmonar leve. Fondo de ojo: depósito de hierro en conjuntiva de ambos ojos. Biopsia hepática: Cirrosis micronodular en actividad y hallazgos compatibles con hemocromatosis. Estudio molecular de las mutaciones C282Y y H63D del gen de la HFE de la hemocromatosis hereditaria negativo.

Comentario: La presencia de Hemocromatosis debe ser tenida en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales, debido a la diversidad de sus síntomas.

Su detección en edades tempranas es fundamental porque permite realizar un tratamiento que evita la progresión de la enfermedad y sus complicaciones.

P-11-31 // INFRECUENTE PRESENTACION DE TUMOR POCO COMUN

FILO, G.; FERRO, D.

Hospital Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores del estroma Intestinal (GIST) se presentan con dolor, obstrucción, sangrado digestivo. Hay pocos reportes de asociación con absceso hepático. Presentamos un GIST en el contexto de un absceso hepático.

Caso: Paciente de 61 años que consulta por fiebre, escalofríos, dolor abdominal. Pálida, febril, molestia a la palpación en hipocondrio derecho/epigastrio. Lab: hto:32%, Hb10; GB:18300, NS:90%, TG 0:137, TGP:104, FA:520, LDH >500; Anemia ferropénica, ES>50mm. Eco: hígado aumento de la ecogenicidad difusa TAC abd: hígado imagen hipodensa en domo hepático, 6x5cm de diámetro, compatible con absceso hepático. Tratamiento Antibiótico parenteral, PAAF con drenaje. TAC abd: hígado normal, lesión elevada redondeada que se proyecta hacia la luz gástrica de 5x5cm de diámetro, en techo. La paciente evoluciona afebril, con anemia. SGD lesión ovalada de bordes delimitados en luz gástrica (techo), VEDA: tumor submucoso de 4cm en curva mayor de techo gástrico. Ecoendoscopia: en curva mayor imagen redondeada hipoecogénica, bordes regulares 5x2x3cm con desarrollo de la capa muscular propia y vascular propia PAAF AP: células ahusadas mesenquimáticas vinculable con GIST. IHC: CD117+, CD34+, Ki 67+ Morfología e inmuno fenotipo: GIST de bajo grado. Cirugía: gastrectomía atípica por laparoscopia y laparotomía mínima. AP: proliferación neoplásica compatible con GIST, infiltración y perforación focal de la serosa. 4 mitosis en 50 campos de gran aumento, IHC: CD117, CD34, AML y vimentina+; Ki 67 del 8%. Buena evolución postoperatoria, continúa en control.

Comentario y Conclusiones: Los GIST se originan de las células intersticiales de Cajal, ubicadas en los plexos mientéricos de la pared gastrointestinal. Se caracterizan por la expresión de un receptor de membrana mutado con actividad tirosina quinasa (c-kit) anormal, que origina una proliferación celular no regulada. Son un tipo poco frecuente de tumor de origen mesenquimático. Representan al 0,2% de los tumores gastrointestinales y al 20-30% de todos los sarcomas de partes blandas. Su incidencia es de 4-10 casos/millón de habitantes/año. Afecta a ambos géneros, con una edad media entre 55 y 65 años. Los GIST más comunes son los gástricos (60%), yeyuno e íleon (30%), duodeno (5%), colon y recto (4%), raros en esófago y apéndice. Los síntomas asociados con GIST son: dolor, disfagia, obstrucción, sangrado digestivo crónico (anemia) sangrado agudo hacia el tubo digestivo o al peritoneo. Hay pocos reportes de asociación con absceso hepático, se postula que la disrupción de la mucosa a nivel del tumor (muy vascularizado) podría ser la causa de bacteriemia y coleccion hepática. Autores proponen pensar en GIST ante la aparición de un absceso hepático. Estudios poblacionales revelaron que el 70% de los GIST se asocian a síntomas clínicos, el 20% son hallazgos ocasionales y el 10% se diagnostican en autopsias. La pregunta es si el encontrar un GIST ante un absceso hepático habla de una relación entre ambas patologías o sólo sería un hallazgo ocasional.

P-11-32 // SINDROME DE IMPREGNACION Y FIEBRE DE CAUSA INFRECUENTE

FILLO, G.
Hospital Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad por arañazo del gato (EAG) es una enfermedad infecciosa que consiste en tumefacción ganglionar secundaria a una lesión cutánea, dolorosa y supurativa que se puede asociar a sintomatología general y vísceromegalias.

Caso clínico: Paciente de 16 años que consulta en el mes de septiembre por dolor y molestia abdominal superior, disminución de 11 kg en 4 meses, fiebre de 30 días de evolución; astenia e hipoorexia. Pálida, adelgazada, hepatomegalia dolorosa, polo de bazo.

Laboratorio: anemia, GB normales, es 99mm, TGO 57, TGP 77, FA:208, Ca19-9, Ca 15-3, Ca 125, CEA, AFP: normales, Serologías: CMV, Huddleson Salmonella Tiphy y para Tiphy, HVB, HVC, HIV, Chagas, HVA IgM negativas, coagulograma, proteinograma y LDH normales. Ecografía: hígado imágenes nodulares múltiples hipoecogénicas. Bazo 14 cm de longitud. Rx tórax, VEDA normales TAC abd y pelvis C/C: hígado, imágenes hipodensas múltiples de 3-4 cm, imagen menor esplénica. Prueba de inmunofluorescencia en sangre IGG 3800 e IGM 500 para Bartonella henselae. Biopsia de lesiones hepáticas. AP: granulomas, microabscesos.

Al interrogatorio dirigido refirió tener contacto frecuente con gatos menores de 1 año. Se indicó tratamiento con macrólidos con buena evolución; continúa en control permaneciendo asintomática.

Comentario y Conclusiones: EAG es una enfermedad infecciosa con tumefacción ganglionar secundaria a una lesión cutánea, dolorosa y supurativa que se puede asociar a sintomatología general. Etiología: Bartonella henselae, bacilo gram negativo que se puede aislar de sangre, tejido linfático, piel u órganos afectados. Incidencia 1,9 a 9,3 casos/100.000 habitantes año. Más del 90% de los enfermos han tenido una mordedura o un arañazo de un gato (80% se dan en niños). El pico de incidencia está en otoño-invierno, los gatos menores de un año son más frecuentemente portadores. El cuadro clínico en el inmunocompetente: linfadenopatía regional, puede estar precedida de una lesión cutánea correspondiente al punto de inoculación, fiebre y malestar. Con menor frecuencia anorexia, vómitos, cefalea y esplenomegalia. La EAG no complicada habitualmente se resuelve en 2 a 6 meses. Complicaciones infrecuentes: absceso hepático o esplénico; afecciones neurológicas; neumonía y derrame pleural, osteomielitis, alteraciones hematológicas, endocarditis. Debe considerarse EAG en hepatosplenomegalia asociada a granulomas.

El diagnóstico de EAG: *Serología Inmunofluorescencia indirecta (mayor sensibilidad hasta del 95 % es el método más utilizado) *PCR de tejido ganglionar. *Histología Tinción de Warthin-Starry identifica bacilos en tejido. En inmunocompetentes con enfermedad no complicada el padecimiento es autolimitado en 2-4 meses y no es preciso el tratamiento, aunque la azitromicina pueda acortar los síntomas. El tratamiento antibiótico (macrólidos) está indicado en pacientes agudamente enfermos con síntomas sistémicos, linfadenopatía grande y dolorosa y en pacientes inmunocomprometidos.

P-11-34 // HALLAZGO DE LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL DESDE EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

GRANE, R.; BUCCI, W.; RAMOS, P.; ENRIQUE, L.; BEVACQUA, F.; HEREDIA, R.; RODRIGUEZ, J.
Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: El Liposarcoma es un tumor derivado de células primitivas, las cuales pueden diferenciarse hacia tejido adiposo; la localización compromete piel, músculo y alrededor de diferentes órganos. Su presentación a nivel retroperitoneal representa un tercio del mismo.

Presentación Clínica: paciente femenina de 57 años con antecedentes de diverticulosis, se presenta en la guardia por cuadro de hematoquezia. Durante el examen físico se palpa masa duro-elástica indolora a nivel del hipocondrio izquierdo hasta flanco homónimo. HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS: ECOGRAFIA ABDOMINAL: Se visualiza imagen de aspecto hipoecogénica con áreas anecóicas (quisticas) en su interior, la cual dificulta valorar páncreas, dicha imagen desplaza asas intestinales, con un diámetro aproximado de 150 x 80 mm. TAC: Se observa extensa formación de 145 x 76 mm con componente lipídico y múltiples áreas nodulares sólidas y macrocalcificaciones que compromete retroperitoneo, desde epigastrio, hipocondrio, flanco y fosa ilíaca izquierda, produciendo importante desplazamiento del tubo digestivo hacia la derecha, dicha formación de pared piliforme, envuelve páncreas, en íntimo contacto con riñón izquierdo. Diagnóstico presuntivo: Liposarcoma. RMN: La Secuencia Supresión Grasa permite la visualización de gran masa heterogénea con pared fina y de contenido hiper-intenso y Hipotenso, presentando un desplazamiento de asas intestinales y compromiso del páncreas.

Discusión: De acuerdo a la presentación clínica, antecedentes del paciente más el patrón de imagen tomográfica y en resonancia magnética, se establece que la imagen en el hallazgo de dicha patología es primordial

P-11-33 // GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA, A PROPOSITO DE UN CASO

GUIÑAZU, F.; SIMÓN, F.; GAUNA, R.; MIR, V.; NUÑEZ, P.; ROSSO, N.; SUAREZ, M.; STEMPELS, A.; CHIESA, M.; MANZONE, G.
Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La gastroenteritis eosinofílica es una entidad de etiopatogenia desconocida, infrecuente, caracterizada por la presencia de infiltrado eosinofílico en la pared del tubo digestivo. La clínica y evolución de la enfermedad es variable y dependen de la extensión, localización y profundidad del infiltrado inflamatorio, distinguiéndose 3 formas clínicas principales: Mucosa: la más frecuente (50-60%), se presenta con cólico abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. Muscular: Representa el 30% de los casos, se manifiesta típicamente con obstrucción intestinal. Serosa: la más rara (10%), se caracteriza por la aparición de ascitis rica en eosinófilos, en ocasiones puede aparecer derrame pleural, también eosinofílico. Presentan buena respuesta al tratamiento con corticoides.

Caso: Paciente de 25 años, apendicectomizado, comienza 21 días previos al ingreso con dolor epigástrico cólico intenso que irradia a resto del abdomen y diarrea acuosa, con diagnóstico de gastroenteritis aguda es tratado en forma ambulatoria con mala evolución por lo que consulta nuevamente, se le realiza ecografía abdominal que informa líquido libre en hipogastrio. TAC de abdomen con contraste: leve derrame pleural derecho, engrosamiento parietal simétrico en región antro pilórica, líquido libre en espacio perihepático, interasas, espacio parietocólico izquierdo y en fondo de saco peritoneal. Ingresos por guardia central con clínica similar a la previa, fiebre, peritonismo y semiología de derrame pleural derecho.

Laboratorio: GB:11700 (eosinófilos 5130- 43%). Ecografía abdominal: ascitis en todos los sitios explorados. Laparocentesis diagnóstica: recuento celular 4000 cel./ml a predominio de eosinófilos, cultivo negativo, anatomía patológica negativa para malignidad. Coproparasitológico seriado y hemocultivos por 2 sin desarrollo. Marcadores tumorales, serología inmunológica, serología para CMV-VEB-VHB-VHC y ELISA para VIH negativos. Extendido de sangre periférica sin atipia celular. VEDA: esofagitis no erosiva, gastropatía congestiva, gastropatía erosiva antral, duodenopatía congestiva. Se instaura tratamiento con meprednisona 60 mg día con favorable respuesta clínica y de laboratorio. Anatomía patológica: duodeno: en corion infiltrado linfoplasmocitario con eosinófilos y ligero edema; gástrico: corion con componente leucocitario con eosinófilos entremezclados; esófago: en corion infiltrado inflamatorio mononuclear con eosinófilos entremezclados. Se otorga el alta hospitalaria a los 10 días del ingreso y se realiza control por consultorio con excelente evolución.

Comentario: Se presenta un caso de gastroenteritis eosinofílica con compromiso de la serosa e impacto sistémico, siendo la forma de presentación menos frecuente de dicha entidad. La presencia de abdomen agudo, poliserositis e hipereosinofilia hacen plantear distintos diagnósticos diferenciales. Los hallazgos encontrados en un paciente joven y sano previamente deben orientar a esta infrecuente patología.

P-11-35 // ILEO BILIAR CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO

CASOLI, J.; BENTOSELA, L.; BERNACHEA, M.; ZUBRIGCK, F.; FLORES, C.; DI PAOLA, L.; HERRAZU, A.
Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se denomina íleo biliar a la obstrucción mecánica del intestino delgado o del colon como consecuencia del paso de uno o más cálculos a través de una fistula biliodigestiva. La obstrucción mecánica del tubo digestivo causada por cálculos biliares es un hecho relativamente poco frecuente. El íleo por cálculo biliar causa del 1 al 2 % de las obstrucciones mecánicas del intestino delgado. Por su dificultad diagnóstica tiene un alto índice de complicaciones y una mortalidad que se encuentra entre 12 y 27 %. Del 1 al 15 % de las fistulas biliodigestivas producen íleo biliar, el cual tiende a pasar inadvertido en muchos de los casos, interpretándose como un cólico biliar o episodios de colecistitis aguda.

Motivo De Internación: Dolor abdominal + vómitos.

Caso Clínico: Paciente masculino de 54 años con antecedentes de enolismo y tabaquismo. Presenta dos internaciones previas con igual motivo de internación interpretadas como colecistitis aguda más insuficiencia renal prerenal. En su último ingreso consulta por dolor abdominal en hipocondrio y flanco derecho, vómitos y diarrea. Al examen físico: distendido y tenso, RHA disminuidos, resto normal. Se interpreta el cuadro como cólico biliar e I. Renal prerenal en seguimiento conjunto con cirugía se realizan estudios complementarios. Durante la internación evoluciona con cuadro de distensión abdominal y vómitos vinculados a la progresión de la dieta. Estudios complementarios: Ecografía abdominal: imagen anecoica líquida compatible con distensión abdominal no visualizándose estructuras de hemiabdomen superior. VEDA normal con abundante contenido biliar. Fibrocolonoscopia diverticulosis no complicada. TC ABD S/CTE se observa distensión gastrointestinal, no observándose vesícula biliar. TC ABD c/ CTE ORAL se observa asas intestinales dilatadas, en luz intestinal imagen de densidad calcica localizada hemiabdomen inferior. LAPAROTOMIA EXPLORADORA enterotomía con exeresis de lito biliar

Conclusiones: Motiva la presentación de este caso el hecho que el íleo biliar es una causa infrecuente de obstrucción intestinal con mayor prevalencia en ancianos y mujeres. Los síntomas son intermitentes y los estudios complementarios pueden fallar en determinar la etiología del cuadro lo que lleva a un retraso en el diagnóstico. Es importante tenerlo en cuenta en nuestros diagnósticos diferenciales debido a la elevada tasa de morbimortalidad

P-11-36 // HEMORRAGIA DIGESTIVA RECIDIVANTE ASOCIADA A HIPERTENSION PORTAL NO CIRROTICA (HPNC) CON TROMBOSIS PORTAL

GOMEZ RODRIGUEZ, E.; MIRANDA, R.; LOREDO, K.; QUIROZ, R.; GAYOSO, A.; BALDOMIR, C.; CASTRESANA, L.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal, pero puede presentarse en su ausencia; una entidad definida como hipertensión portal no cirrótica (HPNC). Las causas de HPNC pueden ser prehepática, intrahepáticas (presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal) y posthepática.

Entre las causas prehepáticas se incluye la trombosis de la vena porta. La trombosis portal se asocia a varias causas que varían con la edad. En adultos, aproximadamente el 25% de los pacientes con trombosis portal tienen cirrosis subyacente.

La presentación clínica más común es el sangrado varicial que es bien tolerado debido a la función hepática conservada.

El diagnóstico de HPNC se basa en la presencia de hipertensión portal y la exclusión histológica de cirrosis y de cualquiera de las otras causas que pueden ocasionar hipertensión portal. Su pronóstico a largo plazo es excelente, si se puede prevenir la hemorragia digestiva por varices esofágicas.

Caso Clínico: Hombre de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad de Parkinson e hiperplasia prostática benigna. Seis meses previos al último ingreso requirió dos internaciones por hemorragia digestiva alta con endoscopias que identificaron úlceras en curvatura mayor y antro a las cuales le realizan hemostasia. El paciente consultó por nuevo episodio de hematemesis sin descompensación hemodinámica, con endoscopia que informa vórices esofágicas grado II, vórices de fundus gástrico grado I-II (con signos rojos) y vórices ectópicas duodenales; colonoscopia con hemorroides internas. La ecografía abdominal mostraba hígado de tamaño conservado, ecoestructura homogénea sin lesiones focales y esplenomegalia. Se realiza ecografía Doppler portal que informa hipertensión portal y vena porta con imagen hipodensa en su luz, circulación hepatópeta, vena esplénica dilatada. La angiografía con trombosis portal con transformación cavernomatosa. Se descartó la presencia de trombofilia. La cirrosis y otras posibles causas de hipertensión portal se excluyeron mediante biopsia hepática con resultado normal.

Comentario: Se presenta un caso de hemorragia digestiva alta por vórices esofágicas con hipertensión portal "no cirrótica" y trombosis portal con el propósito de destacar sus dificultades y diferencias de manejo terapéutico y pronóstico respecto de la hipertensión portal asociada a cirrosis.

En los pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva o con vórices esofágicas es recomendable retrasar la anticoagulación a fin de realizar tratamiento para evitar la recidiva hemorrágica, el uso de betabloqueantes (propranolol-nadolol) sumado al tratamiento endoscópico con cianoacrilato de las vórices del fondo gástrico son las medidas recomendadas en el tratamiento de la cavernomatosis portal. Tratamiento que se indicó en nuestro paciente, el cual evoluciona favorablemente sin registrar recidivas hemorrágicas y continua control periódico.

P-11-37 // HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO . RETO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO. REPORTE DE UN CASO.

TARRUELLA, M.; PEREZ, M.; REYES REYES, S.
Policlinico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: La hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) se define como el sangrado gastrointestinal que persiste o recurre sin una etiología evidente luego de la realización de VEDA y VCC. La misma es manifiesta si presenta hemorragia evidente (melena o hematoquezia). Representa el 5% de las hemorragias digestivas y requiere de la realización de pruebas diagnósticas, transfusiones e internaciones prolongadas que conllevan a un alto índice de comorbilidades. Para su evaluación se cuenta con distintos procedimientos y la elección dependerá de la situación clínica del paciente, la gravedad del sangrado y la disponibilidad y experiencia en cada medio. La arteriografía constituye un método diagnóstico y terapéutico muy útil al permitir localizar el sitio de sangrado ya sea por extravasación de medios de contraste a la luz intestinal, si la velocidad de sangrado supera 0.5ml/min, o por evidenciar patrones vasculares típicos de angiodisplasias y lesiones neoplásicas e implementar medidas terapéuticas mediante la administración de drogas vasoactivas o embolización selectiva.

Caso: Paciente femenina de 72 años, con antecedentes de nefrectomía radical izquierda por adenocarcinoma de células claras con recidiva hace 3 años realizándose nefrectomía parcial; lesión sólida en cabeza de páncreas de 2 años de evolución, realizándose PAAF sin poder obtener muestra para estudio.

Consulta por deposiciones melénicas y Laboratorio: Hto 17% Hb 4.6. Se realiza VEDA que informa gastropatía erosiva. Por persistencia de melena y anemia se realiza nueva VEDA: sin evidencia de sitio de sangrado y VCC que revela sangre proveniente de válvula ileocecal sin poder mostrar origen de la misma. Se realiza TAC de Tórax, abdomen y pelvis que muestra la lesión tumoral de páncreas ya descrita en TAC previas. Por persistencia del cuadro, con inestabilidad hemodinámica, requiriendo en total 27UGR y 13U plasma fresco, se realiza arteriografía que informa lesión hipervascularizada en la región duodenopancreática a expensas de las ramas de las arterias pancreaticoduodenales. Se emboliza la lesión con posterior cese del cuadro. Paciente evoluciona hemodinámicamente estable, por lo que se externa para estudio ambulatorio.

Comentario: La HDOO representa un reto para identificar la causa en una parte del intestino endoscópicamente ciego. La elección del procedimiento diagnóstico debe ser individualizada. En esta paciente, que presenta HDOO con descompensación hemodinámica, fue de elección la realización de la arteriografía por ser un procedimiento diagnóstico y terapéutico, con especificidad del 100% y sensibilidad del 47% llegando al 70% en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Así se identificó el sitio de sangrado y la embolización de la zona logró el cese del mismo compensando el cuadro. La presencia de lesión tumoral en cabeza de páncreas obliga a sospecharla como origen del sangrado. Se encuentra pendiente la realización de biopsia y eventual procedimiento quirúrgico.

P-13-01 // LEUCEMIA LINFATICA CRONICA CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL.

GIRASSOLLI, M.; DE ZAN, M.; IASTREBNER, M.; GENOVA, C.; MANZANO, N.; TUBÍO, M.; TAMASHIRO, M.; SOLESSI, M.; PERCY, E.; QUINTERO GONZALEZ, O.; HERRANDO, S.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El compromiso del sistema nervioso central (SNC) es una rara complicación de la Leucemia Linfática Crónica (LLC). Los casos reportados describen una presentación con síntomas y signos neurológicos diversos e inespecíficos. El compromiso puede ser a nivel leptomeníngeo o, menos frecuentemente, puede presentarse como masa cerebral. La RNM de encéfalo, la inmunofenotipificación en líquido cefalorraquídeo (LCR) y la biopsia contribuyen al diagnóstico.

Caso clínico: Varón de 56 años, que inicia su enfermedad con una masa cervical, poliadenopatías, linfocitosis e infiltración difusa de médula ósea (MO) por síndrome linfoproliferativo con patrón inmunofenotípico compatible con LLC (con Del 17 negativa) y biopsia de masa cervical que informa Linfoma No Hodgkin Difuso B (Ki67 >60%). Interpretado como Síndrome de Richter recibe tratamiento según esquema R-CHOP alcanzando remisión completa de masa cervical y poliadenopatías pero con persistencia de linfocitos B clonales en MO del 4% con patrón de LLC. A los 8 meses evidenció leucocitosis con linfocitosis progresiva, aparición de aisladas adenopatías periféricas y recaída de la enfermedad en MO con 20% de infiltración. Encontrándose en plan de nueva quimioterapia desarrolla disminución gradual y bilateral de la agudeza visual con visión bulto en ojo derecho y 10/20 en ojo izquierdo. Fondo de ojo con infiltración de la papila en ambos ojos con mayor compromiso en ojo derecho con hemorragias en flama y redondas para-papilares. Hallazgos compatibles con infiltración por LLC. Neuroimágenes sin hallazgos patológicos. Leucocitosis de 25.750/mm³ (22% de linfocitos) y LCR con inmunofenotipificación compatible con infiltración por LLC.

Se interpreta compromiso del SNC por LLC y se realiza tratamiento con RT tridimensional, QMT intratecal hasta negativización de la celularidad patológica del LCR y QMT sistémica según protocolo R-FC (rituximab, fludarabina y ciclofosfamida)

Evolucionando con recuperación progresiva de la visión, mejoría en el fondo de ojo control a los 3 meses y enfermedad mínima residual en MO con un 0,01% de linfocitos B clonales al finalizar el cuarto ciclo de QMT.

Discusión: Aunque infrecuente, el compromiso del SNC por la LLC no es excepcional y ha sido reportado con una incidencia del 0,8 al 2%. Su aparición no se correlaciona con ninguno de los factores de mal pronóstico conocidos, siendo importante su detección temprana y tratamiento oportuno para mejorar tanto la supervivencia como la calidad de vida de estos pacientes.

P-13-02 // SINDROME DE HIPERHEMOLISIS

MARRODÁN, S.; CIRIGLIANO, L.; MENCHACA, A.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de hiperhemólisis post transfusional constituye una emergencia hematólogica poco conocida que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento. Se caracteriza por presentar posterior a la transfusión, hemólisis intravascular severa, caída de la hemoglobina por debajo de la media y reticulocitos bajos, que se recuperan al suspender las transfusiones y añadir esteroides. Los rasgos clínicos más frecuentes son fiebre, síndrome anémico severo, ictericia, hemoglobinuria y, en casos graves, insuficiencia cardíaca secundaria a anemia. Algunos suelen presentar crisis dolorosa.

Caso clínico: Paciente femenina de 39 años de edad, con antecedentes de hemorragia digestiva baja en el año 2000 secundaria a angiodisplasias requiriendo transfusión en esa oportunidad sin complicaciones.

Reingresa en el 2012 por dolor abdominal, melena y síncope vasovagal. Se realizan los siguientes estudios: VEDA en dos oportunidades que se informan como normales, VCC: la primera con sangrado en todo el trayecto y la segunda con restos en la válvula ileocecal. Dos arteriografías sin lesiones. Una videoendocapsula que evidencia sangre en ciego sin localizar foco de sangrado activo. Es transfundida con un total de 10 unidades de glóbulos rojos y egresa con hematocrito 25,8% y hemoglobina de 8 g/dl. Reingresa 5 días mas tarde presentando astenia, dolor lumbar izquierdo. Niega episodio de melena. Examen físico: TA 100/60 mmhg, frecuencia cardíaca 110 x minuto, palidez mucocutánea y tacto rectal negativo para melena. Un laboratorio que evidencia hematocrito de 21%, hemoglobina de 6,4 g/dl, hiperbilirrubinemia indirecta, LDH>2000 UI/L, Coombs directa positiva, C3D positivo, IgG negativa, Crioglobulinas positivas, reticulocitos bajos, haptoglobina baja, citometría de flujo para hemoglobinuria paroxística nocturna negativo, test de HAM negativo, test de Brewer negativo. Serologías virales negativas. Se interpreta el cuadro como síndrome de hiperhemólisis post transfusional iniciando tratamiento con meprednisona 60 mg/día. La paciente evoluciona favorablemente, egresando con hematocrito de 30% y hemoglobina de 9 g/dl.

Conclusión: Se presenta este caso por su importancia en cuanto al diagnóstico diferencial de anemia refractarias al tratamiento con transfusiones de glóbulos rojos, aun en casos de foco de sangrado conocido. Transfundir glóbulos rojos es de práctica diaria en todos los servicios. Tener presente la posibilidad de aparición de este síndrome en casos refractarios es de importancia vital a pesar de su baja frecuencia.

P-13-03 // PLASMOCITOMA OSEO SOLITARIO EN COLUMNA DORSAL

HU, M.; PAWELKOWSKI, Y.; JOHNSTON, C.; BENSIGNOR, S.; UGRINA, L.; ABBATI, V.; POCAI, M.; AMARILLA, V.; IMBROGLIA, P.; CICCIOLO, M.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: El plasmocitoma óseo solitario (POS) constituye una proliferación neoplásica monoclonal de las células plasmáticas. Se desconoce la incidencia de esta patología por su infrecuencia. La tasa de supervivencia a 10 años es del 15 al 46%. En cuanto a su localización es más frecuente en el cuerpo vertebral produciendo sintomatología según la destrucción ósea, compresión radicular y/o medular. El tratamiento de elección es la radioterapia local, con una respuesta inicial superior al 90%, empleando quimioterapia en los casos de enfermedad persistente o recidivante, con discutida utilidad en la prevención de progresión a Mieloma Múltiple (MM).

Resultados: Paciente femenina, 63 años. Consulta por dolor tipo urente, intensidad 10/10 que cede parcialmente con analgésicos en región lumbar derecha de 6 meses de evolución. A lo que se agrega dos semanas previas a la consulta pérdida del control de esfínteres, parestesias de miembros inferiores y paraparesia que evoluciona a paraplejía. El examen físico revela dolor neuropático en el séptimo espacio intercostal derecho, paraparesia flácida, nivel sensitivo dorsal 7, reflejos osteotendinosos patelares y aquiliano abolidos, reflejos cutaneoabdominales medio e inferior abolidos. Laboratorio hematócrito 31%, Urea 47 mg/dl, creatinina 0,66 mg/dl, calcio 8,25 mg/dl. Se evidencia en resonancia nuclear magnética imagen hiperintensa paramediana izquierda que compromete el cuerpo de la VII y VIII vértebra torácica, con invasión del canal medular. Se realiza laminectomía descompresiva de urgencia sin resección total de la masa, con toma de biopsia que informa tumor de células pequeñas, redondas y azules con extensas áreas de aspecto plasmocitoide; inmunomarcación Cd 138+, kappa+ y lambda-, compatible con neoplasia maligna de células plasmáticas. Se realiza punción aspiración de médula ósea que informa plasmocitos 8% y proteinograma electroforético presentando Inmunoglobulina G 9,6 gr/l, Inmunoglobulina M 1,1 gr/l, leve hiperbetaproteinemia. Radiografías de hueso largos y calota sin presencias de lesiones osteolíticas. La paciente no cumplía criterios de MM, por lo que se diagnosticó POS iniciándose telecobalto terapia con buena evolución clínica.

Conclusión: Se presenta este caso debido por su baja frecuencia y consideramos que se deben realizar periódicamente pruebas histológicas, de laboratorio y distintos métodos de diagnóstico por imágenes debido a que a los 5 años el 50% de los pacientes desarrollara conversión a MM, siendo ambas entidades indistinguibles histológicamente, presentando diferente pronóstico y tratamiento.

P-13-05 // HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA

BET, L.; MACCHIAVELLO, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Budd-Chiari se caracteriza por la interrupción o disminución del flujo hepático, con frecuencia secundario a trombosis de las venas suprahepáticas y/o vena cava inferior, asociado a estados de hipercoagulabilidad, entre los que se encuentra el embarazo y la HPN. La forma de presentación puede ser aguda, subaguda o crónica; y se caracteriza por ascitis, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia y alteración del hepatograma. El diagnóstico se puede confirmar con ecografía doppler abdominal, tomografía computada o resonancia magnética. El goldstandard es la venografía, que se utiliza cuando la sospecha clínica es alta y los estudios no invasivos son negativos. El tratamiento es médico (sostén, anticoagulación, trombolisis), endovascular (angioplastia, TIPS, stents) y quirúrgico (shunt, trasplante). La elección del mismo depende de las características clínicas y anatómicas del paciente, y de la experiencia del centro. Los objetivos son prevenir la propagación del trombo, restaurar la permeabilidad de las venas trombosadas y descomprimir el hígado congestivo.

Caso Clínico: Paciente de 49 años de edad con antecedentes de hemoglobinuria paroxística nocturna diagnosticada durante anemia del embarazo en tratamiento con Eculizumab, Sme de Budd Chiari diagnosticado por RNM anticoagulada con acenocumarol. Curso internación por cefalea y vómitos persistentes, se realizan imágenes de encéfalo (RMN y TAC) que evidenciaron hematoma subdural en distintos estadios evolutivos, con hemorragia subaracnoidea. Se realizó AngioRM que no evidenció trombosis del seno venoso. Se realizó craneotomía fronto-temporo-parietal izquierda y drenaje de hematoma subagudo parietal izquierda. Evolucionó posteriormente agregando somnolencia y afasia de expresión, por lo que se solicitó RMN de encéfalo, que evidenció desviación de la línea media de 13mm, para previa de 10 mm, y aumento de tamaño del hematoma subdural. Es en este contexto que se decide efectuar craneotomía de urgencia. Se realizó EEG que evidenció hipovoltaje sin descargas epilépticas.

Evoluciona favorablemente, realizando tratamiento con sodio hipertónico y corticoides como medidas anti edema. Incurrió con edema agudo de pulmón hipertensivo secundario a transfusiones y la carga de sodio hipertónico, que resuelve con NTG y balance negativa con Furosemida. En cuanto al foco neurológico, presenta mejoría del mismo, dejando afasia leve de expresión secular, disprosodia, parafasias semánticas y fonéticas con marcha levemente insegura. Durante la internación continua el tratamiento con Eculizumab para la HPN.

Comentario: Se presenta este caso por la baja frecuencia de presentación de hemoglobinuria paroxística nocturna asociada con múltiples eventos trombóticos y como consecuencia del mismo el desarrollo de sangrado cerebral. Lo cual genera un desafío el tratamiento de la misma.

P-13-04 // LINFOMATOSIS INTRAVASCULAR: A PROPOSITO DE UN CASO

BANDEO, L.; CLEMENTE, R.; GAGO, R.; MASSA, M.; FINN, B.; FLEIRE, G.; BRUETMAN, J.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La linfomatosis intravascular es un tipo infrecuente de linfoma extranodal difuso de células grandes B que se caracteriza por una proliferación clonal de linfocitos dentro de los vasos de pequeño y mediano calibre, siendo su incidencia 1 en 1.000.000. Los órganos que se afectan con mayor frecuencia son SNC, piel, riñones y pulmón.

Caso clínico: Paciente masculino de 44 años sin antecedentes de relevancia derivado de Salta por síndrome febril prolongado de 2 meses de evolución, con registros diarios de hasta 38°C de predominio vespertino sin bacteriemia, asociado a astenia, adinamia y pérdida de peso no intencional.

Al ingreso ya se había realizado los siguientes estudios:

Laboratorio: VSG 60 mm, PCR 4,8 mg/dl, GB: recuento y fórmula normal, hematócrito de 26% (anemia normocítica normocrómica), transaminasas x2, FAL de 899 U/L, GGT de 291 U/L, LDH de 1424 U/L, ferritina 2708 ng/ml, albúmina de 1,5 g/dl. Sedimento urinario normal. Marcadores virales negativos incluyendo VHA, VHB, VHC, citomegalovirus, Epstein Barr, y Virus de la inmunodeficiencia humana. Otros marcadores como la VDRL, la reacción de Huddleson, gota gruesa, y test de Widal negativos. PPD negativa. Hemocultivos (3) negativos para gérmenes comunes y brucelosis. Prueba de Coombs directa e indirecta negativa. Ecografía abdominal, prostática y testicular: esteatosis hepática y resto sin particularidades. Una colangiografía RMN normal. ETE sin vegetaciones. TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis con contraste: importante edema de pared abdominal generalizado y resto sin particularidades. VEDA y VCC sin hallazgos patológicos. PAMO: celularidad normal y cultivos negativos. Biopsia hepática y colecistectomía: hepatitis focal leve inespecífica, esteatosis y colecistitis crónica inespecífica.

Al examen físico se destaca en abdomen placas eritematosas en ambos flancos, pruriginosas e hiper-sensibles a la palpación asociado a edema indurado.

Se repiten cultivos, serologías, PAMO y TAC de tórax, abdomen y pelvis sin nuevos hallazgos. Se realiza Punch biopsia abdominal que no evidenció anomalías. Debido a la normalidad de los estudios previos se realiza Biopsia de dermatitis e hiperdermis de abdomen que evidencia LINFOMA NO HODKING DE CELULAS GRANDES B INTRAVASCULAR.

Inicia tratamiento con R-CHOP con buena evolución.

Comentario: Se presenta este caso por su baja frecuencia y dificultad diagnóstica. El LDCGB es un diagnóstico diferencial del Sd. febril prolongado, siendo el LUV una presentación infrecuente de dicha enfermedad. En cuanto al pronóstico en general es malo dado la dificultad diagnóstica y por lo tanto el retraso en el inicio del tratamiento, siendo en más del 50% el diagnóstico postmortem. El tratamiento utilizado es R-CHOP por ser un LNH de células B pero es importante considerar que no existen estudios aleatorizados que comparen la eficacia de diferentes esquemas.

P-13-06 // RECIDIVA DE LINFOMA DE CELULAS T INTESTINAL EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

SMULEVER, A.; CLAVIER, M.; VAZQUEZ, V.; LOPEZ, E.
Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los linfomas de células T representan menos del 15% de los Linfomas no Hodgkin. El intestinal se relaciona a esprue celíaco y en un mínimo porcentaje, de forma aislada. Su recidiva en SNC es altamente infrecuente, pudiéndose localizar en cerebro, ojos, leptomeninges o médula espinal. El 85% son supratentoriales y el 60% periventriculares, con distribución frontal (20%), parietal (18%), temporal (15%) y occipital (4%). Cuando es primario, sólo el 2% son de células T y el 3% de bajo grado (80% de células B y 20% de células T). La supervivencia global a 5 años es menor del 30%, inferior a los linfomas B.

Caso: Hombre de 55 años de edad con antecedentes de Linfoma de células T de intestino delgado no asociado a esprue, diagnosticado luego de perforación intestinal en abril de 2012 (tratamiento con CHOP) y Carcinoma de próstata (resolución quirúrgica). Inicia 48 horas previas al ingreso con deterioro de la memoria a corto y largo plazo. Consulta a guardia en donde se realiza TAC de encéfalo y laboratorio sin particularidades. Evoluciona con desorientación tiempo-espacial y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, indicándose su internación. RMN: imagen hiperintensa inespecífica temporal bilateral y frontobasal en T2 y FLAIR, sin cambios en T1 ni con gadolinio, cerebro y tronco s/p. Se toma muestra de LCR con solicitud de citometría de flujo y PCR para virus (CMV, VEB, Enterovirus, JC y Herpes simple 1 y 2) siendo estas últimas negativas. Físico químico normal. Se inicia tratamiento empírico con Aciclovir y Fenitoína. Evoluciona sin convulsiones. Se realiza EEG (sin actividad comicial) y RMN de encéfalo con difusión (cambios de intensidad subcortical temporal bilateral, en primera instancia encefalitis límbica sin descartar encefalitis herpética). Se informa citometría de flujo e inmunotipificación de LCR, compatibles con linfoma no Hodgkin de células T, iniciándose tratamiento intratecal con Dexametasona, Citarabina y Metrotexato. Se interpreta como recidiva de Linfoma T en SNC y encefalitis límbica paraneoplásica. Continúa tratamiento con cisplatino y etopósido, con buena respuesta inicial.

Comentario: La recidiva de linfoma T intestinal a nivel neurológico es altamente infrecuente, pudiéndose localizar en SNC sin evidencias de linfoma en otra parte del organismo al momento del diagnóstico. Dado su curso agresivo, es importante su sospecha en pacientes con síntomas neurológicos y dicho antecedente, a fin de iniciar quimioterapia precoz y así optimizar supervivencia y calidad de vida.

P-13-07 // UN CASO DE AMILOIDOSIS HEREDITARIA

NUCIFORA, E.; FANTL, D.; SAEZ, M.; GRELONI, G.; VARELA, F.; SORROCHE, P.; GIUNTA, D.; GONZALEZ BERNALDO DE QUIRÓS, F.; WAISMAN, G.; AGUIRRE, M.; POSADAS MARTINEZ, M.; BLOMBERG, M. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La neuropatía periférica mixta con compromiso sensorial y motor y/o autonómico puede ocurrir y son características prominentes en las Amiloidosis hereditarias (llamadas Polineuropatía Amiloídica Familiar) y en la Amiloidosis AL. Se presenta con síntomas variables como adormecimiento, parestesias y dolor, siendo estos síntomas frecuentes en otras neuropatías periféricas de diferente etiología. La disfunción vesical, irregularidades intestinales y el hallazgo de hipotensión ortostática pueden estar relacionados a disfunción del sistema nervioso autónomo.

Caso: Este es el caso de un hombre de 37 años que consulta por un dolor quemante distal de instalación brusca desde el 2010 con diagnóstico de polineuropatía termoalérgica. Oriundo de San Martín, Argentina, adoptado desde el nacimiento.

El paciente tiene como antecedentes hipotensión ortostática, disfunción eréctil refractaria a tratamiento, alopecia androgénica y desequilibrios gastrointestinales. No presenta pérdida de peso, sudoración o debilidad ni tampoco una reciente exposición a tóxicos o a una infección reciente.

Al examen físico, su presión arterial era de 110/70, sin edema, sin organomegalias, sin linfadenopatía, sin lesiones dermatológicas y sin otra particularidad. Al examen neurológico, el tono, fuerza, reflejos de los músculos de las extremidades superiores y exámenes de pares craneales eran normales. Al examinar las extremidades inferiores la pérdida de sensibilidad con hipotermia de los pies a las rodillas fue notable. La propiocepción y batiestesia estaban preservadas.

El examen de laboratorio descarta diabetes, trastornos hematológicos, sífilis y otras enfermedades infecciosas, uremia, vitaminas y perfil hormonal se encontraba normal. En el EMG realizado con velocidades de conducción se observó caída de la amplitud los nervios tibiales posteriores, pero no se observó en los nervios surales.

Se realizó una punción lumbar para descartar enfermedades inflamatorias, infecciosas, neoplásicas o desmielinizante la cual fue negativa.

Se realizó biopsia de nervio sural que reveló compromiso axonal severo con depósitos de amiloide. Las cadenas livianas en suero y orina fueron normales y se descartaron las enfermedades inflamatorias crónicas. No pudieron evaluarse las afecciones hereditarias debido a su condición de adoptado. La Mutación Transtiretina (TTR) TTRVal30Met fue positiva.

Con el fin de evaluar la extensión de la enfermedad se realizaron otros estudios tales como una resonancia magnética, que era normal y pruebas cardiovasculares como un Holter de 24hs. Todas fueron negativas. La aneyacuación estaba relacionada con la neuropatía.

Fue evaluado para trasplante de hígado debido a sus síntomas y el diagnóstico de PAF.

Discusión: En este tipo de pacientes es importante el diagnóstico precoz de Amiloidosis con afectación neuronal y el Estudio de los Familiares.

P-13-08 // SINDROME DE DIFERENCIACION POR ACIDO TRANSRETINOICO

BONELLA, M.; ULLMAN, T.; MARITANO FURCADA, J.; WAISMAN, G. Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de diferenciación, previamente conocido como síndrome del ácido transretinoico (SATRA), es una complicación potencialmente fatal de la terapia de inducción con agentes de diferenciación (ácido transretinoico o trióxido de arsénico) en pacientes con leucemia promielocítica aguda, aunque también puede darse espontáneamente en esta población. Alrededor del 25 % de los pacientes que comienzan tratamiento con estas drogas desarrollan SATRA, el cual tiene una tasa de mortalidad sin tratamiento del 30% pese a no ser un tratamiento específico. A partir de la presentación de un caso clínico, el objetivo de este trabajo es describir las características clínicas del SATRA debido a que el reconocimiento y tratamiento temprano disminuye considerablemente la tasa de mortalidad del mismo.

Caso clínico: Paciente femenina de 55 años consulta por presentar síndrome febril acompañado de tos con expectoración amarillenta y hemoptisis de una semana de evolución. La paciente presenta desde hace diez días hematomas espontáneos y traumáticos, agregándose en los últimos tres días macrohematuria. Se realiza laboratorio que muestra: hematocrito 33.7, leucocitos 22.370, plaquetas 17.400 y parámetros compatibles con coagulación intravascular diseminada. En el frotis se evidencian 80% de blastos y promielocitos así como bastones de Auer. Se efectúa punción-aspiración de médula ósea con resultado compatible con leucemia promielocítica aguda iniciándose tratamiento con ácido transretinoico, idarubicina y profilaxis para SATRA con dexametasona. La paciente evoluciona a las 72 horas con hipertensión arterial, edema en miembros inferiores y aumento de peso, desarrollando posteriormente disnea, ortopnea e insuficiencia renal aguda. Se sospecha un SATRA por lo que se realiza radiografía de tórax evidenciándose infiltrados bilaterales hiliógenos a predominio de campos superiores. Se suspende el ácido transretinoico y se incrementa la dosis de corticoides evolucionando favorablemente el cuadro clínico con remisión de la sintomatología. Ante la mejoría clínica se reinicia posteriormente tratamiento con ácido transretinoico, evolucionando la paciente en el mediano plazo de forma desfavorable y falleciendo. La causa de muerte podría ser un shock séptico a foco abdominal o un nuevo SATRA.

Conclusión: La elevada mortalidad por SATRA se reduce notablemente en los pacientes tratados, los cuales suelen presentar mejoría clínica dentro de las primeras 48 horas. Por otro lado, se ha reportado que el SATRA puede desarrollarse a pesar de realizarse el tratamiento profiláctico adecuado. Asimismo, este síndrome puede ser recurrente y emular un shock séptico por lo que el diagnóstico diferencial suele resultar complejo. En el caso presentado, la clínica y los estudios realizados fueron sugestivos de un SATRA. A su vez, debido a la complejidad del diagnóstico diferencial, no es posible descartar que la paciente no haya presentado como causa de muerte un segundo SATRA.

P-13-09 // AMILOIDOSIS SISTEMICA SIN PARAPROTEINA

ZAMORA, R.; DETTORI, P.; PISAREVSKY, A.; LOPEZ, V.; DURAN, M. Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es una discrasia de las células plasmáticas que origina una serie de cambios en el plegamiento de las proteínas causando el depósito de fibrillas insolubles de amiloide. La amiloidosis diseminada constituye un grupo de formas bioquímicamente distintas que pueden tener origen neoplásico, inflamatorio, genético o iatrogénico; mientras que la amiloidosis localizada se observa en el envejecimiento y en la diabetes y afectan órganos aislados. El diagnóstico es anatómico y se establece mediante toma de biopsia y tinción con H y E, rojo Congo y Tioflavina.

Caso: Mujer de 71 años que se interna por diarrea crónica e insuficiencia renal. Su enfermedad actual comienza en 2010 con deposiciones diarreicas diarias sin sangre moco ni pus. En el año 2011 le diagnosticaron insuficiencia renal desconociéndose la etiología. En el último año, presenta episodios de pérdida súbita de la conciencia, de segundos de duración con restitución completa. Al examen físico adelgazada. Ojos de mapache. Lesiones máculo papulares en la región mamaria. Buena mecánica ventilatoria con hipoventilación bibasal, abdomen no doloroso, distendido con RHA normales, R1 R2 en 4 focos silenciosos libres, edema 3/6 en MMII, IY 3/3.

Laboratorio: anemia ferropénica y deterioro de la función renal. En el proteinograma electroforético hipoalbuminemia e hipobeta globulinemia. Beta2 microglobulina elevada. Uroproteinograma normal. Ecocardiograma doppler hipertrofia concéntrica a predominio septal con ventrículo izquierdo aumentado y en el Holter bloqueo AV de 1er grado. Biopsia de grasa abdominal: dermis depósitos de material amorfo hialino eosinófilo acelular subepitelial, el mismo se observa además a nivel del tejido adiposo y estructuras vasculares y presenta birrefringencia verde manzana con la técnica Rojo Congo y con Tioflavina T. Con técnicas de inmunomarcación cadenas livianas Kappa y cadenas livianas Lambda, se observa positividad con amiloide A y negatividad para los restantes marcadores. En el contexto de la preparación para fibrocolonoscopia presenta hipotensión arterial que no mejora con infusión de solución fisiológica, y episodio tónico con pérdida de la conciencia, posterior a la cual no presenta pulso. Presento sangrados espontáneos en la cavidad oral, ginecológico y urinario. Se inicia reanimación cardiopulmonar avanzada. En los análisis de laboratorio presenté Hto 19 GB 3600 Plaquetas 75000, PDF mayor 20, Fibrinógeno 246 (normal). Presenta paro cardíaco y fallece.

Comentario: El diagnóstico de esta patología constituye un desafío para el internista. La paciente refería los síntomas generales más frecuentes de presentación como fatiga, malestar general y anorexia. El compromiso sistémico manifestado por síndrome de malabsorción, neuropatía autonómica, insuficiencia renal y dérmico despertó la sospecha diagnóstica que la anatomía patológica confirmó. La rareza de este caso es que no encontramos paraproteína en plasma ni en orina.

P-13-10 // DEFICIT DE VITAMINA K: ¿REAL O ADQUIRIDO? REPORTE DE UN CASO

TARRUELLA, M.; PEREZ, M.; ROJAS PEREZ, A. Policlínico Bancario. CABA, Argentina.

Introducción: La vitamina K participa en la síntesis de algunos factores de la cascada de la coagulación (factores II, VII, IX, X, proteína C, S y Z). El déficit de vitamina K puede producirse por: déficit de aporte (raro excepto en pacientes ancianos, con cuadros psiquiátricos, trastornos de alimentación o alcohólicos), déficit de absorción (ya sea por síndromes malabsorptivos, por patologías que lleven a la reducción de sales biliares o por la ingesta prolongada de antibióticos que pueden alterar la flora intestinal) o antagonistas de la vitamina K (cumarínicos).

Los cumarínicos inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K. La warfarina tiene efecto anticoagulante de entre 5 a 7 días. La sobredosificación o intoxicación con warfarina se manifiesta principalmente por hemorragia. El tratamiento incluye la suspensión del fármaco, administración de vitamina K y plasma fresco.

Caso: Paciente femenina de 88 años ingresa por cuadro de diátesis hemorrágica en contexto de TP <10% RIN 10 sin antecedente de traumatismo previo. Se infunde plasma fresco y vitamina K con buena evolución por lo que se externa continuando en tratamiento con vitamina K y en seguimiento por hematología. Reingresa cinco meses posteriores por hematoma extenso de miembro superior izquierdo posterior a esfuerzo físico con TP <10 RIN 5. Había suspendido la ingesta de vitamina K 15 días previos. Reinicia dicho tratamiento con TP control 100%. Se dosifica factores de coagulación evidenciando déficit de factores K dependientes. Presenta respuesta a la ingesta de vitamina K por lo que se descarta déficit de absorción. Presenta buen estado nutricional y no evidencia otros tipos de trastornos, por lo que no impresiona déficit de aporte. Paciente y familiares niegan uso de cumarínicos pero dado la persistencia de coagulopatía se decide su estudio en sangre. Resultado: positivo para warfarina. Se interpretando cuadro como Coagulopatía por déficit de factores K dependientes por administración exógena de antagonistas de vitamina K. Se repite estudio con mismos resultados. Paciente y familiares siguen negando administración de dicha sustancia.

Comentario: En las coagulopatías dependientes de vitamina K es importante tener presente los cumarínicos, dada su la fuerte asociación con intentos de suicidio u homicidio o patologías como síndrome de Munchausen. Indagar sobre contexto social del paciente, forma parte de una correcta anamnesis. En esta paciente incluye un hijo con retraso mental, otro hijo al que solo ve esporádicamente y con el que no comparte una relación estrecha. El esposo falleció dos años antes generando un duelo prolongado. Habiendo descartado el déficit de aporte y de absorción de vitamina K nos obliga a dosar cumarínicos. El resultado positivo y la negativa a su ingesta hace sospechar en la administración involuntaria (o no) de la droga. Realizar las medidas necesarias para la protección del paciente es lo que buscamos en este caso.

P-13-11 // LINFOMA NO HODGKIN GASTRICO DE CELULAS T GRANDES ANAPLASICO CD 30 POSITIVO. REPORTE DE UN CASO.

LIBERTI, R.; FIORI, M.; FONTANA, G.; GALANTE, M.; PAHURA, E.; PARDAVILLA, M.; URIA, I.; SAROBE, G. Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El estómago es el sitio más común de localización de los linfomas extranodales, en su mayoría son de células B. El linfoma gástrico de células T grandes anaplásico CD30 positivo es un subtipo poco frecuente de Linfoma No Hodgkin. Muchas veces es difícil de diferenciar del carcinoma, carcinoma doblemente diferenciado, melanoma o sarcoma, por lo cual, el estudio de inmunohistoquímica representa una herramienta fundamental para su diagnóstico. Poco se sabe sobre su tratamiento y pronóstico. La mayoría de los casos reportados han sido tratados quirúrgicamente, recibiendo quimioterapia posterior.

Caso clínico: Paciente masculino de 82 años de edad, antecedentes personales de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica en hemodiálisis de 20 años de evolución secundaria a fibrosis retroperitoneal. Fue internado por episodio de hemorragia digestiva alta. Se realizó video endoscopia alta donde se observó lesión elevada con ulceración central de 3 centímetros en cuerpo gástrico, se tomó biopsia que reveló neoplasia pobremente diferenciada. La inmunohistoquímica informó Linfoma No Hodgkin de células T periféricas o maduras subtipo Linfoma de células grandes anaplásico CD30 positivo, Alk-protein-1 negativa. La tinción para Helicobacter Pylori fue negativa. Se solicitaron para su estadificación tomografías de tórax, abdomen y pelvis que mostraron escaso derrame pleural izquierdo; a nivel de curvatura menor gástrica un engrosamiento difuso y poliadenopatías retro-peritoneales. Presentó B2 microglobulina elevada, LDH normal y HIV negativo. El paciente se negó a realizarse biopsia de médula ósea. Actualmente inició quimioterapia con ciclofosfamida y corticoides por su performance status.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de una entidad poco frecuente, de difícil diagnóstico y sin un tratamiento estándar bien definido. En nuestro caso debido al bajo performance status que presentaba el paciente se inició tratamiento con corticoides y ciclofosfamida solamente.

P-13-13 // LINFOMA DE CELULAS B GRANDES PRIMARIO PULMONAR

ROCCATAGLIATA, L.; OLARTE, E.; CEBALLOS, M.; BRUETMAN, J. Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La afección endobronquial por linfoma es infrecuente, siendo más frecuente por Linfoma Hodgkin que el Linfoma No Hodgkin (LNH). Este último afecta estructuras torácicas (mediastino y parénquima pulmonar) en un 43% en algún momento de su evolución. El linfoma de células B grandes es la forma histológica más frecuente de LNH (25%), siendo las entidades clínico-patológicas más frecuentes del mismo el histiocítico de células T, primario mediastinal, intravascular, y la granulomatosis linfomatosa pulmonar; y la afección endobronquial extremadamente rara incluso en presencia de enfermedad avanzada.

Caso: Paciente femenina de 79 años, con antecedentes de osteoporosis, colecistectomizada, apendicectomizada, ex tabaquista; consulta por cuadro compatible con ACV isquémico (afasia + paresia facioabrahuiocruclal izquierdo) asociado a hiporexia, pérdida de peso (10 kg en 2 años) disnea clase funcional II y tos crónica. Recibe tratamiento antiisquémico y evoluciona favorablemente, con remisión de la sintomatología neurológica.

Por los síntomas asociados, se solicita TAC de tórax que evidencia voluminosa formación expansiva que contacta con pleura lateral en lóbulo inferior izquierdo, con realce heterogéneo al contraste ev y compromiso mediastinal por contigüidad, asociada a múltiples adenomegalias mediastínicas y derrame pleural, de aspecto neoplásico, con probable secundarismo óseo y hepático. Se realiza lavado bronquioalveolar que informa negativo para celular neoplásicas. Se realiza en forma programada fibrobroncoscopia, evidenciándose una lesión oclusiva en LII y en carina secundaria con mucosa rugosa, pálida y friable, realizándose toma de biopsia. Se recibe informe de anatomía patológica e inmunohistoquímica que informa linfoma de células grandes con inmunofenotipo B. Se realizan PAMO y TAC estadificadora.

Inicia tratamiento quimioterápico con esquema RCHOP a los pocos días del diagnóstico + radioterapia local.

Comentario: El linfoma no hodgkiniano (LNH) abarca diversas neoplasias de origen linfocítico que constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades definidas por aspectos morfológicos, inmunofenotípicos y genéticos. El linfoma difuso de células grandes B es un tipo histológico agresivo de LNH, siendo su afección primaria pulmonar 11-19% de todos los linfomas pulmonares primarios, y menor al 1% de las neoplasias pulmonares. La afección de la vía aérea por LNH esta infraestimada, siendo más frecuente en bronquios principales, seguidos de bronquios lobares y la tráquea; con afección múltiple en un 30% de los casos.

Dentro del grupo de tumores endobronquiales, se debe hacer diagnóstico diferencial entre afecciones no neoplásicas y neoplásicas, siendo de principal importancia en este último grupo la distinción de adenocarcinoma, melanoma y enfermedades linfocíticas.

P-13-12 // INFARTOS OSEOS EN PACIENTE CON MIELOMA MULTIPLE EN TRATAMIENTO CON VTD (BORTEZOMIB - TALIDOMIDA - DEXAMETASONA).

SERO, B.; QUINTERO, O.; SACCO, V.; TUBÍO, M.; MANZANO, N.; RAAB, L.; TAMASHIRO, M.; HERRANDO, S.; DE ZAN, M.; IASTREBNER, M.; GIRASSOLLI, M. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: Los infartos óseos son las necrosis óseas que afectan el hueso medular y se localizan en las metafisis o diáfisis de los huesos largos, aunque pueden en algunas ocasiones generar afección epifisaria involucrando a la cortical. Suelen ser múltiples y simétricos, presentándose habitualmente en forma asintomática y con un aspecto característico en la RNM.

Caso Clínico: Varón de 41 años, con diagnóstico de mieloma múltiple IgG a cadenas livianas kappa, estadio II a, con lesión osteolítica en tercera vértebra dorsal, osteopenia marcada y anemia severa con requerimiento transfusional. Inicia tratamiento según protocolo VTD (Bortezomib - Talidomida - Dexametasona) y pamidronato. Intercurriendo luego del tercer ciclo con infección de piel y partes blandas en miembro inferior derecho y bacteriemia por Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus metilicilino sensible. Ecocardiograma transesofágico sin vegetaciones. TC de tórax con infiltrado bibasal. TC de abdomen y pelvis sin colecciones profundas. RNM de columna dorsolumbar sin impactos sépticos. Completó tratamiento antibiótico con buena evolución clínica y hemocultivos de control sin desarrollo microbiano. En el contexto del cuadro infeccioso y por la persistencia de dolor a nivel de miembro inferior derecho se realizó RMN de pierna y pie derecho para valorar partes blandas y compromiso óseo por la infección. Se evidencia en las metafisis de ambas tibias lesiones de bordes netos, geográficos, que presentan señal hipointensa en secuencias T1 con un margen periférico que demarca la zona de necrosis mostrando hiperintensidad en secuencias T2 Y STIR y refuerzo intenso luego de la administración de gadolinio. No se observó compromiso cortical ni epifisario. Se efectuó biopsia ósea que descartó compromiso infeccioso. Se completó estudio del paciente con RNM para valorar la extensión del compromiso óseo y se advierten imágenes de similares características en ambos fémures (cabezas femorales, sector metafisario-diafisario distal alcanzando y comprometiendo epifisis) y húmeros (sector metafisario-diafisario proximal y medio). Todas las lesiones descriptas son compatibles con infartos óseos. También se observó un tenue incremento en la intensidad de señal en secuencias T2 y STIR a nivel del tercio proximal en ambas ramas mandibulares a predominio derecho, de aspecto inespecífico.

Conclusión: La osteonecrosis es un evento poco frecuente en el mieloma múltiple y lo que habitualmente se reporta es la osteonecrosis de mandíbula asociada al uso de aminobisfosfonatos. Reportamos este caso por el hallazgo de infartos óseos con extenso compromiso de huesos largos en un paciente con mieloma en tratamiento con esquema VDT y pamidronato, donde el uso de corticoides es el principal factor de riesgo conocido para el desarrollo de estos y al mismo tiempo una de las drogas más importantes en el tratamiento del mieloma múltiple.

P-13-14 // LINFOMA T ANGIOINMUNOBLASTICO CON COMPROMISO GANGLIONAR Y CUTANEO: REPORTE DE UN CASO INFRECUENTE

RODRIGO, A.; PIEDRAHITA, K.; LÓPEZ, M.; DE ARMAS, F.; LLAMBI, L.; ORMAECHEA, G. Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A". Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El linfoma no Hodgkin (LNH) T Angioinmunoblástico es una patología extremadamente infrecuente, correspondiendo al 2-3% de todos los LNH, siendo más frecuente en la edad media y adulta. Los compromisos cutáneo y ganglionar son frecuentes, 50 y 80 % respectivamente. Dada a su heterogeneidad clínica, muchas veces el cuadro inicial permite una gama de diagnósticos diferenciales (eccemas, erupciones cutáneas de origen microbiano, farmacodermias), que dificultan y retrasan el diagnóstico definitivo.

Pronóstico generalmente es malo, sobrevida media menor de 36 meses.

Describiremos un caso de Linfoma T angioinmunoblástico con compromiso cutáneo y ganglionar, realzándose consideraciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

SF, 52 años Alergia a penicilina, Sífilis primaria tratada con doxiciclina

MC: lesiones de piel.

Un mes previo: parotiditis viral aguda, recibió AINEs.

En la evolución agrega exantema generalizado, lesiones eritematosas rojo-violáceas, inicialmente en miembros inferiores que luego se generalizan, se asocia a edema palpebral. En apirexia, sin otra sintomatología.

Ex. físico: eritema máculo-papular generalizado con compromiso de palmas y plantas, lesiones costrosas en labios. Hipertrofia parotídea bilateral. Adenopatías cervicales de carácter inflamatorio, no forman conglomerados. Resto: normal

Hemograma: glóbulos blancos 11.870/mm3 (Neutrófilos: 8.000/mm3. Eosinófilos: 2.260/mm3) Albúmina: 2.8g/dl. LDH: 730 U/l. Dosificación de IgE: 56.800 U/ml. Resto de la analítica: normal. Inicialmente, planteamos síndrome de DRESS dada las características clínicas. Se inicio tratamiento con glucocorticoides sistémicos.

Mala evolución en lo cutáneo, agrega plaquetopenia y anemia, replanteándose el diagnóstico y se solicita nueva paraclínica.

Lámina periférica: normal. Mielograma: médula ósea con elementos de disritropoyesis y aumento de los precursores eosinófilos

Metabolismo férrico, ácido fólico y Vitamina B12: normales. Coombs: Negativo

PEF: Normoproteinemia total

TC Tx-abd y pelvis: Múltiples adenopatías toraco-abdominales.

Biopsia cutánea: alteraciones compatibles con linfoma T con disposición perivascular de células plimorfonucleares.

Inmunofenotipo de ganglio: negativo para linfoma

Biopsia de ganglio (supracavicular) aspecto inmunomorfológico compatible con linfoma T. IHQ: CD2, CD3 CD4 y CD5.

Receptor de TCR: negativo

En suma diagnóstico: LNH T angioinmunoblástico con compromiso ganglionar y cutáneo (estadio IV).

Conclusiones: Se destaca la gran variabilidad de síntomas y signos que llevó al planteo inicial de diagnósticos diferenciales, los cuales se fueron descartando a la luz de la evolución clínica desfavorable y a través de la paraclínica solicitada.

En este caso clínico, la biopsia cutánea fue la que finalmente guió el diagnóstico definitivo, lo que resalta su utilidad en las lesiones cutáneas con mala evolución.

P-13-15 // HIPEREOSINOFILIA COMO DEBUT DE LINFOMA HODGKIN EN PACIENTE JOVEN

BOSIO, L.; ALEGRE, M.; TARÁN, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La eosinofilia es un hallazgo relativamente frecuente en los análisis de rutina. Se observa generalmente entre los 20 y 50 años y puede ser causada por cuadros clínicos como parasitismos, autoinmunidad, alergias, neoplasias hematológicas y de tejidos sólidos, aunque en menor frecuencia estos últimos.

Objetivo: Analizar un caso clínico de un paciente con hipereosinofilia, el razonamiento clínico y el estudio del mismo.

Presentación del Caso: Paciente masculino de 23 años oriundo de La Rioja, sin antecedentes conocidos, que consultó por presentar fiebre de 38-40°C de 4 meses de evolución, continua, junto con placas eritematosas, pruriginosas localizadas en tronco y extremidades, sudoración profusa, pérdida de peso de 30 kg con apetito conservado, artromialgias generalizadas, artritis de pequeñas articulaciones de las manos y astenia marcada de igual tiempo de evolución, sin otros síntomas. Examen Físico: lúcido, febril, normotenso, con placas eritematosas descamadas en tronco y extremidades con signos de rascado, artritis en articulaciones interfalángicas proximales y distales de ambas manos, adenomegalias axilares bilaterales, resto sin particularidades.

Métodos complementarios: Laboratorio: GB 24600 (Eo 26%, 6400/ml), Hb 11.4 mg/dL, Hto 36.5%, Plaquetas 313000/ml, LDH 1200, con resto del laboratorio normal. HEMOCULTIVOS, UROCULTIVO Y COPROPARASITOLÓGICO: negativos. ECOGRAFÍA ABDOMINAL, TC DE TORAX Y ABDOMEN: normal. IgE SERICA 100. SEROLOGÍA AUTOINMUNE: ANA, ANCA, ENA, Ac Anti DNA y FR negativos, C3 y C4 normales. SEROLOGÍA PARA HIV Y TOXOCARIOSIS: negativa. ECOCARDIOGRAMA: normal. BIOPSIA GANGLIONAR: lipomatosis e hiperplasia folicular reactiva, con expansión de la zona paracortical con frecuentes melanófagos y abundantes eosinófilos. MARCACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA: CD45 (positivo en zona B y T), CD15 Y 30 positivos, RESULTADO: Linfoma Hodgkin, celularidad mixta. Evolución: Se inició tratamiento con Prednisona 40mg/día, Naproxeno y antihistamínicos, con mejoría clínica y analítica. Se derivó al servicio de Hematología para tratamiento.

Discusión: La hipereosinofilia en los Linfomas Hodgkin se observa hasta en un 15% de los casos, debido a un aumento en la producción de IL5 por parte de las células de Reed Stenberg. La eosinofilia tiene un significado controvertido en la Enfermedad de Hodgkin; inicialmente se la consideró como predictor de buen pronóstico, estudios posteriores observaron lo contrario y los más recientes, no encontraron relación alguna.

En este paciente, quien se presentó con síntomas B y T y compromiso cutáneo únicamente por los eosinófilos, se espera una evolución favorable, ya que tuvo un diagnóstico precoz y un estado inicial de la enfermedad.

Conclusion: Priorizar la clínica del paciente ante todo y resaltar que una biopsia ganglionar negativa sin la Inmunohistoquímica no descarta el diagnóstico de un Linfoma Hodgkin, siendo éste el que más frecuentemente cursa con hipereosinofilia.

P-13-16 // PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

VENTURA, S.; MEROLA, V.; BENTANCOR, M.; ALONSO, J.; TELIZ, M.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Porfiria Aguda Intermitente es una enfermedad metabólica poco frecuente que resulta de la deficiencia parcial de la porfobilinógeno (PBG) deaminasa. Cursa con manifestaciones neurovisceral que pueden llevarnos a múltiples diagnósticos diferenciales.

La presentación habitual es dolor abdominal grave, síntomas neurológicos y psiquiátricos. Es una enfermedad infradiagnosticada pero cuando se sospecha, se confirma demostrando niveles aumentados de PBG en orina.

En general cursa con ataques agudos que tienden a recuperarse por completo. El tratamiento se basa en identificar y tratar los factores desencadenantes. La terapia con hemina es el tratamiento específico más efectivo.

Caso Clínico: Mujer 31 años, sin antecedentes, consultó por dolor abdominal cólico, de 20 días de evolución, intenso, difuso, con náuseas y vómitos, sin otras alteraciones del tránsito digestivo, urinario ni fiebre. Al ingreso se encontraba apirética, hipertensa 160/80, taquicárdica 110 cpm, dolor a la palpación abdominal difusa, sin reacción peritoneal, el resto del examen era normal.

Sodio 115 mEq/l, Potasio 3.4 mEq/l, GPT 62 U/L, GOT 56U/L, LDH 756 U/L. BHCG negativa. Resto de la analítica normal.

TC Abdomen y Pelvis también fueron normales.

Dada la persistencia del dolor se realiza una laparotomía exploradora que fue en blanco. Agrega progresivamente: debilidad muscular proximal, con hipotonía e hiporeflexia y una convulsión tónico-clónica generalizada con tomografía de cráneo normal. La asociación de dolor abdominal intenso, hiponatremia, taquicardia, e hipertensión arterial llevó al planteo de Porfiria Aguda Intermitente.

Se solicitaron porfobilinógenos (PBG) en orina, que fueron positivos.

Confirmado el diagnóstico, se suspendieron fármacos potenciales desencadenantes (tramadol, primperam). No contamos con osmolaridad ni natriuria para poder afirmar que se trató de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, responsable de la hiponatremia en la mayoría de los casos de PAI.

Recibió: ondansetrón, atenolol y morfina. Suero salino hipertónico para corrección de la hiponatremia y posteriormente suero glucosado al 5%. No recibió tratamiento específico con hemina por la falta de disponibilidad en nuestro medio.

Tuvo una buena evolución, fue dada de alta sin secuelas, con tratamiento sintomático e instrucción en evitar desencadenantes.

Comentarios: Al igual que en lo reportado en la literatura nuestra paciente se presentó con síntomas y signos inespecíficos, siendo el dolor abdominal el síntoma principal y el que motivó la consulta.

Se destaca que el retraso diagnóstico implica la realización de un número variable de estudios paraclínicos y procedimientos invasivos innecesarios, retraso en el inicio del tratamiento específico, aumentando así la morbimortalidad en estos pacientes.

P-13-17 // FISTULA PULMONAR GIGANTE, COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS Y ANTICOAGULACION EN UNA PACIENTE CON TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (HHT)

GARCIA BOTTA, T.; PERALTA, O.; LEVY YEYATI, E.; RABELLINO, M.; FERREYRO, B.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La HHT es una displasia vascular autosómica dominante. Se manifiesta por epistaxis recurrente, telangiectasias cutaneomucosas y malformaciones vasculares principalmente en pulmón, hígado, SNC y tubo digestivo. Cerca del 50% de los pacientes presentan fístulas arteriovenosas pulmonares (MAVp). Las complicaciones de las MAVp son consecuencia del shunt derecha izquierda e incluyen ACV por embolias tromboticas, abscesos cerebrales, espinales o a distancia por embolias sépticas, hipoxemia y rara vez hemoptisis. Las MAVp están conformadas por uno o más vasos aferentes un saco y una o mas venas aferentes. La terapéutica esta indicada cuando la arteria aferente es pasible de ser ocluida mediante emboloterapia. Las complicaciones tromboembolicas se producen por la formación de trombos en el interior del saco fistular o por migración trombotica desde fuentes alejadas. Se ha descrito un aumento de la prevalencia de eventos tromboembolicos en pacientes con HHT por aumento de la actividad del factor VIII inducido por la ferropenia. Si bien las complicaciones hemorrágicas en la HHT pueden amenazar la vida, la anticoagulación o antiagregación no esta contraindicada.

Caso: Mujer de 74 años con diagnóstico previo de HHT con 4 criterios de Curaçao y polimorfismo en ENG. Presentaba cianosis, taquicardia, soplo sistodiastólico en hemotórax izquierdo, Sat 84%. La angiogramografía mostró fístula gigante en LII con un gran saco aneurismático de 8 x 11 cm e imagen compatible con trombo adherido en su interior. Junto a ella otra MAVp y otra en LSD. En una primera instancia se decidió tratamiento mediante embolización de ambas MAVp izquierdas. El procedimiento fue exitoso y sin complicaciones. El control angiogramático a los 3 meses mostró fístula gigante completamente trombosada y ocluida y cierre completo de la FAV adyacente. Sorpresivamente se detectaron imágenes compatibles con TEP en ramas segmentarias y subsegmentarias derechas. Una imagen trombotica se visualizo en la arteria aferente de la MAVp aun no tratada en LSD. El eco doppler venoso mostró TVP bilateral. A los siete días se solicitó un control angiogramático con flebotomografía para evaluar la evolución del TEP y planificar la pronta embolización de la MAVp. La TC mostró resolución completa de las imágenes tromboticas pulmonares y venosas. Se realizo la embolización de la FAV apical derecha exitosamente. Durante la internación presento solo 2 episodios menores de epistaxis. Fue externada con anticoagulación oral. Actualmente sin complicaciones.

Este caso ejemplifica la adaptación crónica a la hipoxemia, la diátesis trombotica y los mecanismos de ACV tromboembolicos en pacientes con HHT y fístulas arteriovenosas pulmonares. Suma evidencia a la adecuada tolerancia a la anticoagulación que pueden tener los pacientes con esta entidad. Los pacientes con HHT y complicaciones severas deben ser tratados preferentemente en centros de referencia.

P-13-18 // UN CASO DE MIELOMA OCULAR

CHIAPPETTA, M.; CLAVIER, M.; VAZQUEZ, V.; CARPIO, R.
Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Mieloma Múltiple es una proliferación maligna de células plasmáticas que constituye el 1% de todos los cánceres y el 10% de las neoplasias hematológicas.

Caso: Mujer de 51 años de edad con antecedentes de tabaquismo, Mieloma Múltiple, diagnosticado en Octubre de 2012. PAMO con infiltración del 90 % por células plasmáticas. (Anemia, Hipercalemia, IRA). Compromiso vertebral por infiltración neoplásica y compresión medular a nivel de T8. Estadio IIIB. Realizó tratamiento con Radioterapia, Bortezomid (4 ciclos), Dexametasona y Pamidronato (4 ciclos). Paciente en mal estado general, con astenia, adinamia e hiporexia. Ecografía de partes blandas que informa múltiples adenopatías a nivel inguinal, con relación corticomedular alterada. Se evidencia además, masa tumoral indolora, vascularizada, que protuye por debajo del párpado superior en el cuadrante temporal del ojo izquierdo. TAC de órbita que informa engrosamiento de los músculos oculares extrínsecos y masa isodensa con partes blandas. Dosaje de IgG 224, IgA < 4 e IgM de 3. Se realiza nueva PAMO, con ausencia de mieloma y Biopsia de masa ocular izquierda, que informa inflamación plasmocitaria. Inmunohistoquímica, mieloma de células plasmáticas. Se define cuadro como progresión de enfermedad de base, afectación ocular por MM.

Comentario: Las manifestaciones oculares del Mieloma Múltiple pueden comprometer la conjuntiva, córnea, iris, cuerpo ciliar, coroides, esclerótica y músculos extraoculares. La mayoría de las lesiones se localizan en el cuadrante temporal superior.

Conclusión: La afectación de la órbita resulta poco frecuente en el contexto de un Mieloma Múltiple, son pocos los casos publicados en la literatura.

P-13-19 // ASPARAGINASA Y PANCREATITIS AGUDA: MANEJO ANALGESICO

PESCI, C.; BERARDI, Y.; LAUXMANN, E.; SANTIAGO, G.; SALVANO, M.; BRAXS, C.; BULACIO, E.; GUTIERREZ

MAGALDI, I.

Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: La pancreatitis aguda en el uso de la asparaginasa es una complicación rara pero grave y que genera riesgo vital con mala calidad de vida por dolor visceral y pleural. La asparaginasa se utiliza con frecuencia en el tratamiento de malignidades linfoblásticas y es una causa importante de pancreatitis aguda inducida por drogas, observándose en todas las fases de tratamiento. El tratamiento no quirúrgico de la pancreatitis incluye principalmente reposo digestivo, terapia antibiótica y el uso prolongado de la morfina. Por ende es fundamental una terapia intensiva para su resolución y tratar de evitar la repetición de la droga. Es por ello el interés de este reporte debido a la discusión del uso de opioides en el tratamiento médico del dolor en pancreatitis aguda por su repercusión sobre la vía biliopancreática.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 17 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, ingresa a la institución, con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica Aguda de Células Precursoras "T" Tempranas, Cromosoma Philadelphia positivo (Phi +).

Se comienza con tratamiento quimioterapéutico de inducción Fase I A, según protocolo GATLA LLA 2010. A los 44 días de internación presenta dolor epigástrico, tipo cólico esporádico, que cedia parcialmente con protección gástrica, AINES y requiriendo de utilización posterior de opioides. Se constató en laboratorio elevación variable de amilasa y lipasa normal, con estudios de imágenes normales. A los 50 días se comienza con analgesia opioidéica reglada, siendo morfina EV la elegida logrando control del dolor efectivo.

A los 62 días de internación por persistencia del dolor abdominal, en región epigástrica con nueva irradiación en cinturón, sumado a alteración de enzimas pancreáticas persistente, más cambios morfológicos indirectos de páncreas en TAC de abdomen se concluye diagnóstico de pancreatitis.

Habiéndose descartado las causas más frecuentes, se plantearon causas farmacológicas. Con sospecha principal de utilización de opioides para tratamiento del dolor vs tratamiento quimioterapéutico con L-asparaginasa, se decide suspender administración de morfina y valorar respuesta.

Ante la ausencia de mejoría con dicha conducta, se establece diagnóstico de pancreatitis aguda atípica secundaria a L-asparaginasa.

Discusión: Resulta difícil hallar reportes que especifiquen la incidencia de pancreatitis por L-Asparaginasa como así también experiencia en su tratamiento, pero los encontrados la sitúan alrededor del 5%. La enfermedad puede variar en severidad desde Pancreatitis leve y transitoria, en el 80-90% de los casos, hasta pancreatitis necrotizante y hemorrágica.

En la analgesia de la pancreatitis con opioides existe siempre la polémica a causa de su efecto sobre el tono del esfínter de Oddi, lo que conlleva un aumento de la presión en la vía biliar. No obstante, su importancia clínica no se conoce. De hecho, publicaciones recientes siguen recomendando su utilización.

P-13-21 // REACCION LEUCEMOIDE ASOCIADA A AUMENTO DEL VOLUMEN ESCROTAL

MILANO, M.; SEVERINI, J.; PATTINI, M.; MILJEVIC, J.; LAHITTE, M.

Hospital Juan Bautista Alberdi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La reacción leucemoide es una leucocitosis reactiva mayor a 50.000 leucocitos/mm³ que se asocia principalmente a infecciones graves y neoplasias malignas. Aunque su significado es incierto, cobra importancia ya que siempre plantea el diagnóstico diferencial con las leucemias. Entre las causas de leucocitosis extremas que cursan con aumento del tamaño testicular aparece la leucemia linfática aguda y el cáncer de testículo.

Reporte de caso: Varón de 82 años de edad, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, gastritis erosiva, sondaje vesical permanente por obstrucción al flujo urinario secundaria a hiperplasia prostática benigna, poliquistosis renal e insuficiencia renal crónica estadio III. Cursaba seis días de internación por exacerbación de EPOC, con buena evolución y habiendo suspendido corticoides sistémicos (dexametasona 8 mg/día) 24 horas antes, cuando presentó leucocitosis con desviación de la fórmula a la izquierda (30300 leucocitos/mm³ con 3 % de metamielocitos). A las 24 horas de este hallazgo comenzó con fiebre y dolor en testículo derecho, constatándose aumento del tamaño (12 cm de diámetro mayor) y de la consistencia del mismo, aumento de la temperatura local, dolor que cedía con la sobre-elevación (Signo de Prehn) y secreción uretral purulenta peri-sonda. El reflejo cremasteriano estaba presente. En la analítica se evidenció leucocitosis extrema (89300 leucocitos/mm³) y aumento de la proteína C reactiva (PCR), por lo que comenzó tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro (vancomicina e imipenem) cubriendo flora intrahospitalaria. El frotis de sangre periférica mostró serie roja con anisocitosis e hipocromía leves. En la serie blanca, metamielocitos 5%, neutrófilos en cayado 5%, neutrófilos segmentados 78% (con aumento de granulaciones específicas), eosinófilos 1%, basófilos 0%, linfocitos 5% y monocitos 6%. Serie plaquetaria normal. Impresión diagnóstica: reacción leucemoide. La ecografía testicular mostró, del lado derecho, edema escrotal, hidrocele leve, epidídimo aumentado de tamaño y testículo hipoecogénico con aumento difuso del tamaño compatible con orqui epididimitis. Los hemocultivos fueron negativos. En el cultivo de orina y de exudado uretral se rescató pseudomona aeruginosa solo sensible a imipenem y ceftazidima, por lo que se rotó el tratamiento a esta última. Luego de 14 días de terapia con antibióticos el paciente se encontró asintomático, sin alteraciones al examen genital ni leucocitosis.

Conclusión: Las causas más frecuentes de aumento del volumen escrotal con leucocitosis extrema son probablemente la reacción leucemoide asociada a cáncer de testículo y la infiltración testicular en la leucemia linfática aguda. Sin embargo, cuando se presenta en forma aguda y con signos de flogosis, se debe considerar el diagnóstico de orqui epididimitis, una causa poco descrita de reacción leucemoide.

P-13-20 // HIPEREOFINOFLIA PRIMARIA, A PROPOSITO DE UN CASO.

ABERASTAIN, A.; MALBERTI ALESSIO, G.; BENEDETTI, D.; DALMAU, C.; MARADONA, P.; GALLO, M.;

ARREGHINI, V.; CARDONE, R.

Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El Síndrome Hipereosinofílico Idiopático, caracterizado por hipereosinofilia persistente y disfunción de órganos debido a infiltración de tejidos, es una entidad heterogénea tanto desde el punto de vista clínico como respecto a su curso y respuesta variable al tratamiento. Suele presentarse como una entidad premaligna o maligna similar a un síndrome mieloproliferativo crónico. En otros casos es benigna, de curso indolente.

Caso: mujer, 49 años, tabaquista. Consulta por fiebre, rash cutáneo pruriginoso en miembros inferiores y glúteos, diarrea acuosa de 2 semanas de evolución. Ingresó afebril, signos de deshidratación severa. Analítica: GB: 8690/uL NS: 65% L: 20% Eo: 8% Mo: 4% Ba: 3%, resto normal. Se indica plan de hidratación, cultivos, antibioterapia endovenosa. Persiste febril, con extensión del rash. Se suspende ATB por sospecha de toxicodermia, cultivos negativos. Cinco días después, presenta disnea y eosinofilia con recuento de 7x10³/uL. TAC de tórax, abdomen y pelvis: infiltrados pulmonares, engrosamiento de intestino grueso distal. Por deterioro del estado general y progresión de la disnea, se decide corticoterapia y piperacilina-tazobactam. Persiste el rash y las deposiciones abundantes. Evolución con signos de insuficiencia respiratoria, se decide pase a UTI. Nueva TAC de tórax, abdomen y pelvis: Infiltrados pulmonares de configuración nodular, predominio en lóbulos superiores, peribroncovascular, con signo del halo invertido. Derrame pleural moderado. No adenomegalias. PAMO: MO hiperclular, hiperplasia mieloide con 30% de eosinófilos, sin blastos. Citometría de flujo: aumento de eosinófilos. Estudio citogenético: hipotriploidia clonal en un 18 % de las metafases analizadas. FISH: Deleción CHIC2: negativo, Fusión FIP11/ PDGFR alfa: negativo y traslocación PDGFR beta: negativo. BCR/ABL: negativo. Probable Síndrome Hipereosinofílico/ Leucemia eosinofílica crónica. Por progresión del cuadro y falta de respuesta a los corticoides, inicia hidroxidurea. Fibrobroncoscopia con BAL: citología neoplásica negativa, extendido inflamatorio a predominio de eosinófilos. Biopsia transbronquial de lóbulo superior: hallazgos citopatológicos inflamatorios, con eosinofilia marcada, citología neoplásica negativa. Colonoscopia: colitis crónica con actividad inflamatoria ulcerativa y caracteres de colitis eosinofílica. Endoscopia digestiva alta: duodenitis crónica con cambios atróficos y signos de duodenitis eosinofílica. Esófagitis crónica activa de carácter eosinofílica. Luego de dos meses de hidroxidurea, sin eosinofilia y debido a la persistencia del trastorno citogenético clonal hallado en una nueva muestra, se inició tratamiento con Imatinib y suspendió hidroxidurea. Buena evolución.

Comentario: Se presenta este caso debido a la baja prevalencia de esta patología y su difícil diagnóstico. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, sin eosinofilia y negativizó el hallazgo citogenético luego de tres meses de Imatinib.

P-13-22 // TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA.

OSTINELLI, A.; BOTTINELLI, S.; DUARTE, L.; KANTOR, B.; ALFANO, S.; CELENTANO, A.; SICCARDI, M.;

CALLIGARIS, M.; SABATO, S.; FERRER, M.

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) es una displasia vascular con una incidencia de aproximadamente 1-2/5000-8000 habitantes, de herencia autosómica dominante, que se caracteriza por malformaciones arteriovenosas que afectan a varios órganos y/o sistemas y que casi siempre se presentan con cuadros de epistaxis y anemia crónica.

Objetivos: Reporte de un caso de enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

Materiales y métodos: Paciente de 65 años de edad ex tabaquista, obesa, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo, anemia crónica en estudio hace 10 años y epistaxis espontáneas a repetición que consulto por cuadro de 72 horas de evolución de disnea súbita. También refiere antecedentes familiares de epistaxis espontáneas. Al examen físico se encontraba vigil, moderadamente enferma. TA: 140/95 mmHg FC: 98/minuto FR: 28/minuto, Saturación por oximetría: 90% (FIO₂: 0,21) T°: 36,7°C. Piel: Telangiectasias en labios superior e inferior. Aparato respiratorio: hipoventilación bibasal con rales crepitantes en ambos campos pulmonares. Miembro: edema en ambos miembros inferiores.

Laboratorio: Hcto 27,1 %; Hb 7,9 g/dl; (VCM:68u3/ HCM:18ug/Conc.Hb corp. 26) GB 9000 mil/mm³ Plaquetas 332000 mil/mm³; Anticardiolipina y anticoagulante lúpico IgG/IgM normal. Estudios complementarios: Angio-TAC de tórax: imágenes de falta de relleno del árbol vascular arterial pulmonar con características de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo/crónico y múltiples malformaciones arteriovenosas (MAV). Angio-TAC de cráneo: se visualizan malformación vascular arteriovenosa a dicho nivel.

Resultados: En base a los datos del examen físico y a lo observado en los distintos estudios complementarios se llega al diagnóstico TEP y Síndrome de Rendu-Osler-Weber. Se inicia anticoagulación con buena evolución clínica.

Conclusiones y/o Comentarios: El Rendu-Osler-Weber es una enfermedad hereditaria multisistémica cuyas manifestaciones principales son la epistaxis que se presenta en el 90% de los casos y el sangrado gastrointestinal que ocurre en el 20 al 30% y generan anemia ferropénica crónica. Aproximadamente el 15% de estos pacientes presentan una actividad diaria severamente restringida debido a los episodios de epistaxis, disnea y fatiga. Las MAV pulmonares se presentan hasta en un 50% y cerebrales en un 20% las cuales predisponen a stroke y sangrados en SNC. Debido a que es un desorden de escasa frecuencia y poco conocido, estos pacientes deambulan por muchos especialistas y en general el diagnóstico de la enfermedad se retrasa. En nuestro repaso por la bibliografía se pudo reconocer asociación entre TEP, THH y elevación de Factor VIII. Presentamos este caso debido a la infrecuencia de su diagnóstico y el desafío que se nos plantea en cuanto a la anticoagulación de la paciente portadora de una enfermedad hemorrágica.

P-13-23 // LINFOMA DE CELULAS B, NO CLASIFICABLE, CON CARACTERÍSTICAS INTERMEDIAS ENTRE UN LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES B Y EL LINFOMA DE HODGKIN CLASICO

MARTINEZ TURIZO, D.; MANZANO, N.; SISTAC, M.; HERRANDO, S.; TAMASHIRO, M.; ALIANO, R.; DE ZAN, M.; GIRASSOLLI, M.; IASTREBNER, M.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma de células B, no clasificable, con características intermedias entre un linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) y el linfoma de Hodgkin clásico (LHC), es una entidad que presenta una superposición de características clínicas, morfológicas e inmunofenotípicas entre ambas entidades.

Se presenta habitualmente como una gran masa mediastinal anterior, con o sin compromiso de ganglios supraclaviculares. Desde donde puede extenderse e invadir pulmón, hígado o bazo. El compromiso de otros ganglios linfáticos periféricos es muy infrecuente y la afección extranodal rara vez ocurre. Su etiología es desconocida pero puede estar asociado a la infección por el EBV.

El inmunofenotipo tiene características transicionales entre el LHC y el LDCGB, con CD 45 positivo y expresión aberrante de marcadores de Linfoma de Hodgkin (con CD 30 y CD 15 positivos). La ausencia de expresión de CD 15 pero con la presencia de CD 20 asociado a otros marcadores de células B favorece también su diagnóstico. En los casos que se asemeja morfológicamente a un linfoma mediastinal primario, la ausencia de CD20 con la expresión de CD 15 o la presencia de EBV (por la positividad para LMP-1) permite determinar el diagnóstico.

Caso clínico: Varón de 40 años con antecedente de linfoma de Hodgkin con compromiso ganglionar laterocervical izquierdo hace 20 años por lo que recibió tratamiento quimioterápico según protocolo ABVD (6 ciclos) y radioterapia local, que consulta por presentar disfonía, disfagia alta y pérdida de peso de 20 kilogramos de dos meses de evolución asociado a la aparición de una lesión verrugosa e indurada en la base la lengua.

Laringoscopia: lesión vegetante de base de lengua y pared faríngea izquierda que se biopsia.

Tc de cuello, tórax y abdomen: Formación expansiva en base de la lengua que se extiende hasta el receso aríteno-epiglótico del lado izquierdo, con un diámetro de 61.2 mm. No se detectan adenomegalias cervicales ni masa mediastinal.

Biopsia de lengua: En el corion proliferación linfoide con elementos de tamaño grande, uni o polilobulados con un núcleo prominente y escaso citoplasma que alterna con abundantes elementos linfoides pequeños de núcleo irregular. Expresión positiva de CD45, con CD 15 y CD 20 negativos, y determinación de LMP-1 positiva. Ki-67: 70%.

Biopsia de médula ósea: sin infiltración.

Se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo ESHAP.

Conclusión: El linfoma de células B, no clasificable, con características intermedias entre un LDCGB y el LHC es un linfoma agresivo, poco frecuente y para el cual aun no hay consenso sobre cuál es el tratamiento óptimo. Reportamos el caso de un paciente con una presentación inusual de este linfoma comprometiendo la base de la lengua y la pared lateral de la faringe y con el antecedente de haber presentado hace 20 años un linfoma de Hodgkin clásico de localización laterocervical para el cual recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

P-13-24 // SINDROME UREMICO HEMOLITICO ASOCIADO A LA ADMINISTRACION DE GEMCITABINE.

BLANCO, R.; PUCELLA, I.; MARITANO FURCADA, J.; ANGRIMAN, F.; MICHELÁNGELO, H.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome urémico hemolítico (SUH) atípico es una rara entidad clínica caracterizada por la aparición aguda de anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia por consumo e insuficiencia renal aguda, siendo éstos epifenómenos de la obstrucción microvascular por lesión endotelial, con engrosamiento de la pared vascular y trombosis.

Su presentación en el adulto se ve vinculada a la desregulación de la vía alternativa del complemento. Posee variadas etiologías, y se asocia tanto a desencadenantes exógenos como endógenos. Si bien escasos, existen reportes de microangiopatía trombótica secundaria a la administración de antineoplásicos como Gemcitabine.

Presenta una incidencia muy baja, de 2 eventos/100000/año, pero dada su morbimortalidad a corto y mediano plazo, su diagnóstico y tratamiento precoz son de vital importancia.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 40 años de edad con antecedentes de adenocarcinoma de páncreas con diagnóstico y resección del mismo en Octubre del 2012 por duodenopancreatectomía céfalica. Finalizó esquema adyuvante con Gemcitabine (realizó su último ciclo en abril de 2013).

Presenta en mayo 2013, libre de enfermedad evidente, y a 1 mes de su último ciclo de quimioterapia, palidez mucocutánea y astenia, por lo que consulta al Hospital Italiano de Buenos Aires. En el laboratorio de ingreso se constata anemia, plaquetopenia e insuficiencia renal aguda, aumento de LDH, e hiperbilirrubinemia a predominio indirecto, C3 y C4 en rango de normalidad.

Se realiza frotis de sangre periférica que evidencia esquistocitosis. Prueba de Coombs negativa. No se realiza dosaje de ADMTS13 en esta institución.

En la orina se constata presencia de hemáties dismórficos del 75%. Se realiza Punción biopsia renal el 13 de abril, con hallazgos compatibles con microangiopatía trombótica, atrofia tubular y fibrosis intersticial de grado leve.

Durante su internación evoluciona con Hipertensión refractaria a ultrafiltración, con respuesta moderada a inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona.

Realizó tratamiento con plasmaféresis, posteriormente rituximab (4 ciclos) y tratamiento sustitutivo renal con diálisis y ultrafiltración.

El paciente evoluciona con progresiva mejoría del cuadro hematológico continuando con insuficiencia renal crónica residual. Actualmente con requerimiento trisemanal de terapia sustitutiva renal.

Conclusión: Las microangiopatías trombóticas, y dentro de ellas el SUH, son una serie de síndromes clínicos de suma importancia, si bien poco prevalentes, con una gran morbimortalidad asociada.

Estudios recientes definieron que la aproximadamente más del 50% fallece, o presenta daño permanente renal al año siguiente del diagnóstico.

En este caso clínico, presentamos un SUH atípico asociado a la administración de Gemcitabine, reevaluamos las posibles herramientas terapéuticas, incluso la implementación de nuevos fármacos como los anticuerpos monoclonales (eculizumab).

P-13-25 // HEMATOMA DE LA VAINA ANTERIOR DEL RECTO

SUJODOLES GAZZERO, L.; REBULL, J.; CORREA, M.; FERREYRO, B.; LUNA, A.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El hematoma espontáneo de la vaina del músculo recto anterior del abdomen es una variedad de abdomen agudo sumamente infrecuente que constituye un reto diagnóstico desde dos perspectivas principales: por un lado sus numerosos diagnósticos diferenciales y por el otro su característica de ser una verdadera urgencia médica y eventualmente quirúrgica.

Es de destacar que si bien la mayoría de los casos responden a tratamiento conservador, en los episodios graves la terapéutica intervencionista mediante arteriografía y embolización selectiva del vaso sangrante es considerada la primer opción terapéutica.

Caso: Paciente de sexo masculino, de 66 años de edad con antecedentes de cirrosis biliar primaria, trasplante hepático ortotópico, accidente isquémico transitorio, trombosis venosa profunda y mutación del gen de la protrombina, anticoagulado con Acenocumarol, consulta a la central de emergencias del HIBA por dolor abdominal intenso que se exacerba con la maniobra de Valsalva, la respiración y la elevación de las piernas (Signo de Nadeau), acompañado por episodio sincopal, precedido por un acceso de tos, en el contexto de catarro de vías aéreas superiores. Se realizan al ingreso análisis de laboratorio y tomografía computada de abdomen que evidencian caída del hematocrito, deterioro de la función renal y colección de aproximadamente 90 x 100 mm hiperdensa localizada a nivel pelviano en contacto con la cara anterior del abdomen que desplaza la vejiga.

Se decide su internación en piso de Clínica Médica donde se constata taquicardia, sudoración, ortostatismo con caída progresiva del hematocrito, RIN de 8 y falla renal aguda. Se transfunden dos unidades de plasma fresco congelado y se deriva al paciente a intervencionismo para embolización de probable vaso sangrante.

Cursa POP de embolización de arteria Epigástrica izquierda en UTIA con requerimiento transfusional. Evoluciona favorablemente, por lo que pasa a piso de Clínica Médica. Se decide alta hospitalaria.

Comentario: Se presenta este caso dado que es una entidad infrecuente, potencialmente grave, con múltiples diagnósticos diferenciales, que requiere de alta sospecha clínica para su correcto diagnóstico.

El hematoma de la vaina del músculo recto anterior del abdomen se debe sospechar en pacientes de edad avanzada en tratamiento anticoagulante con dolor abdominal agudo y masa palpable.

Esta entidad suele ser autolimitada aunque en ocasiones puede ser mortal.

El diagnóstico precoz ayuda a evitar el aumento de la morbilidad o la intervención quirúrgica innecesaria; para esto es imprescindible tener una alta sospecha clínica.

La tomografía computada es el patrón de oro para el diagnóstico ya que informa sobre tamaño, localización y relación con las estructuras intraabdominales.

Las opciones de tratamiento son variables e incluyen el tratamiento conservador, la embolización intravascular y la cirugía.

P-13-26 // QUILOTORAX Y QUILOASCITIS COMO FORMA DE PRESENTACION DE LINFOMA NO HODGKIN

ZANARDI, L.; TURLETTI, C.; CAPELLETTI, A.; PALMIERI, G.; BRUNO, L.; ROMAGNOLI, L.
Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: el quilo es un líquido que contiene grasas secretadas por células intestinales, transportadas por el conducto torácico hacia la circulación sistémica. Quilotórax es la presencia de efusión quilosa en cavidad pleural, mientras que quiloascitis se define como quilo en cavidad peritoneal, presentado ambas patologías etiologías en común. El diagnóstico se realiza demostrando triglicéridos >110 mg/dl, relación: triglicéridos líquido/suero: >1 y relación: colesterol-líquido/suero: <16. A continuación se expone el caso clínico de una mujer que presenta dichas entidades, como forma de presentación de un Linfoma No Hodgkin (LNH).

Caso clínico: mujer de 57 años, sin antecedentes patológicos, ingresa a nuestra institución por disnea progresiva de 18 días de evolución, por la que había recibido tratamiento con claritromicina durante 14 días sin respuesta favorable. Al examen físico se encontraba vigil, orientada, taquipneica, taquicárdica y afebril, SatO2 93%, FiO2 21%. Presentaba hipoventilación basal derecha, con matidez percutoria y disminución de las vibraciones vocales. Abdomen levemente distendido, blando, depresible e indoloro con matidez desplazable en hipogastrio, ruidos hidroaéreos positivos. Resto del examen físico conservado. Se solicitan laboratorio, cultivos y radiografía tórax frente y perfil: evidenciándose opacidad homogénea compatible con derrame pleural derecho, por lo que se realiza toracocentesis diagnóstica. Examen físico químico líquido pleural: aspecto turbio, blanquecino con botón hemático, cloruros 6.39 gr/l, proteínas 34.4 gr/l, glucosa 1 gr/l, rivalta +++, elementos 940 /mm3, polimorfonucleares 35%, mononucleares 60%, células 15%, PH 7.42, colesterol 268 mg/dl, LDH 2180 UI/l, triglicéridos 559 mg/dl. Ecografía abdomen: moderada cantidad de líquido libre en fondo de saco de Douglas e interasas. Cultivos negativos. A continuación se decide realizar tomografía tórax, abdomen y pelvis: derrame pleural derecho severo, engrosamiento peritoneal que afecta epiplón mayor en región parietocólica izquierda y pelviana, moderada cantidad de líquido libre con múltiples imágenes nodulares subdiafragmáticas a nivel lateroabdominal derecho. Se coloca tubo de avenamiento pleural. Se efectuó estudio anatomopatológico del líquido ascítico (quiloso) y biopsia quirúrgica de epiplón, concluyendo: LNH células B de alto grado, por lo que se realizó tratamiento quimioterápico. La paciente evoluciona neutropénica febril, presentando posteriormente shock séptico y muerte.

Discusión y comentario: quilotórax sumado a quiloascitis es una forma infrecuente de presentación de LNH, en la que se deben tener en cuenta múltiples diagnósticos diferenciales, tales como: linfoma, cirrosis, tuberculosis, filariasis, neoplasias, síndrome nefrótico, pericarditis constrictiva, pancreatitis, radioterapia, complicaciones post - quirúrgicas, linfangioleiomiomatosis, causas congénitas.

P-13-27 // PANCITOPENIA

BONVIN, F.; MIRANDA, C.
Clínica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: Hablos de pancitopenia cuando se presenta anemia, leucopenia y trombocitopenia, no es una enfermedad en sí, sino la presentación de múltiples enfermedades, un problema hematológico relativamente frecuente en la práctica clínica. Se las puede clasificar a fines prácticos en centrales y periféricas, según exista disminución de las células hematopoyéticas en la médula ósea o un secuestro esplénico o destrucción periférica, a su vez pueden ser hereditarias o adquiridas.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, 63 años
Motivo de Consulta: astenia y adinamia.

Antecedentes patológicos: diabetes mellitus medicado con glibenclamida y metformina, hipertensión arterial medicado con enalapril. Al interrogatorio refiere adinamia, astenia y mareos de 3 meses de evolución, asociado a disnea clase funcional II, escasas petequias en torso y miembros inferiores. Examen físico: petequias en torso y miembros inferiores. R1R2 Sopló holosistólico 4/6, irradia a axila. No se palpa esplenomegalia.

Laboratorio: Hto 18, Hb 6, GB 3670 (linf 69/Neu 25), plaq 12.000/mm3, Coombs directo negativo. Perfil reumatológico, perfil tiroideo; serología para HIV negativos. Ac anti-ag sup. hepatitis B positivo, Ag sup VHB, anti core y anti HBe negativos, VHC negativo, Parvovirus B19 IgG 1/128
PAMO: médula ósea sin hallazgos significativos, compatible con hipoplasia leve.

Ecografía abdominal: hepatomegalia leve, sin esplenomegalia.

Terapéutica: inicialmente y por presentar VCM aumentado se plantea posible anemia megaloblastica, por lo que se transfunden dos unidades de glóbulos rojos y se indica hierro, ácido fólico y vitamina B12 IM, por tres días, sin respuesta. Por lo que se decide realizar PAMO que informa hipoplasia leve, por lo que se plantea probable origen inmunológico, por presentar adermas ecografía sin esplenomegalia, y resto del laboratorio serológico negativo. Se inicia con pulsos de metilprednisolona 1 gr por tres días, y posteriormente queda con meprednisolona 60 mg día, con escasa respuesta. Por lo que se decide al mes suspender corticoides y realizar nueva PAMO sin alteraciones significativas. Intercurre el paciente con deterioro del sensorio se realiza TAC de cerebro sin lesiones hemorrágicas, pasando a UTI, se realiza RNM de cerebro que informa imagen isquémica a nivel de núcleo caudado y occipital derecho. Evolucionó sin foco neurológico. Es reevaluado por hematología y se decide iniciar tratamiento con rituximab interpretando pancitopenia autoinmune. con pobres resultados, requiriendo en más de una oportunidad nueva internación por anemia severa o sangrados.

Comentario: Estos trastornos hematológicos suelen ser frecuentes en la práctica clínica, pero a pesar de eso algunas veces no son de fácil manejo, y menos aun con las respuestas que uno esperaría.

P-13-29 // DISEMINACION PERITONEAL DE LINFOMA PRIMARIO CEREBRAL

TORRES CUELLAR, F.; OTERO, V.; NUCIFORA, E.; FERREYRO, B.; BACCANELLI, M.; JEREZ, J.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma cerebral primario, es un linfoma no Hodgkin agresivo que se origina en el sistema nervioso central sin evidencia de compromiso en otra localización al momento del diagnóstico. El pico de incidencia se sitúa en la sexta década de la vida, puede afectar tanto a pacientes inmunocompetentes como inmunodeprimidos.

Caso Clínico: Hombre de 61 años. Antecedente de quiste aracnoideo gigante frontotemporo-parietal izquierdo y derivación ventriculoperitoneal en el año 2002. Comienza en el 2012 con cefalea acompañada de diplopía por lo que se realiza TAC y RMN de cerebro que informa una masa en fosa temporal izquierda de 56 x 43 x 43 mm con compresión de estructuras adyacentes. Se obtiene biopsia. Diagnóstico: Linfoma Difuso de Células Grandes B. PET/TC y biopsia de médula ósea normales. Serología para VIH negativo. Inicia tratamiento con altas dosis de Metotrexate y Arac con Rituximab. Neutropenia febril con sepsis grave con foco perianal, compromiso hemodinámico, necesidad de ARM, cirugía e internación prolongada. El paciente sólo acepta realizar radioterapia en la masa tumoral. Luego de completar el tratamiento radioterápico, presenta síntomas digestivos inespecíficos y paraparesia. Nuevo PET/TC: compromiso del cono y cola de caballo con siembra peritoneal por linfoma, con remisión completa de la lesión cerebral. Rescate con R-CHOP y quimioterapia intratecal. PET/TC luego del 3° ciclo: remisión de la enfermedad en S Nervioso, LCR y abdomen. El paciente presenta múltiples complicaciones infecciosas y fallece a los 11 meses del diagnóstico.

Discusión: La siembra peritoneal de linfoma originado en el SNC es un evento sumamente raro, muy poco referido en la literatura. Requiere de una comunicación, que, en este caso se dio por la presencia de la derivación ventriculoperitoneal. La importancia es considerarlo, frente a la interpretación errónea de este fenómeno como diseminación hemática. Las nuevas técnicas de imágenes ayudan al entendimiento de este fenómeno que los neurocirujanos conocen y temen. El tratamiento sistémico permite una llegada adecuada de los citostáticos a nivel peritoneal.

P-13-28 // TROMBOSIS DE VENA PORTA SECUNDARIO A SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO (SAF)

LO PRESTI, J.; CAMPOS, G.; MANASSERO, L.; MARTINEZ UROQUIZA, R.; HEREÑÚ, A.; VERNA, M.; PANIZONI, R.; WISNIOWSKY, C.
HIGA Penna. Bahía Blanca. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome antifosfolípidos (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmune, caracterizada por trombosis arterial y venosa, complicación del embarazo (para la madre y el feto) y aumento del título de anticuerpos antifosfolípidos (AA). En más del 50% de los pacientes se presenta solo (SAF primario) pero puede ir asociado a otras enfermedades inmunológicas, siendo la más común el LES y el 20-35% de los pacientes desarrollan un SAF secundario.

Caso clínico: Paciente de 22 años con antecedentes de síndrome febril prolongado un año previo, que ingresa por hemorragia digestiva por varices esofágicas.

Se solicita Ecografía abdominal con doppler: esplenomegalia, resto normal.

Serologías hepatitis negativas. Anticuerpos AMA, ASMA, LKM, FR negativos. Ceruloplasmina y cupruria dentro de valores normales.

Por buena evolución, continúa control por ambulatorio.

Al mes reingresa nuevamente a UTI por hemorragia digestiva alta por sangrado variceal.

Se deriva a otro sanatorio, donde se repite biopsia hepática hallazgos incharacterísticos. Se otorga alta y continúa seguimiento por ambulatorio.

Un mes después vuelve a reingresar por hemorragia digestiva alta.

Se deriva a centro de mayor complejidad donde se solicita:

Ecodoppler hepático: imagen compatible con cavernomatosis por recanalización de una trombosis de antigua data. Esplenomegalia difusa con vena esplénica aumentada de calibre.

RMN de abdomen con contraste: esplenomegalia de 18,7 cm de diámetro, estructuras vasculares dentro de parámetros normales, no siendo identificable la vena porta en el estudio.

PAMO (28/08/12): médula ósea normal.

AngioTAC con contraste: cavernomatosis de la porta, asociado a esplenomegalia.

Citometría de flujo de sangre periférica para hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). Negativo. Estudio de mutación JAK2: negativo

Anticardiolipina IgG elevado, anticardiolipina IgM normal, antifosfolípido IgG e IgM normales, y beta2-glicoproteína IgM e IgG normales. Este resultado se repite luego de 8 semanas confirmando el resultado.

Se concluye con el diagnóstico de: Hipertensión portal, debido a trombosis de vena porta, secundario a síndrome antifosfolípido (SAF).

El paciente se encuentra anticoagulado, en seguimiento por servicio de hematología.

Discusión: El caso se trata de una patología poco común con una presentación grave, y nos enseña a reflexionar acerca de los falsos positivos y negativos de los estudios complementarios y la variabilidad interobservador de la ultrasonografía.

La necesidad de repetir ciertos estudios según se mantenga la sospecha clínica.

P-13-30 // LINFOMA DE CELULAS T INTESTINAL ASOCIADO A ENTEROPATIA A PROPOSITO DE UN CASO

IRANZO, L.; SANTONOCITO, M.; SALOMON, J.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El Linfoma T intestinal es un tipo poco frecuente de linfoma extraganglionar; se relaciona en la mayoría de los casos con enteropatía. La edad media de presentación es de 60 años y es tres veces más frecuente en varones. Presenta muy mal pronóstico y elevada mortalidad. Se ha determinado una supervivencia para los linfomas primarios T a los cinco años del 13 al 25%. Se localiza preferentemente en yeyuno, sin presentar síntomas o hallazgos radiológicos específicos, lo cual dificulta su diagnóstico precoz.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 51 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos, ingresa por dolor abdominal y vómitos, se realiza TAC de abdomen con contraste oral y endovenoso; que muestra imagen de características neoproliferativas a nivel de asas intestinales delgadas distales en contacto estrecho con sigmoides. Se realiza hemicolectomía derecha con colostomía, con buena evolución. Anatomía patológica: pared de intestino delgado (ileon) y grueso (sigmoides) con infiltración tumoral linfoide. Inmunohistoquímica: Linfoma de células T Intestinal primario, con positividad para CD3 y CD8 en células neoplásicas y linfocitos intraepiteliales. Se inicia tratamiento con Ciclofosfamida, Doxorrubicina, Vincristina y Prednisona. Otros estudios complementarios: Biopsia de médula ósea: presencia de una población linfoide T CD5 negativa. PET TC: adenopatías mesentéricas inferiores y en región presacra en rango adenomegálico con alto grado de captación por compromiso ganglionar linfoproliferativo. Se solicita anticuerpos para enfermedad celíaca confirmando su diagnóstico (Anticuerpo Antiendomiso IgA positivo 1/160 y Anticuerpo antitransglutaminasa Ig A 75,5). Se realizan 6 ciclos de quimioterapia y dieta. Para evaluar respuesta al tratamiento se solicita PET TC que evidencia desaparición de adenopatía mesentérica inferiores altas con respecto a estudio previo, pero se observa adenopatía mesentérica inferiores baja con alto grado de captación y persistencia de adenopatía presacra con ligera disminución de tamaño y menor intensidad de captación. Se interpreta respuesta parcial al tratamiento por lo cual se inician cuatro ciclos de quimioterapia (Bendamustina y prednisona); se repite biopsia médula ósea que no evidencia infiltración pero en PET TC persiste la presencia de adenopatía presacra, motivo por el cual continúa en seguimiento con hematología.

Comentario: El linfoma intestinal T asociado a enteropatía es una patología poco frecuente motivo por el cual se decide la presentación de dicho caso clínico. Es importante tener en cuenta esta entidad en aquellos pacientes con diagnóstico de enfermedad celíaca refractaria al tratamiento para poder realizar diagnóstico precoz.

P-13-31 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE REFRACTARIA: UN DESAFIO TERAPEUTICO

SCALISE, D.; TORNATORE, C.; COSTA, D.; GARCÍA RUIZ, M.; PISAREVSKY, A.; OCAMPO, P.; PETRUCCI, E.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es un trastorno infrecuente mediado por autoanticuerpos contra antígenos de los eritrocitos, que lleva a la muerte prematura de los mismos. Se clasifica según las propiedades inmunológicas de los autoanticuerpos en calientes o fríos, o según la presencia de una enfermedad subyacente en secundaria o primaria. Los signos y síntomas son inespecíficos y comunes a todos los tipos de anemia y dependen de la edad del paciente, de la existencia de trastornos asociados, de si el proceso es primario o secundario y del grado de anemia. Puede presentarse con fatiga, disnea y palpitaciones, y si el proceso es fulminante puede llevar al shock y coma. El diagnóstico se basa principalmente en la prueba de Coombs directa que tiene una sensibilidad de aproximadamente el 95% y es relativamente específica. Los corticoides son la piedra angular del tratamiento. En los casos refractarios, la esplenectomía y los inmunosupresores son buenas alternativas.

Caso Clínico: Varón de 22 años oriundo de Salta sin antecedentes de relevancia quien comenzó con cefalea occipital, dolor muscular y articular generalizado, por lo cual consultó a un centro de salud en su lugar de origen. Al examen físico se constató palidez generalizada, taquicardia y taquipnea, y en el laboratorio anemia, plaquetopenia, hiperbilirrubinemia, prueba de Coombs directa positiva, y LDH elevada. Con diagnóstico presuntivo de AHA, se realizó tratamiento con metprednisona 1 mg/kg/día y luego rituximab. Por presentar alto requerimiento de transfusiones, y persistir con hemólisis en actividad, se decidió su derivación al Hospital de Clínicas 'José de San Martín'. A su ingreso el frotis de sangre periférica mostró signos de hemólisis.

Laboratorio: hematocrito de 15%; hemoglobina de 5.5 mg/dL, haptoglobina disminuida; hemoglobina libre en plasma elevada; ferritina sérica >1500 ng/mL; reticulocitos: 4.4%; estudio inmunohematológico con Coombs directa e indirecta positivas con anti-IgG y anti-C3d panaglutinante; cuantificación de inmunoglobulinas IgM, IgA e IgG normales. El FAN resultó negativo, el complemento total C3 y C4 en rango normal. Las serologías para hepatitis, micoplasma, HIV, CMV y EBV fueron negativas, y la gota gruesa fue negativa. Se indicó tratamiento con inmunoglobulina humana y metilprednisolona en pulsos por tres días, manteniéndose la terapia con corticoides por vía oral. El paciente siguió con signos de hemólisis, y se realizó una esplenectomía sin complicaciones. Por no mostrar mejoría clínica significativa, y persistir con altos requerimientos de transfusiones se decidió administrar dos ciclos rituximab y de ciclofosfamida. Evolucionó con estabilización del hematocrito y reducción del requerimiento de transfusiones, con hematocrito de 28% al alta.

Comentario: Se decidió reportar este caso debido a la refractariedad a los tratamientos de primera línea, con respuesta a medidas más agresivas como inmunosupresión con rituximab y ciclofosfamida.

P-13-32 // TROMBOSIS DE SENO CEREBRALES

CURA, D.; BUSANICHE, J.; PAULAZZO, M.; PAILLER, J.; CAMPUZANO, S.; HANUCH, N.; ALE, S.
Sanatorio Santa Fe. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa cerebral es una patología poco frecuente, más común en mujeres que en hombres. La edad media de aparición es de 39 años. Los principales factores de riesgo son patologías protrombóticas, anticonceptivos orales, embarazo y puerperio, neoplasias, infecciones, MDEs encefálicas, traumatismos.

La presentación clínica es muy variable. El inicio puede ser agudo, subagudo o crónico. La cefalea es el síntoma más frecuente, presente en casi el 90% de los pacientes, pudiendo ocurrir como parte de un síndrome de hipertensión endocraneana aislado o acompañada de déficit neurológico focal, convulsiones y/o encefalopatía.

La presencia de infiltración leucémica del SNC, la administración de terapia intratecal y drogas quimioterápicas, son factores trombogénicos y predisponentes para trombosis de senos venosos.

Caso clínico: Mujer de 18 años, sin hábitos tóxicos, con diagnóstico reciente de Leucemia Linfoblástica Aguda. Realizó quimioterapia intratecal (Metotrexato, Citarabina y Dexametasona) y sistémica (Doxorrubicina, Vincristina y Prednisona), y Acetato de Noretisterona, luego de lo cual presentó episodios de cefalea, náuseas y vómitos, interpretándose como cefalea post punción. La RMI de encéfalo con gadolinio resultó normal, y fue dada de alta en buen estado de salud. Consultó tres días después por paresia leve braquio-cubital izquierda seguida de convulsiones tónico clónicas.

Al examen físico: normotensa, afebril, obnubilada, reflejos conservados, paresia braquio-cubital izquierda.

Se realizó RMI de encéfalo con efecto angiográfico, que evidencia pérdida de flujo de vena yugular, seno trasverso, seno longitudinal superior y sigmoideo del lado derecho.

Comenzó anticoagulación con Enoxaparina, evolucionando favorablemente, con restitución 'ad integrum' al 4to día. Se continuó con tratamiento quimioterápico.

Conclusión: En nuestra paciente con trombosis venosa cerebral se encontraba aumentado tanto por la enfermedad linfoproliferativa aguda subyacente, como por los procedimientos realizados (punción lumbar y quimioterapia intratecal). Si bien la cefalea post punción es una entidad frecuente en este contexto, es importante considerar entre los diagnósticos diferenciales la trombosis venosa cerebral, debido a las implicancias en el pronóstico y el tratamiento.

Para el diagnóstico de certeza, la RMI cerebral con efecto angiográfico es la técnica más sensible para demostrar la oclusión de los senos venosos.

Se recomienda terapia anticoagulante durante 3 a 12 meses.

P-13-33 // SARCOMA GRANULOCITICO

ORBE, A.; GROSSO, V.; PANKL, S.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

El sarcoma granulocítico es un tumor de localización extramedular, constituido por células inmaduras de la serie mielóide. Se detecta preferentemente, en piel, hueso, partes blandas, ganglios linfáticos y mama, entre otros. Su aparición es índice de mal pronóstico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 48 años de edad, con antecedentes de tabaquista leve, consumo ocasional de marihuana, sin otros antecedentes de relevancia. Consulta por cuadro de 15 días de evolución caracterizado por la aparición de lesión nodular en muslo y en región glútea izquierda, dolorosa, asociada a eritema con induración local. Al ingreso presenta laboratorio con: Hto: 27 Hb 9 GB: 1500 (12 %pmn) Plaquetas 160.000 por mm³. Frotis de sangre periférica: anisocitosis e hipocromia, glóbulos blancos estimados en 5000 con 90 % de blastos. Ecografía abdominal: Esteatosis hepática. Bazo sin particularidades. RNM de muslo izquierdo: edema en músculo vasto medial y bíceps femoral, con edema de TCS y colecciones anfractuadas a nivel de bíceps. PAMO: Con diagnóstico de Leucemia Mielóide Aguda M2, iniciándose al diagnóstico tratamiento con esquema 7/3. Dicho cuadro se interpreta inicialmente, como infección de piel y partes blandas en el contexto de un paciente neutropénico febril con diagnóstico reciente de LMA M2. Por lo que recibe tratamiento antibiótico con cefepime / vancomicina, sin rescate microbiológico. El paciente evoluciona persistentemente febril intraneutropenia - intratratamiento antibiótico por lo que se decide realizar biopsia excisional de dichas lesiones palpables, confirmando el diagnóstico de sarcoma granulocítico. Posterior al primer ciclo del tratamiento quimioterápico, se constata franca mejoría de las lesiones nodulares. Se presenta este caso, por ser una neoplasia poco frecuente, que puede ser la primera manifestación de una LMA, presentarse simultáneamente o representar una forma de recaída. Dado que su aparición en algunas circunstancias puede ser dificultosa, una historia clínica de síndrome mieloproliferativo, o mielodisplásico sugiere el diagnóstico.

P-13-34 // LESIONES OSTEOLITICAS. REPORTE DE UN CASO INUSUAL

FLORES, N.; VALDIVIEZO, E.
Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: Paciente joven con lesiones osteolíticas. La presentación del mismo radica en la gran variedad de diagnósticos, como afecciones traumatólogicas, infecciosas (osteomielitis) o reumatológicas que enmascaran patologías oncohematológicas o aminoran los síntomas y signos hematológicos, lo que hace más difícil el diagnóstico definitivo.

Caso: Paciente de 25 años de edad, estudiante. Antecedentes de lumbalgia crónica de 6 meses de evolución secundaria a 'osteomielitis inespecífica por biopsia'.

Enfermedad Actual: paciente consulta por exacerbación de lumbalgia habitual. Evoluciona con dolor progresivo e incapacitante que lo lleva a la postración. Niega traumatismos.

Examen físico: Lucido, OTE y P. Palidez cutáneo mucosa generalizada. TA: 110/70 FC 95 FR 14 T° 36,2 SAT de Oxígeno 95 %. Decubito dorsal obligado. Dolor a la percusión de columna dorso lumbar. Sin foco neurológico ni alteración esfinterianas. Aparato Respiratorio: Hipo ventilación bibasal

Exámenes complementarios: laboratorio GB: 8.400 0/68/2/0/26/4% eritrocitos x mm: 4.140.000 HTO % 33 HB grs % 10,9 VCM 81 fl HCM 26 pg Plaquetas x mm 164.000 Glucemia 90 mg/dl Urea 34 mg/dl Creatinina 0,6 mg/dl VSG 8 mm/h Sodio 135 mEq/L Potasio 4,1 mEq/L Proteínas totales 5,9 g/dl Albúmina 3,1 g/dl Calcio 10,1 mg/dl Fósforo 4,4 mg/dl Magnesio 1,9 mg/dl GOT 15 U/L GPT 17 U/L FAL 54 U/L Bil Total 0,4 mg/dl Hierro 90 ug/dl TIBC 222 ug/l Saturación hierro 41 % ácido úrico 3,3mg/dl LDH 807 U/L IgG 727,76 mg/dl IgM 126,58 mg/dl Proteínas de Bence Jones negativa Examen de Orina normal Proteinograma electroforético sin alteraciones. Serologías virales (HIV VHB VHC) Negativas VDRL no reactivo Ecocardiograma bidimensional: normal. Serología para Hongos (Paracoccidiodios brasiliensis, Coccidiodios Inmitis, Aspergillus Niger, Flavus, Fumigatus e Histoplasmosis Capsulatum) negativos.

Hemocultivos- Urocultivo para gérmenes comunes y Hongos negativos. VEDA: sin lesión mucosa RNM columna Lumbosacra: patrón permeativo osteolítico polioestótico que afecta hueso trabecular del esqueleto axial (columna vertebral lumbosacra y los huesos iliacos). Compromiso mielomatoso? Proceso linfoproliferativo óseo?

TAC de Tórax, Abdomen y pelvis: múltiples imágenes osteolíticas afectan en forma difusa a todos los cuerpos vertebrales, al cuerpo del esternón y a las cabezas humerales. Derrame pleural bilateral a predominio derecho. Resto del examen sin particularidades

Marcadores Tumorales negativos (CA 19-9, CEA, AFP, PSA)

Se realiza PAMO: infiltración leucémica en el 50 % de la muestra.

Citometría de Flujo de médula ósea, inmunofenotipificación compatible con Leucemia Linfoblástica Aguda tipo B, Subtipo común

Comentario: En la Leucemia aguda linfoblástica existe compromiso difuso de la médula ósea. Esto explica la alta frecuencia de afección ósea. La expresión de ella incluye osteopenia, osteolisis, periostitis, osteoesclerosis y alteraciones articulares.

P-13-35 // HEMOFILIA ADQUIRIDA (INHIBIDOR ADQUIRIDO DEL FACTOR VIII)

ALBERTI, S.; BOO, D.; CIMERMAN, J.; GIROLIMINI, I.; GISMONDI, M.; LEIS, R.; RICARDONI, G.; SPACAPAN, F.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: Dentro de los trastornos hemorrápicos existen dos tipos principales de hemofilia: la clásica y la adquirida. La primera es un trastorno de la coagulación hereditario causado por una deficiencia ya sea de factor VIII (hemofilia A) o de factor IX (hemofilia B). La segunda es un trastorno muy poco común secundario a la producción de autoanticuerpos dirigidos contra el factor VIII en la vida adulta. Afecta a ambos sexos y hasta en el 50% de los casos es posible identificar trastornos subyacentes. El diagnóstico se basa en el hallazgo de bajas concentraciones de factor VIII junto con la presencia en el plasma de un inhibidor contra el mismo. El tratamiento se basa en el control de la hemorragia aguda junto con inmunosupresión para disminuir la producción de autoanticuerpos.

Caso clínico: Paciente de 62 años de edad, con antecedentes de HTA, histerectomía y anemia, consulta por hematomas espontáneos en ambos miembros superiores de 2 meses de evolución y hematoma en MID de 4 días de evolución, con impotencia funcional.

Se realiza laboratorio que evidencia KPTT: 130' que no corrige con plasma, TP: 99%, dosaje de Factor VIII: 0%, Inhibidor Factor VIII: positivo, con recuento de plaquetas normales.

Se interpreta el cuadro como hemofilia adquirida por inhibidor del factor VIII, internándose en clínica médica para tratamiento y estudio.

Desde el comienzo de su internación se administraron inmunosupresores (Prednisona 1mg/Kg/día), recibiendo además Novoseven® (Factor VIIa recombinante), ciclofosfamida 800mg EV (según disponibilidad). Evoluciona de manera estable, con disminución de valores de KPTT, sin interurrencias hemorrágicas. En plan de realización de estudios por imágenes (TAC) para determinar posible causa de hemofilia adquirida, al quinto día de internación es derivada a un centro de hemofilia en ciudad de La Plata.

Comentario: Se presenta el caso clínico de una paciente adulta que instala un síndrome hemorráptico secundario a un déficit adquirido de la coagulación provocado por la aparición de anticuerpos anti factor VIII.

El interés de la presente exposición radica en que si bien la aparición de inhibidores de la coagulación en pacientes no hemofílicos es un fenómeno raro, se trata de un cuadro grave que puede determinar la muerte del paciente, por lo que es de capital importancia realizar un diagnóstico y tratamiento precoz, así como definir si constituye un trastorno primario o, por el contrario, responde a la existencia de una enfermedad subyacente.

P-13-37 // SINDROME TAR: REPORTE DE CASO

BRUERA, S.; BOURGUEZ, S.; DUPUY, V.; BALDOMA, F.; FERRER, J.; COLOMBO BERRA, C.; SALOMON, A.
Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome TAR es una rara patología congénita autosómica recesiva que se caracteriza por agenesia radial bilateral asociada a trombocitopenia amegacariocítica. Suelen estar presentes, además, malformaciones en miembros inferiores, cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicas y hematológicas.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 35 años de edad que es derivada a nuestro hospital por presentar recuento de leucocitos de 32000 asociados a gonalgia bilateral de 15 días de evolución. Antecedentes de aplasia congénita bilateral de radio, trombocitopenia crónica en estudio.

Al examen físico: antebrazos hipoplásicos, con desviación lateral de ambas manos. Múltiples lesiones petequiales difusas por todo el cuerpo. Resto de examen sin particularidades.

Laboratorio:

· Leucocitos: 32000 (70 % polimorfonucleares y 26 % linfocitos).

· Plaquetas: 53200.

· Células de características normales, no se observan formas inmaduras.

Rx de ambos miembros superiores: ausencia bilateral de radios, hipoplasia cubital bilateral, fusión de 4^a y 5^a metacarpianos de mano derecha.

Rx de miembros inferiores: signos incipientes de gonartrosis.

La conducta frente a éste caso fue expectante, debido a que todas las alteraciones halladas se interpretaron como secundarias a síndrome TAR. Sólo se indicó tratamiento analgésico para manejo de su gonartrosis. La evolución de la paciente fue favorable, permaneciendo con valores de laboratorio similares a su ingreso.

Discusión: Se presenta este caso debido a que la mayoría de los estudios descriptivos son de pacientes neonatos o inclusive durante el período prenatal, haciendo que su desconocimiento por parte del médico clínico pueda inducir a la realización de estudios o inclusive tratamientos innecesarios.

P-13-36 // SINDROME HEMOFAGOCITICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE STILL.

ORTIZ, D.; COURTADE, P.; CARRANZA, N.; ETCHEVERRY, P.; VARGAS, J.; FUHR, F.
CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico comprende la activación del sistema mononuclear fagocítico, junto a fenómenos de hemofagocitosis aumento de citoquinas, citopenia de al menos dos de las tres series sanguíneas, y aumento de ferritina sérica.

Clínica: manifestaciones inflamatorias sistémicas, fiebre de 38,5°C, hepatoesplenomegalia con alteraciones del Laboratorio: Hemoglobina: 9%, trombocitopenia: menor a 100000 plaquetas, neutropenia menor a 1000 mm³, triglicéridos mayor a 2mmol/l o hipofibrinogenemia menor a 1,5gr/L, hemofagocitosis sin evidencia de MO hipoplásica o neoplasia maligna.

En el siguiente caso clínico se presenta un paciente con síndrome hemofagocítico secundario a enfermedad de Still. Dada la baja incidencia y prevalencia de esta complicación, en contexto de paciente con enfermedad de Still en seguimiento por Reumatología y Hematología, clínica médica decide presentar el siguiente caso clínico para discusión.

Caso clínico: Paciente de 17 años, diagnóstico de artritis reumatoide juvenil en su infancia, en tratamiento con 40 mg de meprednisona/día y metotrexato semanal.

Ingresó por síndrome febril, mialgias generalizadas y epigastralgia de días de evolución.

Laboratorio: leucocitosis de 52000/mm³ y ferritina mayor de 1130, VSG: 40 mm/h.

Tratamiento con 2 pulsos de metilprednisolona de 500 mg e inicio de tratamiento con etanercept (una dosis). Con evolución favorable recibe alta institucional.

A las 48 horas reingresa por síndrome febril. Se descarta infección, se interpreta reactivación de enfermedad de base versus síndrome hemofagocítico.

Laboratorio de ingreso:

Hto:38% Hb:12g% leucocitos:5100/mm³, fórmula (62/33/4), plaquetas 68000/mm³.

GOT:275 GPT317 FAL 204

Evoluciona con episodios de fiebre alta, leucopenia, plaquetopenia y episodio de epistaxis que cede con taponaje anterior. Hemocultivos negativos sin presentar al examen físico posibles focos infecciosos. Reumatología sugiere inicio de ciclosporina 200mg/día, meprednisona 60 mg/día y gamaglobulina cinco días. Recibe pulsos de dexametasona cuatro días con mejoría de parámetros hematimétricos y valores de actividad del síndrome hemofagocítico estables.

Se recibe laboratorio previo al alta:

Hematocrito 23 Hemoglobina 7,7g% Leucocitos10400/mm³(0/54/2/0/40/4) Plaquetas:104000 GOT:90.70 GPT:162.15 FAL:379.63 BT:0.95 Bt:0.80 Fibrinógeno:299

Indicaciones al alta : meprednisona 80mg/día, ciclosporina 200 mg/día. Etanercept y ciclosporina.

Conclusión: Es importante el reconocimiento precoz del SH y su tratamiento inmediato, ya que constituye una rara entidad en adultos, de baja incidencia y que debe sospecharse en todo paciente con AR juvenil. Si bien existen criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio, el diagnóstico definitivo se debe confirmar mediante biopsia de médula ósea. El estudio genético de las formas primarias permite identificar adolescentes o adultos jóvenes que presenten formas familiares de SH.

P-13-38 // HIPOPLASIA DE LA VENA CAVA INFERIOR INFRARRENAL, A PROPOSITO DE UN CASO

SEGURA, M.; MONTE, O.; VEGA, M.; CIVIT, E.; GRAÑA, M.; MOYANO, A.; CARDONE, R.; ARREGHINI, V.; GALLO, M.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La hipoplasia de la Vena Cava Inferior es una malformación poco frecuente de la vena cava, factor de riesgo de enfermedad tromboembólica en pacientes jóvenes y que en ocasiones se asocia a trombofilias. Resultaría de una trombosis intrauterina o perinatal del segmento infrarrenal de la vena cava inferior, en la cual se genera circulación colateral, generando múltiples manifestaciones clínicas y cuyo tratamiento es controversial.

Caso: Paciente de sexo masculino de 25 años de edad, antecedente de hemorroides, consulta por lumbalgia de intensidad 4/10, irradiada a glúteo y cara posterior de muslo derecho, de comienzo brusco al incorporarse. El cuadro progresa, se hace bilateral, agregando parestesias, hipostesia y disestesias distales a predominio derecho, con impotencia funcional. Además presenta fiebre de una semana de evolución. Refiere un episodio similar 1 mes previo durante la actividad física. Al ingreso edema infrapatelar bilateral, godet ++/++++, petequias en cara anteromedial de ambas pantorrillas. Hiporreflexia rotuliana izquierda, arreflexia rotuliana derecha y aquiliana bilateral, hipostesia, hipalgnesia e hipobatiestesia distal bilateral hasta rodillas, con anestesia en pie derecho. Lasegúe positiva bilateral a 20°. ECG: Taquicardia sinusal. Eco Doppler de miembros inferiores: trombosis venosa femoral bilateral del 100% sin compromiso del sistema venoso superficial. TAC Tórax, Abdomen y Pelvis con Doble Contraste: estructura venosa latero-aórtica izquierda, debajo de la vena renal izquierda, en la cual drena y que recibe afluente de la región paravertebral homolateral. Venas Iliacas Comunes aumentadas de calibre por proceso trombofílico. Se instaura tratamiento con Heparina de Bajo Peso Molecular y Warfarina, con mejoría clínica pero con persistencia de la fiebre. RMN Columna Lumbar con Gadolinio: Marcada dilatación de plexos venosos paravertebrales, con compresión de algunas raíces nerviosas de la cauda equina. No se visualiza la vena cava inferior. AngioTAC Multicorte con Contraste Endovenoso: Hipoplasia de la vena cava inferior, que se extiende inmediatamente posterior a la confluencia de ambas venas renales hasta la confluencia de ambas venas ilíacas. Trombosis de ambos ejes venosos ilíacos primitivos y externos, probablemente debido a proceso de hipertensión venosa, hipertrofia de plexos paravertebrales lumbares, los cuales ascienden a nivel intrarraqüideo, observándose shunts hacia las venas hemiaórticas y renales, circulación colateral a través de la vena ácigos. Disminución del diámetro máximo de la vena cava a nivel hepático, sin poder descartar una estenosis moderada.

Comentario: Presentamos el siguiente caso debido a que es una entidad muy infrecuente, de difícil diagnóstico que debería sospecharse en pacientes menores de 30 años con TVP de los miembros inferiores cuando están afectadas las venas ilíacas.

P-13-39 // APLASIA MEDULAR

BONVIN, F.; MIRANDA, C.
Clínica Pasteur. Neuquén, Argentina.

Introducción: la aplasia medular se caracteriza por la desaparición total o parcial de los precursores hematopoyéticos, lo que da lugar a una pancitopenia en sangre periférica, con la triada clásica de anemia, infecciones y hemorragias; y puede ser congénita como el síndrome de Fanconi o adquirida, secundaria a tóxicos, fármacos, radiaciones, si bien en el 50% de los casos no se llega a conocer el origen (Idiopática)

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, 38 años

Antecedentes patológicos: diagnóstico de aplasia medular a los 10 años de edad sin tratamiento alguno.

Motivo de consulta: astenia y equivalentes febriles

Examen físico: alopecia, pequeñas manchas en piel hipopigmentadas generalizadas, dientes desgastados, eritema malar, R1 R2 normofonéticos, soplo holosistólico, Respiratorio s/p.

Laboratorio: Hto 16 Hb 5,2 GB 320 plaq 25.000 TP 70 KPTT 32 U 0,32 Cr 0,78 Na 140 K 4,5 BT 1,6 BD 0,1 VSG > 100 PCR 36 LDH 578. PAMO: medula ósea con marcada hipocelularidad, no se puede realizar recuento válido.

Terapéutica: es evaluado junto con servicio de hematología, por presentar registros febriles dicha pancitopenia se decide tratamiento antibiótico con esquema para neutropenia febril, con buena respuesta sin repetir registros febriles a las 48 hs, se transfunden globulos rojos, y se inicia tratamiento con ciclosporina, solicitando autorización de timoglobulina.

Evoluciona con mayor disminución de plaquetas (plaq 6.000) y petequias en miembros inferiores, por lo que se transfunden plaquetas 6 unidades en varios días consecutivos. Requiriendo además transfusión de globulos rojos.

Se realiza tratamiento con timoglobulina por 5 días consecutivos.

Presentando regular respuesta, mejorando la serie roja y blancos mayoritariamente, continuando aun con plaquetopenia y requerimiento de transfusión de plaquetas, actualmente en internación.

Comentario: el interés en este caso se centra primero en la baja frecuencia de aplasia medular, y en este paciente particular con diagnóstico en su infancia, que se negó a su tratamiento en múltiples oportunidades, solo habiendo presentado algunos episodios infecciosos, neumonías en dos oportunidades, sin episodios de sangrados importantes, con limitaciones si en sus actividades diarias por su anemia. Se realiza tratamiento según indican las guías con regular respuesta, como suele suceder en este tipo de casos, no siendo pacientes que podamos lograr una recuperación de valores normales, paciente aun se encuentra internado esperamos su evolución o en caso contrario continuaremos tratamiento.

P-13-41 // SINDROME DE BEAN: ENFERMEDAD RARA, MORTAL, DE FACIL DIAGNOSTICO

FERNANDEZ, C.; TIRAO BOSCHERO, M.; GUTIERREZ SENES, L.; FUENTES, N.; BRAVO, M.; MELANO, M.; VALENCIA DUGACHES, M.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: El síndrome de Bean o blue rubber bleb nevus syndrome (BRBNS) es una entidad rara con una prevalencia menor a 1/1000000, habiéndose publicado a nivel mundial aproximadamente 200 casos. Se caracteriza por presentar múltiples malformaciones venosas cutáneas y sistémicas con predominio en tracto gastrointestinal. El diagnóstico es clínico e histopatológico. La morbi-mortalidad dependen del compromiso visceral.

Caso: Paciente de sexo femenino de 18 años de edad, ingresa cursando astenia, adinamia, cefalea y hábito de pica. Con antecedentes de Paro Respiratorio al momento del nacimiento por presencia de angioma supraglótico con internación en UTI y múltiples microcirugías de dichas lesiones, anemia crónica y múltiples transfusiones. Examen físico: severa palidez cutáneo mucosa. Laboratorio de ingreso: Hb de 4,1 gr/dl. Se realiza tipificación de anemia, la cual resulta ser ferropénica. Es transfundida e inicia tratamiento con Hierro intramuscular. Por r Laringoscopia indirecta se evidencia imagen violácea paraepiglótica, y mediante Fibrolaringoscopia tumoraciones violáceas compatibles con angiomas de seno piriforme y aritenoides derecho. Mediante angiografía digestiva se observa extravasación de contraste hacia la luz intestinal compatible con sangrado activo. Se deriva a centro de mayor complejidad, donde se realiza capsula endoscópica, mediante la cual se evidencian en yeyuno proximal y distal lesiones de aspecto angiomatoso con sangrado planteándose como diagnósticos angiomas yeyunales y sangrado yeyunal activo; en dicha internación presenta lesión en codo derecho, por Ecodoppler compatible con hemangioma. Se somete a laparotomía exploradora y laringotraqueobroncoscopia, mediante las cuales se observan y se resecan lesiones azuladas sobre el borde mesentérico de asas yeyunales y lesión de aspecto angiomatoso en tercio medio de tráquea. Anatomía Patológica confirma lesiones compatibles con malformación veno- linfática. Por asociación de datos clínicos, imagenológicos y anatomopatológicos se llega al diagnóstico de Síndrome de Bean. En forma ambulatoria se realizan controles periódicos, detectándose nueva lesión angiomatosa en rodilla izquierda. Laboratorios con buenos niveles de Hto y Hb sin necesidad posterior de transfusión.

Conclusión: La identificación temprana de los pacientes con lesiones sospechosas, datos clínicos de alteración de órganos o sistemas concomitantes y la realización de exámenes de extensión permiten integrar el síndrome de Bean, fundamental para otorgar el tratamiento y seguimiento particular de este síndrome. Elegimos este caso debido a la infrecuencia de dicha patología y a la importancia que otorgamos a una completa valoración de un paciente a fin de catalogar una asociación sindrómica en una entidad en particular

P-13-40 // ANEMIA PERNICIOSA JUVENIL.

ROBAINA SEVRINI, R.; MEROLA, V.; AGUIAR, A.; IRURETA, S.; KEOSSEIAN, C.; IBARBURU, M.; PAZOS, A.; ALONSO BAO, J.
UdelaR, Uruguay.

Introducción: La enfermedad de Addison-Biermer o anemia perniciosa es una anemia megaloblástica por déficit de cobalamina. Se considera un trastorno autoinmune mediado por la inmunidad celular, se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra las células parietales del fundus y cuerpo gástrico generadoras del factor intrínseco, generando de este modo gastritis atrófica y déficit de cobalamina. Esto determina manifestaciones fundamentalmente hematológicas, neurológicas, gastrointestinales y menos frecuentemente genitourinarias.

Se trata de una enfermedad frecuente en pacientes mayores de 60 años, con fenotipo nórdico pudiendo asociar otras enfermedades autoinmunes.

Presentamos a continuación el caso de un paciente joven con anemia perniciosa y severas manifestaciones neurológicas.

Caso clínico: Paciente de 22 años, sexo masculino. Medio socioeconómico muy deficitario. Consultó por hipoestesia y debilidad de miembros inferiores de 2 años de evolución. Agregó progresivamente ataxia que le impedía la deambulacion. Concomitantemente episodios de incontinencia urinaria y dificultad en el inicio de la micción.

Del examen se destacaba paciente bradipsíquico, severa desnutrición proteico calórica, palidez cutáneo mucosa, y a nivel abdominal se palpaba un globo vesical. Del examen neurológico destacaba: paraparesia distal, ausencia de sensibilidad vibratoria y arreflexia de ambos MMII. Cutáneo plantar en flexión bilateral.

Signo de Romberg sin latencia (cordonal posterior) Marcha atáxica, tornándose imposible con la oclusión palpebral.

Hb 9,6, VCM 117. Lámina periférica: anisocitosis, poiquilocitosis macrovalocitos, polilobocitos, presencia de cuerpos de Howel-Jolly. Eritroblastos 1%. Vitamina B12 30 pg/ml, ácido fólico 18,6 ng/ml Metabolismo férrico normal.

Fibrogastroscopia que evidenció atrofia gástrica.

Anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco positivos. VDRL negativo.

Se planteó enfermedad de Addison Biermer juvenil, con severas manifestaciones neurológicas.

Iniciamos tratamiento con vitamina B12 i/m diaria por 15 días, luego semanal hasta la fecha (1 mes) Presentó franca mejoría del trastorno de la marcha y del trastorno cognitivo. Persiste con trastornos miccionales.

Comentarios: Hemos presentado el caso de un paciente de 22 años con anemia perniciosa, hecho infrecuente en pacientes jóvenes, y descrito en la literatura como: anemia perniciosa juvenil.

Si bien hemos evidenciado una clara mejoría de los síntomas neurológicos, la persistencia de sintomatología más allá de los 6 meses es altamente sugestivo de irreversibilidad del cuadro clínico.

La edad de presentación y la severidad de las manifestaciones neurológicas, fundamentalmente por la infrecuente presentación con síntomas urinarios motivaron en el equipo médico el interés en comentar este caso.

P-13-42 // PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA REFRACTARIA Y SU ASOCIACION CON EL SINDROME DE LA MASCARA DE KABUKI

MAIDANA PROCH, E.; HARDAMAN, C.; HEIS MENDOZA, M.; BARROS MARTINEZ, C.; COMPAÑY, L.; MORESCHI, E.; SCHMID, A.; CHEROKI, C.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Kabuki (SK) es un desorden congénito raro con alteraciones múltiplicas, malformaciones congénitas o manifestaciones autoinmunes: púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), anemia hemolítica, tiroiditis y vitiligo. Existen cinco principales manifestaciones: faciales, anomalías esqueléticas, alteración en dermatoglifos, retraso mental y talla baja. Matsutomo et al. categorizaron estos rasgos: Mayores: fisuras palpebrales con eversion del párpado inferior, puente nasal deprimido, cejas arqueadas, almohadillas en el pulpejo de los dedos, pabellones auriculares prominentes o malformados, acortamiento del quinto dedo, paladar ojival, dentadura anormal, hipotonía, retraso mental, talla baja, ptosis e hipoacusia. Menores: escleras azules, escoliosis, cardiopatías, nefropatías, vértebras deformadas, criptorquidia y deficiencia de la hormona del crecimiento. La mayoría son esporádicos, aunque se han descrito algunos con transmisión AD. Mutaciones en el gen TRPM3; duplicaciones en 8p22/8 y mutaciones del gen MLL2 (principal causa). Se han demostrado reporte de casos aislados de refractariedad de la PTI a los tratamientos convencionales, con plaquetopenias persistentes severas, con probable etiología la hipogammaglobulinemia.

Caso Clínico: Femenina de 28 años con retraso madurativo y calculos renales. Inicia 1 mes previo con petequias en MMII y tronco con posterior equimosis y hematomas. Hipermenorrea que no responde al tratamiento hormonal. Epistaxis. Al examen petequias distribuidas, equimosis aisladas. Distribución adiposa ginecoide. Hemoginecorragia. Laboratorio. Hemograma 24/7,9/16500/6000. Función renal y hepatograma normal. BRB T 2,53mg/dl. BRB I 1,8 mg/dl. LDH 753. Fibrinogeno 538. Anemia ferropénica. Complementemia, Acido Fólico y vitamina B12 normales. Coombs directa e indirecta negativa. FAN y ANA negativos. Serologías (HIV, CMV, Parvovirus B19; Epstein Bahr) negativos. Haptoglobina baja. PAMO: Celularidad conservada. Serie granular disminuida displasia. Serie eritroide incrementada con binucleados. Escasos megariocitos. Se descarta Síndrome de Evans asumiéndose como PTI iniciando metilprednisolona 3gs y luego via oral. Respuesta indiferente. Nueva plaquetopenia con riesgo de sangrado por lo que se asume como refractario a Corticoides. Se inicia gammaglobulinas 34 gramos por día por 5 días (170Gs). Presenta evolución favorable con recuperación a valores normales. Dada las características sindrómicas se plantea el diagnóstico de SK ya que presenta los criterios mayores y menores descriptos por Matsutomo et al.

Conclusión: Se presenta dicho caso por la asociación de SK con refractariedad del tratamiento convencional de la PTI, relacionada con una predisposición genética atribuible a la hipogammaglobulinemia. El retraso en el diagnóstico del síndrome genético basal predispone a una evolución ominosa teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad donde el diagnóstico se realiza a los 2 años de vida en un 90%.

P-13-43 // AFECTACION MULTIORGANICA POR AMILOIDOSIS PRIMARIA

LEDESMA FALCO, A.; CIAN, M.; BRUNO, V.; KULINSKY, M.; TARAN, M.; CAMPOS, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito extracelular de material proteico fibrilar e insoluble llamado amiloide. La incidencia mundial es de 8 casos por millón de habitantes y generalmente desarrolla patrón de afectación multisistémico.

Caso: Paciente femenina de 36 años de edad, quien consultó por macroglosia, aumento de tamaño de la región submaxilar, astenia, eritema cutáneo en abdomen y anasarca. Al examen físico: lesiones hiperpigmentadas en zonas de apoyo, eritema en abdomen, pelo ralo, frente olímpica, macroglosia, cuello de consistencia pétreo hasta la altura del hioides con borramiento del ángulo de maxilar inferior, murmullo vesicular abolido en tercio inferior de hemitórax derecho, ruidos cardíacos hipofonéticos, edema en miembros inferiores y abdomen con onda ascítica positiva. Exámenes complementarios: sedimento urinario: orina muestra aislada: proteínas 14543 mg/l, relación prot/creat 6, leucocitos 50/campo, hematíes 7/campo, cilindros granulosos frecuentes.

Laboratorio: VSG 60, FAL 261, GGT 147, albúmina 2,6, función renal normal. Ecografía abdominal: líquido libre moderada cantidad. TAC: agrandamiento de las glándulas submaxilares, atelectasias y derrame pleural bilateral a predominio derecho, líquido ascítico. Toracocentesis: Trasudado, anatomía patológica y cultivos negativos. Ecocardiograma: VI imagen de infiltrado en región septal, función sistólica conservada, llenado ventricular izquierdo de tipo restrictivo, con derrame pericárdico leve. Laboratorio inmunológico negativo.

Resultados: Se realiza biopsia renal; el estudio anatomopatológico con coloración de Rojo Congo reportó amiloidosis. Se inicia tratamiento con Talidomida y corticoides.

Conclusión: El diagnóstico oportuno de amiloidosis requiere alta sospecha clínica, debido a que es una enfermedad infrecuente y poco considerada. Es indispensable realizar un diagnóstico y tratamiento precoz ya que se convierten en el factor más importante para mejorar el pronóstico y expectativa de vida de estos pacientes.

P-13-45 // INFARTO ESPLENICO, EL DIAGNOSTICO DETRAS DE UNA OMALGIA?

VALENTI, S.; CUELLAR, V.; FORTUNA, J.; FIORE, M.; MARTINEZ CRISOSTOMO, V.; VELEZ, R.
Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La etiología de los infartos esplénicos es multifactorial, la causa más frecuente es la tromboembolia. Las causas no embólicas de infartos esplénicos son más raras y entre ellas, se incluyen los estados de trombofilia como el SAF.

El SAF es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la combinación de fenómenos trombóticos y la presencia en sangre de anticuerpos antifosfolípidicos (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina). La trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, a veces acompañada de tromboembolia pulmonar, es la manifestación más frecuente (39%), junto con el ictus (30%) y las pérdidas fetales (50% de los embarazos). No obstante, se pueden producir trombosis en cualquier territorio vascular.

Caso clínico: Se presenta una paciente femenina de 20 años de edad con antecedentes de Lupus y SAF que consulta por cuadro de 24 hs de evolución con dolor en hombro izquierdo de intensidad 7/10. Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, palidez cutáneo mucosa, se palpa esplenomegalia. Con diagnóstico presuntivo de omalgia referida por cuadro de abdomen agudo inflamatorio, se solicita Eco abdominal donde se observa líquido libre interasas y moderado en espacio de Douglas, laboratorio sin leucocitosis, con bilirubina total de 63 a predominio directo 39, hiperglucemia 503 sin cetoacidosis. Se inicia hidratación EV y se solicita TAC de abdomen donde se observa esplenomegalia con imagen hipodensa compatible con infarto esplénico y presencia de líquido libre interasas y en pelvis menor. Se decide realizar esplenectomía, se evidencia líquido citrino, se toma muestra para cultivo y físico químico. Se envía pieza anatómica para biopsia y cultivo. Cursa 48 hs postoperatorio inmediato en UTI. Cumple 9 días totales de tratamiento antibiótico, con esquema cefotaxima y clindamicina (48 hs) y 7 días con tazonom. Se recibe cultivo de bazo que evidencia estafilococo aureus sensible por lo cual en consenso con infectología se rota esquema a vía oral y se otorga alta institucional.

Comentario: Se han reportado pocos casos de infarto esplénico relacionado con la presencia de SAF, por lo general asociada con oclusiones de otros vasos intra-abdominales. Aunque es de presentación infrecuente, el infarto esplénico se debe considerar en el contexto de esta patología.

El Síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos está relacionado a la presencia de fenómenos trombóticos que implica a diversos órganos intraabdominales. Algunas de estas condiciones pueden ser potencialmente mortales, lo que exige un alto índice de sospecha para su detección precoz.

P-13-44 // PURPURA TROMBOCITOPENICA EN UNA PACIENTE CELIACA

TORRE, G.; SOSA, R.; GALLO, M.; BENAVENTE, M.; MOYANO, A.; BURGOS, A.; CARDONE, R.; ARREGHINI, V.; SALOMON, J.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)/ Síndrome urémico hemolítico (SUH) son dos entidades agudas caracterizadas por anemia hemolítica y trombocitopenia pudiendo producir grados variables de alteraciones neurológicas y renales.

Caso clínico: Paciente femenina de 29 años con antecedentes de Enfermedad Celíaca que ingresa por dolor abdominal de 48 hs de evolución de presentación súbita, inicialmente localizado en epigastrio que luego migra a fosa ilíaca derecha (FID), asociado a fiebre, vómitos biliosos y episodios de diarrea sanguinolenta. Examen físico: TA 110/60 FC 95 l/min FR 16 c/min T° 36,8. Examen cardiovascular, respiratorio y neurológico normal. Abdomen doloroso a la palpación en FID con defensa. Análisis: Hto 32,3% Hb 11,2g/dl GB: 17000mm³ NS: 85% Plaquetas 150.000mm³, Glucemia 119mg/dl, Uremia 23 mg/dl Creatinina 0,56 mg/dl, ionograma normal, GOT 14 UI/l GPT 9UI/l FAL 53UI/l Bil.T 0.5mg/dl Amilasa 28 UI/l Prot. Totales 6g/dl TP 89% TTPK 27.6. Rx Abdomen: distensión de asas intestinales sin niveles hidroaéreos. Ecografía abdominal: moderada cantidad de líquido libre interasa a nivel de FID y fondo de saco de Douglas. Ante la sospecha de abdomen agudo quirúrgico se realiza Laparotomía exploradora. Apéndice de características normales. Cultivo de líquido peritoneal: negativo. Coprocultivo: E. coli, Se realizó esquema de Ciprofloxacina y Metronidazol. TAC de abdomen y pelvis: engrosamiento parietal cecal de probable origen inflamatorio, pequeños ganglios mesentéricos, líquido libre en espacios peritoneales a predominio en región pelviana. Escaso derrame pleural derecho. Colonoscopia: inflamación ileocecal leve. Endoscopia alta: normal. Durante la internación presenta episodio de cefalea y visión borrosa, asociado a lesiones purpúricas y metrorragia. Se observó ecografía abdominal hiperrefringencia renal transitoria sin deterioro de la función renal. Se observa caída de Hto 20,6% Hb 7,1g/dl y plaquetas 86.000mm⁴ con presencia de esquistocitos. Test de Coombs directo: negativo. Aumento de Bilirrubina indirecta. LDH: 808 UI/L. TAC de cerebro sin lesiones agudas. Con diagnóstico presuntivo de Síndrome PTT/SUH se inicia Plasmaféresis asociado a Meprednisona 1mg/ Kg/día y ácido acetilsalicílico. Inmunológico: negativo. Proteinograma por electroforesis: moderado descenso de albúmina, discreto aumento de globulinas Alfa 1, discreto descenso de proteínas beta. Se concluye PTT Idiopática. Buena respuesta al tratamiento con mejoría de Hto, Hb y plaquetas y descenso de LDH.

Conclusión: Presentamos el caso clínico por la baja frecuencia de presentación de la enfermedad y por la importancia del diagnóstico precoz para un tratamiento rápido y eficaz, elemento decisivo para evitar la evolución fatal de estos enfermos. La presencia de anemia y trombocitopenia no explicada debe hacer sospechar el diagnóstico.

P-13-46 // PRESENTACION DE UN CASO: CMV DISEMINADA EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

RAVCHINA, I.; RODRIGUEZ, A.; PRILICK, E.; SEVILLA, S.; MONTES DE OCA, V.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

La infección por citomegalovirus (CMV) es una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en pacientes que reciben trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. La infección y enfermedad por este virus se ha descrito en pocos trabajos fuera del contexto de trasplante. El desarrollo de enfermedad es de aparición rara durante la quimioterapia de mantenimiento luego de la remisión completa de una Leucemia y debería tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes que presenten síntomas gastrointestinales, respiratorios, oculares o la aparición de fiebre y tricitopenia.

Paciente de sexo femenino, 31 años, con diagnóstico de Leucemia Linfóide Aguda pre B sin afectación del sistema nervioso central, realizó quimioterapia con meprednisona, metotrexato intratecal, citarabina, vincristina, daunorrubicina y L-Asparaginasa, hasta lograr remisión completa y quimioterapia de mantenimiento con metotrexato y mercaptopurina cuando intercorre con fiebre, dolor abdominal y fiebre deposiciones líquidas con sangre, asociados a leucopenia. Se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina tazobactam. Evolucionó febril con descenso de hematocrito, se tomaron hemocultivos, urocultivo y cultivo en materia fecal, que resultaron negativos y toxina para Clostridium difficile negativa. Se realizó tomografía de abdomen evidenciando engrosamiento circunferencial y difuso del ciego con alteración del tejido graso adyacente. Persistió con diarrea y tricitopenia por 5 días. Se solicitó PCR para CMV en sangre y colonoscopia con toma de biopsia. La videocolonoscopia informó mucosa congestiva, friable y áreas parcheadas con machas rojo vinosas en todo el colon a predominio de recto y sigmoideas. La PCR resultado positiva para CMV con una carga viral >100000 copias (>6 log); y la biopsia de mucosa gástrica y colónica resultado compatible con CMV, por lo que se inició tratamiento con foscarnet.

Evolucionó con fiebre, desaturación, disnea e hipotensión. En la TC de tórax se halló derrame pleural bilateral, opacidades en vidrio esmerilado bilaterales a predominio de lóbulos superiores con tendencia a la consolidación y engrosamiento de septos interlobulillares e intralobulillares. Se interpretó como neumonitis por CMV por lo que inició tratamiento con Inmunoglobulina Humana 140 gr dosis total. Se realiza fondo de ojo para completar evaluación, que evidenció lesiones en retina de bordes limitados y hemorragias en resolución bilaterales, hallazgos compatibles con infección por CMV. Luego de recibir este tratamiento evoluciona con desaparición de la diarrea, sin disnea ni desaturación. PCR control con carga viral en descenso por lo que continuó seguimiento ambulatorio y tratamiento vía oral con valganciclovir 900mg/12 hs por dos meses.

Comentario: Se presenta este caso por desarrollo de enfermedad diseminada por CMV luego de la inducción de la leucemia, cuando es más frecuente en el post trasplante alogénico de células precursoras hematopoyéticas.

P-13-47 // ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO. PRESENTACION DE DOS CASOS.

MERCADO, N.; GAZZONI, M.; BEPRE, E.; ASINARI, E.
Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) o linfadenitis histiocítica necrotizante es una enfermedad rara, benigna, autolimitada y de etiología desconocida, que se ha asociado a un compromiso viral o autoinmune. Se caracteriza por adenitis, a menudo cervical, indolora, asociada a síndrome febril y estado consuntivo, que afecta mayoritariamente a mujeres asiáticas jóvenes.

Se resuelve habitualmente en un plazo de 2 a 3 meses pero se han descrito recurrencias a largo plazo. Caracterizada histológicamente por compromiso de linfocitos T, focos necróticos paracorticales, marcada proliferación de histiocitos y macrófagos con ausencia de neutrófilos.

Se encuentra dentro del diagnóstico diferencial de múltiples patologías como síndrome mononucleo-sico por virus Epstein-Barr (VEB) o Citomegalovirus (CMV), Tuberculosis, Sífilis, Brucelosis, Toxoplasmosis, infección por HIV, infección por virus Herpes, Enfermedad de Kawasaki, Lupus eritematoso sistémico, Sarcoidosis, Linfoma maligno, Leucemias, Cáncer metastásico, hipersensibilidad a fármacos, entre otros.

Material y método: presentación de casos

CASO 1: mujer, 22 años, sin antecedentes. Consulta por adenopatías latero cervicales derechas, de dos meses de evolución, que han aumentado de tamaño; indoloras, múltiples y móviles. Se realiza punción aspiración con aguja fina sin diagnóstico definitivo, se realiza biopsia. Anatomía patológica: ganglio linfático cuya estructura folicular está muy alterada, con marcada hiperplasia sinusal, con numerosos histiocitos. Inmunoblastos pequeños y ocasionales focos de necrosis celular. No se observan elementos micóticos. No se reconocen células de Reed Sternberg ni eosinófilos. Hallazgos histológicos compatibles con proceso reactivo, considerando la posibilidad de infección viral y EKF. Se descarta HIV, VHB, Toxoplasmosis, Sífilis, CMV, VEB. B2 microglobulina negativa. Diagnóstico de EKF. Buena evolución clínica, adenopatía persistente.

CASO 2: mujer, 27 años, pérdida de peso, asociado a fiebre vespertina y sudoración nocturna. Control clínico, adenopatía axilar izquierda de 2 cm, única, dolorosa.

Laboratorio: leucopenia y eritrosedimentación de 55mm/h. VEB, CMV, VIH, ANCA, ANA, Anti DNA, negativos. Evolución con síndrome febril, deterioro neurológico, pérdida de peso y elevación de LDH. Se realiza biopsia de ganglio axilar, anatomía patológica compatible con linfadenitis histiocítica necrotizante. Evolución con franca mejoría clínica dos meses luego de extirpación del ganglio linfático.

Conclusión: La EKF es una entidad infrecuente, descrita inicialmente en mujeres asiáticas, rara en latinas y europeas, caracterizada por síndrome febril, estado consuntivo y adenitis, que debe estar presente como diagnóstico diferencial de procesos linfoproliferativos. Se presentan aquí dos casos de presentación clínica y evolución paradigmática.

P-13-48 // PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA Y USO DE CICLOFOSFAMIDA COMO TRATAMIENTO DE MIELOMA MULTIPLE

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

Introducción: la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) presenta dos características fundamentales: trombocitopenia y anemia hemolítica. Tienen una incidencia anual en pacientes adultos de aproximadamente 10/1.000.000 de habitantes. 37% suelen ser idiopáticos, 13% de etiología autoinmune, 9% asociado a infecciones y 13% se asocian a drogas entre ellas a diferentes agentes quimioterápicos como gemcitabina, mitomicina, cisplatino, bevacizumab y ciclofosfamida. El tratamiento se realiza con plasmaféresis y glucocorticoides. Sin tratamiento la mortalidad supera el 90%.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 84 años, con antecedente de mieloma múltiple por cadenas livianas lambda diagnosticado en el año 2007, actualmente en tratamiento con ciclofosfamida por progresión de enfermedad, consulta por fiebre, disuria, tos no productiva y petequias en ambos miembros inferiores. Al ingreso se constata paciente lúcida, hemodinámicamente estable, afebril. Se observan lesiones petequias en ambos miembros inferiores. Se realiza laboratorio que evidencia insuficiencia renal aguda, anemia hemoglobina 5,6 gr/l y plaquetopenia 25200/mm3. Bilirrubina total normal y LDH 1624 UI/l. Con diagnóstico presuntivo de púrpura trombocitopénica trombótica se decide su internación. Se solicita frotis que evidencia más de 20% de esquistocitos. Se realiza PAMO que informa 60% de blastos. Impresiona progresión de enfermedad de base. Se interpreta PTT asociado a ciclofosfamida. Evolución desfavorablemente con cuadro de insuficiencia cardíaca y deterioro progresivo del estado general. Familiares solicitan no progresar en nuevas maniobras invasivas de diagnóstico y tratamiento. Se decide no realizar plasmaféresis. El paciente fallece.

Comentario: este caso permite alertar sobre la posibilidad de desarrollar como segunda enfermedad asociado al tratamiento quimioterápico con ciclofosfamida un trastorno hematológico severo como es la púrpura trombótica trombocitopénica, que en ausencia de tratamiento específico es una enfermedad potencialmente mortal.

P-13-49 // INFARTO ESPLÉNICO CONSECUENCIA DE INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

DALMAU, C.; ABERASTAIN, A.; SALOMON, J.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El infarto esplénico asociado a infección por CMV (citomegalovirus) es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes. Se proponen hipótesis como la proliferación de células de músculo liso vascular con posterior activación plaquetaria produciendo inflamación perivasculosa y trombosis, todo ello consecuencia del proceso inflamatorio-infeccioso. El infarto esplénico y la trombosis de vena esplénica son los eventos trombóticos más reportados en cuanto a trombosis asociadas a infección aguda por CMV. Destacada importancia tiene su estudio y tratamiento precoz en inmunodeprimidos con ganciclovir, no así en inmunocompetentes donde se sugiere vacunación y reposo con controles semanales.

Caso: Varón de 32 años, antecedentes de litiasis vesicular y colecistectomía por laparoscopia un mes y medio previo al ingreso, reintervenido dos días posteriores por colección hemática, con requerimiento de 5U GR y 2U plasma, IPA 2,5 actual, consulta por fiebre 38,5°C y astenia de 12 días de evolución que cedia con paracetamol. Ecografías 1 semana posterior sin colecciones ni alteraciones. En guardia indican claritromicina 5 días por faringitis, persistiendo febril. Reevaluado por cirujano decide internación.

Laboratorio: Hto 27%, Hb 12,8; GB 7320mm3 (NS35 NCO B4 E1 L49 M11) fórmula día previo sin inversión, GOT 67, GPT 105, FAL 87, BbT 0,7. Urocultivo y hemocultivo negativos. Examen: normotenso, febricular, hidratado, sin adenopatías palpables, fosa esplénica mate. Ecografía: hepatomegalia (16,6cm) ecoestructura conservada, vía biliar intra y extra hepática no dilatada. Esplenomegalia (15,3cm) ecoestructura homogénea. Sin líquido libre. TAC de abdomen con contraste oral y EV: múltiples imágenes hipodensas en zona periférica de bazo compatibles con infarto esplénico, sin líquido libre, múltiples ganglios retroperitoneales rango no adenomegálico. Ecodoppler eje espleno-porta: vena porta permeable, infartos esplénicos múltiples. Hemograma por hematólogo: GB 8440 (NS23 NCO B4 E1 L61 M11) frecuentes linfocitos medianos hiperbasófilos morfología normal. Elisa HIV negativo, Ac Anti-core HBc no reactivo, Anti HVC no reactivo, VDRL no reactiva. Serología CMV Ig M e Ig G positivo. Se interpreta como infarto esplénico asociado a infección aguda por CMV. Se indican medidas ambulatorias, vacunación y control.

Comentarios: el infarto esplénico debido a infección aguda por CMV en inmunocompetentes es poco frecuente. Se hallan reportes de pacientes afectados con edades entre 39,5 ± 15,1 años, la incidencia de infección aguda por CMV en pacientes con trombosis hospitalizados es de 2-9,5%. De suma importancia es descartar por ecodoppler la trombosis en el eje esplenoportal, dado que el infarto esplénico y la trombosis de vena esplénica son los más frecuentemente reportados en inmunocompetentes. Puede asociarse a astenia y dolor o molestia mal caracterizada a nivel de hipocondrio y flanco izquierdo. debe sospecharse el contagio por los hemoderivados transfundidos.

P-13-50 // VASCULITIS URTICARIANA ASOCIADA A MIELOMA MULTIPLE

DE LA VEGA, M.; LOIACONO, M.; ROJAS, A.; NUNNARI, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas con incidencia aproximada de 1,5%, siendo más frecuente en edad avanzada y rara en menores de 40 años. La urticaria vasculitis (UV) es una enfermedad crónica poco frecuente, caracterizada por brotes recurrentes de lesiones urticarianas con histopatología de vasculitis leucocitoclástica, rara vez asociada a neoplasias.

Caso: Mujer, 55 años con APP de HTA, hipotiroidismo y neumonías a repetición. Consulta por lesiones cutáneas maculo papulares confluentes rojo vinosas que no desaparecen a la digitopresión, no dolorosas, localizadas en miembros inferiores y posterior progresión a tronco y miembros superiores, respetando palmas y plantas, de 1 mes de evolución refractaria al tratamiento convencional con antihistamínicos y corticoides. Además presentó pérdida de peso, hiporexia, diarrea y disminución del ritmo de diuresis. Al ingreso se encontraba oligoanúrica, febril, con lesiones cutáneas antes descritas.

Laboratorio: urea 309, creatinina 15, GB 12000; Hb 7,5; Hto 22%; albumina 2,3; Calcio 8,5. APP 42%; VSG >120. Rx de tórax: infiltrado intersticial en campo pulmonar medio derecho; examen radiológico óseo sin alteraciones. TAC toraco-abdomino-pelvis: infiltrado pulmonar bilateral en vidrio deslustrado. Se inició tratamiento con Ampicilina/Sulbactam e hidratación sin mejoría; y se inicia hemodiálisis. Se reciben Hemocultivos(-), Urocultivo (+) para E.coli multisensible. Punción de medula ósea: 16% células plasmáticas con anomalías morfológicas, 2% plasmoblastos. Serología viral (-). Laboratorio inmunológico ANA (+) 1/640, patrón moteado y difuso. Proteinograma por electroforesis: pequeña banda de cadenas ligeras tipo Ig G. Biopsia de piel: infiltrado eosinofílico compatible con urticaria vasculitis. Biopsia renal: proteínas tubulares comprometiendo el 30% compatible con riñón de mieloma.

Comentario: La vasculitis urticariana raramente se produce como síndrome paraneoplásico en el mieloma múltiple. Es decir que aunque no es común la asociación de vasculitis con neoplasias, la misma debería sospecharse sobre todo en presencia de síntomas generales severos, curso crónico o recurrente de la vasculitis y especialmente la presencia de una anomalía hematológica. Agregaríamos a ello la rebeldía de la vasculitis a la terapéutica convencional.

P-13-51 // ESCLEROSIS CUTANEA ASOCIADA A MIELOMA MULTIPLE, ESCLEREDEMA DE BUSCHKE: PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

DEL CASTILLO, M.; LEGUIZAMON, M.; MEDINA DE CHAZAL, M.; HERRERO, M.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: El esclerodema se caracteriza por la esclerosis de la piel de etiopatogenia desconocida. Produce induración no depresible de la piel, que inicia en cuello y región superior de tórax, progresando a cara, torso, brazos y hombros. Infrecuentemente afecta abdomen y miembros inferiores. La evolución clínica es variable. Se distinguen tres patrones: Tipo I (clásico de Buschke) en el cual hay un cuadro febril precedido por una infección estreptocócica del tracto respiratorio superior, de resolución completa en meses a dos años. Tipo II asociada a MGUS o Mieloma Múltiple de curso lento y progresivo. Tipo III se observa en varones obesos diabéticos con microangiopatía, de curso progresivo y asociado a hiperglucemia. La anatomía patológica revela dermis engrosada y depósito de mucopolisacáridos entre fibras de colágeno. No existe terapia eficaz.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 64 años, consulta por induración generalizada de la piel en sentido descendente de un año de evolución, con compromiso proximal e impotencia funcional. Refiere disnea que evolucionó de Grado II a III y disfagia para sólidos. Antecedentes: contacto con agroquímicos. Examen físico: induración de piel, acentuada en cuello, tronco, con compromiso proximal de los cuatro miembros. En rostro microstomía y ausencia de líneas de expresión. Abolición de la entrada de aire en base pulmonar derecha con rales tipo velcro en base izquierda. Columna y base derecha mate. R2 hiperfonético. Hepatomegalia a 3 cm del reborde costal. Miembros inferiores con leve edema bimalear.

Se plantea como diagnósticos probables Esclerosis Sistémica Progresiva versus manifestación cutánea de síndrome paraneoplásico. Se solicitan marcadores tumorales: CA 19.9 - PSA - CEA - [ALFA] FP negativos. Marcadores inmunológicos: FAN - antiDNA - scl70 - anticentómero: negativos. TC de Tórax, Abdomen y Pelvis: derrame pleural bilateral, resto sin patología.

Laboratorio: anemia normocítica normocrómica, VSG 130, y banda monoclonal en Proteínograma Electroforético que se extendía de fracción [BETA]2 a [GAMMA]globulinas. Rx de Cráneo y pelvis: múltiples imágenes radiolúcidas ovaladas, con alta sospecha de Mieloma Múltiple. Se realiza PAMO (Punción Aspiración de Médula Ósea), con más del 80% por células plasmáticas y posteriormente Biopsia de Piel, con resultado definitivo Esclerodema. Se inicia quimioterapia con Talidomida, Ciclofosfamida y Dexemetasona, con leve mejoría clínica. Es dado de alta para continuar tratamiento con el esquema mencionado.

Comentario: la asociación de Mieloma Múltiple y esclerodema es infrecuente y dada la complejidad clínica de estos pacientes y al escaso número de reportes en la literatura internacional hace necesario el trabajo multidisciplinario a fin de evitar errores diagnósticos y asegurar la instauración precoz de un tratamiento. No hay publicaciones acerca de la respuesta del esclerodema a las nuevas drogas para el tratamiento del Mieloma Múltiple (Talidomida, Bortezomid).

P-13-53 // NECROSIS CUTANEA POR ACENOCUMAROL

TOLABA, M.; RAMIREZ, G.; GROJSMAN, L.; DELGADO, P.; BORJA, M.; VALLEJOS, G.; PROSELLO, A.; URIOSTE CORREA, M.; PLAZA, J.; ARAMAYO, C.; RODRIGUEZ, G.; SALINAS, C.; DE LA BARRERA, D.; BAIUD, M.; ALVAREZ TEJERINA, V.; ORTEGA VEGA, P.
Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: Las complicaciones más frecuentes del tratamiento con anticoagulantes orales son las hemorragias y la necrosis cutánea. Esta última es un evento adverso raro pero serio, que se comunicó por primera vez en 1943. La incidencia de la necrosis cutánea inducida por anticoagulantes orales es de 0,01 al 0,1%. El número de casos publicados en el mundo es de aproximadamente 300, y menos de 100 en las últimas tres décadas. Afecta frecuentemente a mujeres obesas, entre 16 y 93 años. Se presenta con dolor, eritema y lesiones purpúricas en áreas ricas en tejido adiposo, con distribución simétrica y rápida progresión entre los dos a siete días de iniciada la anticoagulación.

Caso clínico: Paciente femenina de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia venosa crónica. Consulta en diciembre del 2012 por trombosis venosa profunda, indicándose tratamiento con acenocumarol. A las 48 hrs de inicio del mismo presenta lesión localizada en cara externa de brazo derecho tipo equimótica - ampollar de aproximadamente 8 x 8 cms, de color negruzco semicircunferencial rodeada de halo eritematoso, que se acompañada de sensación febril no constatada, por lo cual se suspende el tto. anticoagulante. Al no presentar una evolución favorable reinicia por decisión propia tto con acenocumarol, presentando posteriormente lesión de idénticas características en mama izquierda acompañada de dolor. Consulta a dermatólogo quien indica tto con AINES y flebotónicos que realiza durante dos semanas. Al no presentar mejoría consulta a infectólogo con diagnóstico presuntivo de ectima gangrenoso solicitando internación y valoración por hematología. Se le solicita anticoagulante lúpico y se inicia profilaxis con enoxaparina. Presenta evolución favorable durante los 10 días de internación. Lbt de ingreso: hto 31%, plaquetas: 325000, APP: 62% RIN: 1,42 KPTT: 50", HC: negativos, cultivos de lesión: negativos, anticoagulante lúpico: (+). Ecodoppler venoso de MMSS der: normal, ecodoppler venoso de MMII der: trombosis de vena femoral común y superficial, y vena poplitea derecha. Mamografía derecha: no se realiza por posible complicación local de la lesión, solicitándole por tal motivo ecografía de piel y partes blandas de MMSS der: imagen compatible con colección superficial de moderado volumen. Tratamiento: suspensión de acenocumarol, piperacilina - tazobactam 4,5 grs cada 6 hrs e.v (dos días) + ciprofloxacina 200 mgrs cada 12 hrs ev, rotándose posteriormente a clindamicina 600 mgrs cada 6 hrs ev (por indicación de infectólogo debido a cultivos de tejido y HC negativos).

Conclusión: La necrosis cutánea es una complicación potencialmente grave, aunque afortunadamente poco frecuente, de la terapia anticoagulante con cumarínicos. Presenta una elevada morbimortalidad, por lo que el conocimiento de esta entidad debe permitir al clínico hacer un diagnóstico temprano para evitar la progresión de las lesiones y evitar terapéuticas invasivas.

P-13-52 // DERRAME PLEURAL MASIVO COMO FORMA DE PRESENTACION DE LINFOMA DEL MANTO EXTRANODAL

LOMBARDO, S.; CHIGANER, G.; NARVAEZ, L.; RAMIREZ, M.; ROCA, A.; CELOTTI, G.; CEREIGIDO, E.; BATIS-TUTA, C.; MURRAY, J.; GUMPEL, C.
Sanatorio Plaza. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El linfoma de células del manto representa el 7% de los Linfoma no Hodgkin B (LNHB). Fenotípicamente se caracteriza por una población monoclonal de línea B con positividad para CD5 y sobreexpresión de Ciclina-D1. Un 25% pueden presentarse como extranodales primarios. El compromiso de partes blandas es de baja incidencia.

Caso clínico: Mujer de 61 años de edad, hipertensa que consultó por cuadro de disnea progresiva de 2 meses de evolución.

Al examen físico: TA 130/80 mmHg, FC 88 l/min, FR 24 c/min, T 36°. Abolición del murmullo vesicular izquierdo, con matidez.

Rx tórax: opacidad con densidad de partes blandas que compromete 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo. Efecto de masa con desplazamiento del mediastino en sentido contralateral.

TC de tórax c/c: proceso sólido de contornos definidos que engloba parrilla costal pósterio-lateral izquierda extendiéndose a tejido subcutáneo. Severo derrame pleural. Desplazamiento del bazo. RMN de tórax y abdomen c/c: lesión ocupante de espacio en hemitórax inferior izquierdo con compromiso pleural 31/07/13 Impresión de abstract RMN de tórax y abdomen c/c: lesión ocupante de espacio en hemitórax inferior izquierdo con compromiso pleural y extensión a partes blandas extratorácicas que invade la cavidad abdominal y hacia el espacio extracural. Masivo derrame pleural izquierdo con desplazamiento del mediastino.

Laboratorio: Hto 37%, Hb 12,2 g%, GB 6.300 mil/mm³, plaquetas 198.000/mm³, LDH 454 U/l, PCR no reactiva; VES 7 mm/h, HIV no reactivo, Beta2 microglobulina 2040 ng/ml (VN: 800-2200), resto s/p. CFQ líquido pleural: Exudado, LDH 562 U/l, proteínas 4,2 G/l, glucosa 95 mg/dl, 3000 elem/mm³ (MN: 90%)

Biopsia de masa torácica: hallazgos vinculables con diagnóstico de LNHB.

Imunohistoquímica: CD 20 (+), CD 5 (+), CD 3 (-), CD 23 (-), CD10 (+), CD79a (+), bCL2 (+), CD64 (-) Ciclina-D1 (+), Ki-67 23%. Compatible con LNHB de células del manto.

Biopsia pleural y citología de líquido pleural infiltrado pleural y de músculo estriado por proceso linfoproliferativo de tipo clonal. Líquido pleural positivo para células neoplásicas.

Inmunohistoquímica de líquido pleural: CD 20 (+), CD 19 (+), CD 22 (+), CD 23 (-), CD5 (-), CD10 (-), con clonalidad lambda de mediana intensidad. Inmunofenotipo: proliferación B clonal

Punción de médula ósea: de características normal.

Biopsia de médula ósea: hiperplasia, con presencia de grupos linfoides de aspecto monomorfo, origen reactivo proliferativo clonal. Tratamiento: Prednisona 60 mg/día, continuó con R-CHOP, con buena respuesta.

Comentarios: se presenta el caso de linfoma de manto extranodal con compromiso de partes blandas con infiltración muscular y pleural por tratarse de una entidad de baja prevalencia. Se destaca la utilidad de la biopsia del sitio comprometido con inmunohistoquímica como método de abordaje diagnóstico, ya que el diagnóstico precoz permitiría un tratamiento dirigido, con mejoría del pronóstico.

P-13-54 // NEOPLASIA OSEA PRIMARIA VS. SECUNDARISMO DE L.L.C

CALLES, A.; CALLIERI, C.; BARAZZOTTO, E.; GONZALEZ, S.; ONTIVERO, H.; RAIDEN, B.; RAVINALE, P.

RUATTA, M.; CASAS, L.
Sanatorio Parque SA. Córdoba, Argentina.

Introducción: En la LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA la mayoría de los casos reportados corresponden a personas mayores de 55 años, observándose un incremento hacia la séptima década de vida. La clínica de LLC se caracteriza por Linfadenopatía pequeñas y simétricas (80-90%). Esplenomegalia (30-54%). Hepatomegalia (10-20%). Predisposición a las infecciones repetidas, como neumonía, herpes simple labial y el herpes zóster. Hemorragia mucocutánea y/o petequias por trombocitopenia. Astenia y fatiga secundarias a anemia. Fiebre, escalofríos y sudores nocturnos y pérdida de peso (síntomas B). Anemia hemolítica/púrpura trombocitopénica autoinmunes (1-2%). Del 1 al 3% de los pacientes con LLC desarrollan la transformación a Linfoma de Células B de alto grado (Síndrome de Richter)

Caso Clínico: Paciente masculino de 63 años

APP: HTA, Transfusiones, Herida por arma de fuego en muslo izquierdo y cirugía con colocación de prótesis hace 15 años. Ingresó por dolor, inflamación e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo. Radiografía: con fractura patológica de fémur izquierdo y lesión osteolítica.

TAC Toraco-Abdomino-Pelvis: tórax normal. Abdomen con hipertrofia nodular del musculo iliaco izquierdo con adenomegalias en contacto. Rarefacción con osteólisis en cuello del fémur izquierdo y tercio superior de este, asociado a marcada formación nodular solida, de 12 cm de diámetro, compatible con proceso orgánico a ese nivel.

Ingresó con diagnóstico presuntivo de OSTEOSARCOMA o proceso neoproliferativo secundario con origen primario a determinar.

Laboratorio: Leucocitos: 24.900/mm³; NS: 40%; Linf: 58%, 'sombras de Grumpech', índices hematimétricos: anisocitosis e hipocromía, hb: 10,3 y HTO: 31,8

Se decide realizar:

BIOPSIA: neoplasia maligna indiferenciada, infiltrativa que compromete en patrón difuso de tejidos blandos.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DE MIL: masa tumoral a nivel de cabeza de fémur con abundante vascularización, presencia de un proceso neoproliferativo en fémur con probable origen hematológico.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DE LA BIOPSIA: 'tejido óseo con neoplasia de estirpe linfocito B, de alto grado'

PROTEINOGRAMA: Albúmina y gamma globulinas disminuidas. Regular aumento de alfa2 globulinas.

PAMO: Aumento de serie linfocito. Síndrome Linfoproliferativo Crónico.

FENOTIPO: compatible con Síndrome Linfoproliferativo 'B' probable LLC.

TERAPEUTICA: radioterapia para posterior cirugía de extirpación y/o prótesis articular.

Comentario: El paciente ingresa con diagnóstico presuntivo de Osteosarcoma, de aparente presentación típica, al ser estudiado no solo se demuestra que el tumor óseo es un Linfoma sino que además presenta LLC, teniendo en cuenta que la asociación de ambas entidades conlleva a un mal pronóstico. Nuestro dilema es que el antecedente de trauma previo en el Miembro inferior afectado predispone al desarrollo de Linfoma previo al manifestación sistémica de la Leucemia.

P-13-55 // PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE EN PACIENTE HIV: A PROPOSITO DE UN CASO

LARGHI, A.; CANO, R.; BUGALLO, M.; FAMULARI, E.; ALONSO, C.; BTESH, D.; DEMARTIN, M.; AMADO, V.; SCHROTT, I.; QUESADA, C.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La Porfiria Aguda Intermitente es una enfermedad metabólica relativamente rara. Es causada por una deficiencia enzimática en la vía de las porfirinas, con la consecuente sobreproducción y acumulación de porfirina y sus precursores. Si bien es una enfermedad infrecuente, debe ser sospechada en todo paciente con dolor abdominal sin una causa evidente.

Caso Clínico: Se presenta un paciente de 43 años de edad, con antecedentes de HIV con diagnóstico en el 2008 en tratamiento con TARV (AZT, 3TC, EFV) con buena adherencia, últimos CD4 1200 cel/mm3 y carga viral indetectable, tabaquista. Ingresa a nuestro hospital por episodio de convulsión tónica clónica generalizada en contexto de hiponatremia severa por lo que se inicia corrección rápida de sodio. Evoluciona posteriormente con cuadro de abdomen agudo médico y rabdomiólisis. Laboratorio inicial: Sodio 103 mg/L, Osmolaridad plasmática: 216,5 mOsm/l, TC cerebro y torax sin particularidades, TC abdomen y pelvis con marcada distensión de asas abdominales, LCR sin particularidades. Hemocultivos y cultivo de LCR negativos, Orina con densidad de 1010 y osmolaridad urinaria de 126 mOsm/L, Cortisol basal 18.47 ng/dl, TSH 2.98 uU/ml, CPK 20280 U/L. Prueba colorimétrica urinaria positiva para porfirias. Se interpreta el cuadro como Porfiria aguda intermitente con rabdomiólisis secundaria a corrección rápida de la hiponatremia severa por SIHAD. Se instaura tratamiento con solución glucosada mejorando la sintomatología.

Conclusiones: Se presenta el caso por tratarse de una enfermedad de baja incidencia por lo cual presenta poco índice de sospecha. Además resulta interesante la aparición en nuestro paciente de dos complicaciones infrecuentes en la porfiria como son el SIHAD y la rabdomiólisis secundaria a la corrección de la hiponatremia.

Las crisis de porfiria pueden ser graves si no se diagnostican, pero, cuando se detectan, pueden tratarse eficazmente. El diagnóstico precoz junto al tratamiento y la prevención pueden evitar las complicaciones neurológicas crónicas. La enfermedad de base de nuestro paciente (HIV) fue un elemento distractor en el proceso diagnóstico, ya que no parece existir relación directa entre el HIV y la porfiria aguda intermitente.

P-13-57 // APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA

ZITZKE, M.; APERTI, F.; NAVARRETE, I.; GARCIN MENDOZA, V.; NADIR, M.; GARCIA, M.; RODRIGUEZ, V.; VILLEGAS, D.; CACERES, A.
Hospital Señor del Milagro. Salta, Argentina.

Introducción: La aplasia medular adquirida es una enfermedad infrecuente, con una incidencia anual estimada entre 2 y 6 casos por millón de habitantes con una elevada morbi-mortalidad. Si no recibe tratamiento, presenta una mortalidad en torno al 50% dentro de los 6 primeros meses tras el diagnóstico. Las infecciones y las hemorragias son las principales causas de muerte.

Caso: paciente de sexo masculino de 15 años de edad que consulta por catarro de Vías Aéreas Superiores tratado con amoxicilina y antigripales, sin respuesta a los mismos. A la semana presenta episodios de epistaxis y lipotimia por lo que consulta al hospital regional. En el laboratorio al ingreso presenta: plaquetas de 4000/mm3, GB 870/mm3, Hto. 21.9 % Hemoglobina 8.2 g/dL, VCM 79.3 fL Reticulocitos 0.4 %, por lo que se asumió como una pancitopenia, por lo que es derivado a nuestro Hospital para mayor estudio, control evolutivo y tratamiento de mayor complejidad. Antecedentes personales: el paciente vive en zona rural donde se realiza fumigación de tabaco. Examen físico: fauces congestivas, resto normal. Métodos Complementarios: ECG: sin particularidades, Hemocultivos/2: negativo. Urocultivo: negativo. Serología Virales: VHB (hepatitis B), VCH (Hepatitis C), CMV (Citomegalovirus) y HIV (virus de inmunodeficiencia humana) siendo los resultados negativos. Ig G VCA VEB (virus Epstein Bar) positivo con Ig VEBNA positivo. Hanta virus por ELISA negativo. Ecografía Abdominal: sin particularidades. T.A.C de cerebro, tórax, abdomen y pelvis: sin particularidades. Medulograma: hipoplasia medular sin evidencia de megacariocitos, no se observa serie mielóide ni linfóide, serie eritroide con elementos inmaduros. Cuadro compatible con Hipoplasia Medular. Biopsia de Medula Ósea: elementos aislados de tres series celulares con aumento de tejido adiposo y marcada angiogénesis. Cuadro compatible con Aplasia Medular. Camitta: aplasia medular severa. Durante su internación recibe 1 UGRDS y 5 unidades de plaquetas (ambas irradiadas) y es derivado para eventual tratamiento radical de mayor complejidad a centro de referencia nacional.

Comentario: la aplasia medular adquirida, si bien es infrecuente, es necesario considerarla como un posible diagnóstico en pacientes donde existe una fuerte sospecha clínica; en el caso expuesto coexisten como causas de aplasia secundaria el antecedente de exposición a tóxicos y la infección viral por VEB al laboratorio; en el mismo se utilizaron los criterios estandarizados de severidad y se pudo continuar con la terapéutica correspondiente a fin de minimizar complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente con un diagnóstico precoz. El proceder diligente del médico basado en el saber resulta primordial como primera medida para que los siguientes pasos se concatenen en forma correcta y así asegurar la máxima calidad asistencial al paciente.

P-13-56 // ENFERMEDAD DE KIKUCHI FUJIMOTO

ORTIZ, V.; GONZALEZ, G.; PONSATI, L.
EMHSA. Buenos Aires, Argentina.

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (KF) o linfadenitis histiocítica necrotizante es una entidad poco frecuente, benigna, autolimitada, febril y que se ha asociado a un compromiso viral o autoinmune. Se caracteriza por compromiso inflamatorio ganglionar, a menudo cervical, indolora y que afecta mayoritariamente a mujeres jóvenes. Se resuelve habitualmente en un plazo de 2 a 3 meses pero se han descrito recurrencias a largo plazo. Tiene un patrón histológico caracterizado por compromiso de linfocitos T, focos necróticos paracorticales, marcada proliferación de histiocitos y macrófagos con ausencia de neutrófilos. El diagnóstico diferencial es con linfadenitis infecciosa, incluyendo la tuberculosis, el Lupus eritematoso sistémico (LES) y linfomas.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino. 29 años. Antecedentes: TBC. Esquizofrenia paranoide. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución, caracterizado por fiebre nocturna, sudoración profusa, hiporexia, astenia y disminución de peso. Ex F: Adelgazado, hemodinámicamente estable, eupneico, adenopatías cervicales de 3 a 5cm, en ambas cadenas carotídeas y yugulares, de consistencia duroelástica, dolorosas a la palpación. El conglomerado ganglionar mayor se encuentra en el lado derecho del cuello, por delante del esternocleidomastoideo. No presentan adherencias a planos profundos. Se palpa reborde hepático a 2 traveses de dedo del reborde costal. Impresión diagnóstica: Síndrome febril prolongado + poliadenopatías.

Laboratorio:

BIOPSIA DE GANGLIO LINFATICO CERVICAL: Linfadenitis linfocitaria necrotizante, sin componente neutrofílico.

DIAGNOSTICO: ENFERMEDAD DE KIKUCHI FUJIMOTO

Discusión y Conclusión: Nos parece interesante mostrar un caso de KF por lo infrecuente de esta entidad y por el diagnóstico diferencial de un síndrome febril prolongado asociado con linfadenitis de predominio cervical, especialmente con malignidad y porque se ha asociado a diferentes agentes tanto virales como bacterianos, así como a respuestas autoinmunes. Los hallazgos en el laboratorio son inespecíficos. La etiología se desconoce. El diagnóstico de certeza se realiza mediante biopsia ganglionar. Son importantes los diagnósticos diferenciales: LES, linfoma maligno o incluso, aunque raramente, por adenocarcinoma. El tratamiento es sintomático. La recuperación espontánea ocurre en 1 a 4 meses. 3 a 4% de los casos pueden recurrir. Los pacientes con KF deben ser objeto de seguimiento durante varios años y estudiar la posibilidad del desarrollo del LES.

P-13-58 // PARAPRESIA AGUDA EN PACIENTE CON LINFOMA

FUSE, F.; DIAZ, S.; GRIMALDI, F.; FUKIYA, S.; PAOLETTI, M.
Clínica 25 de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos medulares son un grupo heterogéneo de desórdenes asociados a neoplasias malignas causados por mecanismos distintos a las metástasis, déficit metabólicos y nutricionales, infecciones, coagulopatías o efectos adversos del tratamiento quimio/radioterápico.

La mielopatía necrotizante es una enfermedad rara que puede ser resultado de infecciones virales, infartos sépticos, efectos tóxicos de quimioterapia intratecal, terapia radiante y como síndrome paraneoplásico relacionado con carcinomas y linfomas.

Los síntomas al momento de la presentación usualmente involucran la porción torácica de la medula espinal, incluyendo déficit sensitivo ascendente, disfunción esfinteriana y paraplejía flácida o espástica que puede evolucionar a tetraplejía. Progresan en días o semanas culminando en insuficiencia respiratoria y muerte. Los diagnósticos diferenciales incluyen metástasis intramedulares, epidurales y leptomeningeaes.

La RMN puede mostrar realce con contraste en la región afectada. No hay marcadores biológicos de este desorden. Se ha sugerido que algunos casos podrían estar mediados por anticuerpos anti-acuaporina 4.

Caso Clínico: Paciente de 23 años, sexo masculino, con antecedentes de linfoma Hodgkin esclerodular en tratamiento con QT y RT con recidiva en ganglios axilares y posterior PET de control en abril de 2012 sin evidencia de enfermedad, que consulta por cuadro de debilidad en miembros inferiores a predominio derecho con dificultad progresiva para deambular asociando incontinencia urinaria y parestesias en hemicuerpo izquierdo. Al ID refiere disminución de peso, no presenta fiebre, equivalentes febriles ni traumatismos.

Ex. Físico: hipoestesia en miembro superior izquierdo y tronco desde nivel sensitivo C4 hasta T11, hipoestesia en ambos miembros inferiores a predominio derecho (L1-L5), paresia 2/5 de dicho miembro a predominio distal con reflejos patelares homolateral disminuidos.

Con impresión diagnóstica de Síndrome medular, se realiza laboratorio y serologías para VHC-VHB-CMV-HIV-toxoplasmosis sin datos positivos. Punción Lumbar: cristal de roca, proteinorraquia: 2.3 mg%, glucorraquia: 0,45m %. RMN columna cervicodorsolumbar: imagen lineal hiperintensa D10 D11 D12 y cono terminal con ensanchamiento del cordón, realce con gadolinio en múltiples áreas en "placas" sobre meninges compatible con mielitis necrotizante.

Por lo que se reinterpreta el cuadro como MIELITIS NECROTIZANTE secundaria a linfoma de Hodgkin. Comienza tratamiento con glucocorticoides obteniendo respuesta favorable, presentando recaída de enfermedad a los 2 meses del inicio de los síntomas.

Motivo de Presentación: Destacar que se trata de una enfermedad rara, poco frecuente sin criterios patognomónicos preestablecidos diagnóstico

-Tener en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales al síndrome paraneoplásico aun en pacientes con enfermedad oncológica controlada.

P-13-59 // MUTACIÓN DEL GEN DE LA PROTROMBINA Y TROMBOSIS DE LA VENA PORTA

RAMOS, L.; PEDRAZA, V.; EZCURRA, M.; GAYDOU, A.; ETCHEVEST, M.; MANUALE, V.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Mutación del gen de la Protrombina es entidad nueva reconocida que se expresa por una Hiperprotrombinemia que se asocia a la mutación G20210A del gen de la protrombina. Esta mutación produce un incremento en los niveles plasmáticos de la protrombina que se traduce en una hiperactividad de la vía común de la coagulación. Actualmente para diagnosticarla el test recomendado es el análisis de DNA con PCR.

Presentación del caso clínico: Paciente femenina de 41 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos que consulta por cuadro de 12 días de evolución caracterizado por dolor epigástrico en cinturón persistente por lo que se le realiza en forma particular ecografía abdominal que informa dilatación aneurismática de vena porta 22 mm... con imagen en su interior compatible con trombo. Al examen físico sin particularidades. Se le realiza eco doppler que informa hígado ligeramente heterogéneo, vesícula paredes finas, alitiasica; Vía biliar intra y extra hepática; páncreas: forma, tamaño y eco estructura conservada; no hay líquido libre en cavidad. TAC trifásica trombosis de vena porta y su rama derecha y mesentérica superior; evidencia recanalización de la luz de un 29%. Se hace diagnóstico de Mutación del gen de la Protrombina

Comentarios finales: Motiva la presentación el diagnóstico de una patología no tan frecuente como causa de epigastralgia con un método complementario no invasivo relativamente barato, desde un consultorio del primer nivel de atención y el agregado del diagnóstico etiológico posterior de la Mutación del gen de la Protrombina

P-13-61 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE ASOCIADA A ERITROBLASTOPENIA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

SCAFIDI, F.; FRETES, N.; COVIAN, E.; METTA, V.; CANULLAN, M.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las anemias hemolíticas autoinmunes se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos que se ligan a componentes de la membrana del eritrocito determinando la muerte prematura del mismo. Existen formas agudas por procesos infecciosos (Mycoplasma Pneumoniae, virus Epstein Barr, Endocarditis infecciosa), y formas crónicas, frecuentes en pacientes ancianos que padecen enfermedades linfoproliferativas. Se caracterizan por tener una médula ósea regenerativa hiperclular. La eritroblastopenia causada por Parvovirus B19 tiene una distribución mundial y su presentación puede ser tanto epidémica como esporádica. La primoinfección ocurre más frecuentemente entre los 5 y 15 años (70%); tan sólo un 10% de los casos tiene lugar en edades inferiores y un 20% en superiores. El parvovirus B-19 tiene afinidad por los precursores eritroides e inhibe tanto la producción como la maduración de los eritrocitos. La aplasia pura de eritrocitos, que se manifiesta como una crisis aplásica aguda o como una anemia crónica con reducción de la vida de los eritrocitos, puede aparecer en las personas que padecen un proceso hematológico subyacente.

Caso clínico: Paciente masculino de 24 años, con antecedentes personales de HPV y asma bronquial, que consulta por presentar disnea progresiva a CF III, astenia y adinamia. Al examen físico se constata paciente taquicárdico, normotenso, con palidez muco-cutánea e ictericia flavínica. Presenta laboratorio que informa Hto 12%, Hb 4.2, Reticulocitos 1.5%, LDH 1100, Bilirrubina total 2.6 (indirecta 1.9). Coombs positiva. Se interpreta como anemia hemolítica y se interna para su estudio y tratamiento. Se realiza PAMO: Hiperplasia eritroide con cambios megaloblasticos con núcleos de proeritroblasto con típicas inclusiones compatibles con Parvovirus B 19 y eritroblastonemia. Se solicita serología para Mycoplasma Pneumoniae que resulta positiva (IgM) y para Parvovirus B 19 negativa (IgM). Recibe transfusión de glóbulos rojos. Se inicia tratamiento con Inmunoglobulina y claritromicina, interpretándose como secundaria a infección por Parvovirus vs Mycoplasma, con respuesta desfavorable inicialmente. Intercurre con episodios subfebriles, íleo y dolor en hipocondrio izquierdo, se realiza Tac de abdomen con hepatoesplenomegalia homogénea, se decide la intervención quirúrgica, siendo esplenectomizado, constatándose en el mismo múltiples abscesos con cultivo positivo para SAMR, iniciándose tratamiento antibiótico, presentando evolución clínica favorable.

Conclusión: Se presenta paciente de 24 años de edad, con anemia hemolítica autoinmune de probable causa infecciosa asociado a eritroblastopenia por Parvovirus B19, debido a la baja frecuencia de la coexistencia de estas infecciones en un paciente inmunocompetente.

P-13-60 // LINFOMA DE BURKITT GASTRICO

BORRACHIA, V.; CERNADAS, G.; CATALAN, S.; TURDO, K.; CAVIGLIA, D.; GONZALES CAMPOS, P.; RIOS, C.; BENÍTEZ, C.; MARINO, A.
Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma de Burkitt (LB) no endémico o esporádico es un tipo de linfoma no Hodgkin que afecta principalmente a niños y adolescentes. Esta rara entidad tiene tendencia a la localización extranodal, principalmente a nivel del tracto gastrointestinal y retroperitoneo. En adultos no HIV solo hay reportes de casos de esta patología por lo que este caso reviste interés.

Caso clínico: Varón de 75 años de edad. Sin antecedentes relevantes previos. Consulta por episodios de deposiciones oscuras de 72 hs de evolución. Se constata melena con caída del hematocrito y hemoglobina. Se realiza VEDA que evidencia lesión ocupante en la circunferencia del cardias, dura al contacto y con restos hemáticos, ulcera Forrest III. Se realiza biopsia que informa infiltración por linfoma B de alto grado de actividad histológica con células neoplásicas que coexpresan CD20 y BCL2, sinedo negativas para CD3, CD5 y ciclina 1. Se solicita inmunomarcación para CD10, con diagnóstico de linfoma de Burkitt. Se estadifica con TAC de cerebro, cuello, torax, abdomen y pelvis, con evidencia de hígado aumentado de tamaño, heterogéneo con áreas hipodensas y engrosamiento parietal a nivel gástrico asociado a aumento de la densidad grasa adyacente; y biopsia de médula ósea. Inicia tratamiento con R-CHOP que luego se rota a R-EPOCH (2do ciclo) ante la confirmación diagnóstica de linfoma de Burkitt. Continúa en control clínico y hematológico.

Conclusión: El linfoma de Burkitt es un linfoma agresivo con frecuente localización extranodal. Su pronta caracterización y su tratamiento oportuno utilizando poliquimioterapia puede tener alto impacto en la sobrevida a largo plazo. Ya que la mayoría de los linfomas de localización gástrica se localizan mediante biopsia endoscópica, clínicos gastroenterólogos y patólogos deben tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial

P-13-62 // SINDROME HEMOFAGOCITICO EN PACIENTE CON LINFOMA T

GOENAGA, M.; PAPAGNO, S.; MEDEK, G.; BRAMBILLA, A.; IBAÑEZ, L.; PERALTA, C.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico presenta baja prevalencia y alta mortalidad. Se encuentra en dos formas: primaria o familiar y la secundaria o reactiva. Se debe a la activación del sistema fagocítico mononuclear, caracterizada por una proliferación incontrolada de los histiocitos y producción exagerada de citoquinas. El diagnóstico se realiza en base de criterios clínicos, de laboratorio e histopatológicos.

Caso: Paciente femenina de 33 años sin antecedentes de relevancia, que consulta por fiebre de 20 días de evolución, asociada a odinofagia, tos seca, sudoración y pérdida de peso no cuantificada. Examen físico: taquicardia, febril, resto del examen sin particularidades. LAB: Hto: 33,7%; Hb.: 11,3 g/dl; Gb: 2600/mm3 (N: 75%, L: 16%); Plaquetas: 88000/mm3; Bt: 1,9 mg/dl; Bd: 1,2 mg/dl; TGO: 62U/L; TGP: 40. Ecografía abdominal: Bazo de forma y ecogenicidad normal, aumentado de tamaño: 146mm x 56mm. Tac de abdomen: leve hepatoesplenomegalia homogénea. Se solicitaron serologías EBV IgG+, IgM-, CMV IgM- IgG- HIV neg. HBV- HCV-. Dia+3: suma adenomegalias laterocervicales. Se realizaron dos biopsias de médula ósea (diferidas por 20 días) y biopsia de ganglio cervical: sin hallazgos patológicos y Citometría de flujo: sin particularidades. Paciente evoluciona febril persistente y agrega petequias, epistaxis, y aumento de hepatoesplenomegalia. Lab: Hto: 22,7 Hb.: 8,3 Gb: 1100 (N: 31%, L: 61%); Plaquetas: 8000/mm3; LDH: 19554; Colesterol: 162; Bt: 5,3; Bd: 4,4; FAL: 332; TGO: 259; TGP: 470; Ferritina: 12671; Fibrinógeno: 339; Triglicéridos: 345. Por cumplir con 5 de los 8 criterios del síndrome hemofagocítico, se decide iniciar tratamiento con etopósido, dexametasona; la paciente intercorre con hemorragia alveolar y pase a UCI. Se realiza nueva biopsia de médula ósea y carga viral EBV: 124000 copias/ml, inicia inmunoglobulinas 1mg/kg/día y ciclosporina. Presenta shock hipovolémico y fallece. Días después se recibe el resultado anatómico de BMO que presentaba signos de hemofagocitosis e infiltración vinculable a procesos linfoproliferativo tipo T.

Conclusión: Se presenta este caso a la comunidad médica debido que este síndrome si bien presenta baja prevalencia y tiene alta mortalidad y se asocia a enfermedades infecciosas (principalmente EBV), oncohematológicas (linfomas T) y autoinmunes. Presenta baja prevalencia y alta mortalidad por lo que se debe tener en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de síndrome febril y pancitopenia. El diagnóstico se realiza en base manifestaciones clínicas y de laboratorio según los criterios de Sociedad del Histiocito y se confirma al encontrar hemofagocitos en la histopatología, con la necesidad de realizar biopsias de médula ósea, hígado o bazo incluso en varias oportunidades. El tratamiento para este síndrome se basa en etopósido, corticoides y ciclosporina, pero principalmente se debe tratar la enfermedad primaria.

P-13-63 // AMILOIDOSIS PRIMARIA EN UN PACIENTE DE 45 AÑOS

HINOJOSA, N.; DANGELO, M.; MARRASSINI, N.; RAFFO, V.; CAMPOLONGO, S.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es un término genérico que hace referencia al depósito de subunidades proteicas en diferentes tejidos. Existen diversos tipos, siendo los más frecuentes, AL (primario) y AA (secundario). Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia anual de 8 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 5 a 13 casos por millón de habitantes al año en Estados Unidos. La edad media de diagnóstico para amiloidosis primaria es de 65 años y solo 10 % en menores de 50 años. Los órganos más frecuentemente afectados, son el corazón, el riñón y el hígado, pudiendo verse comprometido cualquier sistema, generando una gran variedad de síntomas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la demostración de la sustancia amiloide en los tejidos. Si una cadena ligera de inmunoglobulina es idéntica en suero u orina, la biopsia de médula ósea es mandatoria para evaluar la carga de células plasmáticas y excluir mieloma múltiple u otros desórdenes. Solo el 10 % de los pacientes con enfermedad de mieloma tiene síntomas por amiloidosis.

Caso clínico: La disfgia progresiva, acompañada de astenia y pérdida de peso de 20 días de evolución motivó la consulta de un paciente masculino de 45 años al consultorio de clínica médica. Como antecedente personales de importancia era TBQ 20 Pack/Year, Hipertenso, luchador profesional de boxeo chino. Al examen físico presentaba buen estado general, Peso 82 KG (referido 96 kg), edemas en MMII, hipostesia en ambas piernas. Se solicitó laboratorio que evidenció Hto 44 Hb 14 GB 7500 NA 117 Colesterol 406 PCr < 0.9 Proteínas totales 4,7 Albumina 2 y proteinuria de rango nefrótico en orina de 24hs, por lo que fue internado. Inicialmente dado la disfgia importante a líquidos y sólidos fue estudiado con SGD no evidenciándose alteraciones y VEDA que informo en unión esofagagástrica pliegues engrosados, tomándose biopsia. Se realizó ecografía renal sin particularidades y por presentar ECG con BAV 1er grado y alternancia eléctrica se realizó ecocardiograma que evidenció birrefringencia, sugiriendo enfermedad por depósito. Pensándose en enfermedad sistémica se solicitó proteinograma electroforético que mostró presencia de banda monoclonal y proteinuria de Bence Jones +. Se realiza punción aspiración de médula ósea con plasmocitos mayor del 20%, diagnóstico de mieloma múltiple. La biopsia gástrica, médula ósea y renal mostraría infiltración amiloidea con tinción rojo congo. El paciente fue externado luego de tratamiento QMT, internándose en los siguientes meses por Insuficiencia cardíaca. Fallece a los 6 meses de su diagnóstico.

Conclusión: Se trata de una enfermedad de baja prevalencia frecuentemente subdiagnosticada. En este caso el paciente como síntoma inicial comienza con disfgia siendo una forma de presentación atípica de la enfermedad. Siempre se deberá tener en cuenta su alta asociación a mieloma múltiple, empeorando el pronóstico dado su escasa respuesta al tratamiento médico.

P-13-65 // CARDIOTOXICIDAD POR HIPEREOSINOFILIA EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA. (LLA)

TOMASONI, A.; MERESMAN, Y.; BRAMBILLA, A.; DE CARLO, G.; PERALTA, C.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hipereosinofílico se define como eosinofilia periférica con evidencia de daño orgánico siendo los principalmente dañados el corazón por endocarditis de Löffler o fibrosis miocárdica, pulmón, tracto gastrointestinal, piel, cerebro y MO. Se toman como criterios diagnósticos: Recuento de eosinófilos mayor de 1500 por lo menos 6 meses, signos y síntomas de daño de órgano blanco, y la exclusión de una causa secundaria de eosinofilia

Caso clínico: Paciente femenina de 24 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia ingresa a la institución por cuadro de cefalea holocraneana, persistente, de intensidad 9/10 asociada a registros febriles sin hallazgos patológicos al examen físico. En el laboratorio se encuentra leucocitosis a predominio de eosinófilos (leucocitos 92000/mm3 eosinófilos 92%). Por lo que se realiza PAMO con diagnóstico de LLA a precursores B y Síndrome de hipereosinofilia. En el ecocardiograma se evidencia masa hipocócica de 3,28 x 2,75 cm en pared inferoposterior de válvula mitral, de bordes irregulares y con deformación durante ciclo cardíaco con insuficiencia leve y sin estenosis mitral. Se inicia anticoagulación y tratamiento con corticoides. Evolucionó con insuficiencia respiratoria asociada a derrame pleural bilateral con requerimiento de ARM. Interpretándose como IC refractaria al tratamiento secundario a progresión de insuficiencia mitral se realiza reemplazo valvular e implante de MCP bicameral por bloqueo AV completo con buena evolución y cultivos negativos. Se externa en plan de inicio de quimioterapia.

Comentario: El síndrome hipereosinofílico es una entidad poco frecuente y de mal pronóstico. El mismo puede ser idiopático, o secundario a neoplasias especialmente hematológicas, o vasculitis. La presentación clínica es muy variable, siendo los síntomas iniciales dermatológicos, pulmonares, gastrointestinales y un 5% de los casos cardíacos. Presentamos un caso de endocarditis de Loeffler, en una paciente con síndrome hipereosinofílico secundario a LLA, por su poca prevalencia, y su importancia en el diagnóstico diferencial con la endocarditis infecciosa.

P-13-64 // MASA PULMONAR ASOCIADO A ADENOPATIAS MEDIASTINALES POR LINFOMA NO HODGKIN

ZANARDI, C.; MASTROVINCENTO, V.; SEJO, S.; QUIROGA, V.; RODRIGUEZ, N.; TAFFAREL, C.; LEVIEN, M.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El linfoma B difuso de células grandes es un linfoma no hodgkiniano de fenotipo B, representa el 80% de los linfomas agresivos y el 30-35% de todos los LNH en el adulto. Es el linfoma más frecuente en la edad adulta, seguido del linfoma folicular.

Es una enfermedad propia de los ancianos, con una edad mediana en el momento del diagnóstico de unos 70 años y con un predominio en el sexo masculino.

Caso clínico: Paciente masculino de 59 años, tabaquista severo, IAM 1996, pérdida de 10kg en dos meses, adenopatía laterocervical izquierda con anatomía patológica sin evidencia de células atípicas. Ingresó por progresión de disnea clase funcional I a III asociado a fiebre y broncoespasmo. Rx de tórax: imagen radiopaca a nivel parahiliar y en base izquierda de bordes difusos con mediastino ensanchado. TC de tórax: imagen con densidad de partes blandas a nivel del territorio lingular superior que presenta contacto lingular superior en contacto con la pleura y otra a nivel parahiliar izquierda. Inicia antibioticoterapia, junto a esteroides y broncodilatadores. Se realiza nueva biopsia de adenopatía laterocervical con diagnóstico de linfoma difuso de células grandes tipo B cd20+.

Fibrobroncoscopia masas adenopáticas mediastinales las cuales fueron biopsiada y sangrado, con toma de la muestra para baciloscopia que fue negativa y estudios de hongos que fueron negativos. Inicia tratamiento quimioterápico con ciclofosfamida, evolucionando con mejoría clínica, y tac de tórax control que evidenció disminución de la masa pulmonar y de las adenopatías.

Conclusión: En los adultos la incidencia de linfoma no hodgkin tiene predominio nodal, y corresponde el 70-90 % a inmunofenotipo B a diferencia en el niño donde el predominio es extranodal en un 50-70%.

Dentro del linfoma extranodal con primario en pulmón es menos frecuente y es lo que nos motivó a la presentación.

La afección del parénquima pulmonar en el LH es debida a la extensión directa de enfermedad ganglionar mediastinal. El linfoma pulmonar primario es raro y se trata de LNH asociado al tejido linfoide de los bronquios. El linfoma primario de alto grado del pulmón ocurre en pacientes trasplantado o con síndrome de inmunodeficiencia adquirida que se manifiesta como múltiples nódulos.

P-13-66 // MICROANGIOPATIA TROMBOTICA RESISTENTE AL TRATAMIENTO CON PLASMAFERESIS

VILLAR BRU, S.; RECALDE, C.; DEOP, P.; MASSIERI, H.; NAPOLI, G.; MAGENTA, M.; DA PRAT, G.; PONTELLO, G.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: Púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome urémico hemolítico, son ambas patologías incluidas dentro de las microangiopatías trombóticas, cuadro caracterizado por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática no autoinmune, oclusión microvascular (falla renal, alteraciones neurológicas) y fiebre.

Caso: Mujer de 30 años de edad. Tabaquista leve, uso habitual de anticonceptivos orales. Consulta por astenia y petequias en miembros inferiores, sin otros hallazgos al examen físico. Laboratorio de ingreso: Hto 20%, Plaquetas 21000/mm3, BT 2.2mg% a predominio indirecta, LDH 1840ui/l, Haptoglobina 7. Frotis de sangre periférica con esquistocitos > 1%. Coombs negativa.

Se decidió internación en UTI con diagnóstico de PTT/SUH. Se inició tratamiento con plasmaferesis y metilprednisolona. Presentó pobre respuesta, por lo que a lo largo del mes se realizó dosis de vincristina, nuevo pulso de metilprednisolona, y terapia con rituximab.

Serologías HAv IgG +, HBv, HCV, HIV, negativas. FAN, Anticardiolipinas y anticoagulante lúpico negativos. Complemento C3 y C4 disminuidos. FR <10ui/l. En busca de neoplasia oculta se estudió con TC de tórax abdomen y pelvis, endoscopias digestivas alta y baja, ecografía mamaria y ginecológica, sin hallazgo. CA 125 elevado, CEA y Alfa fetoproteína normales. PAMO con celularidad conservada.

Durante la internación prolongada intercurrió en 3 ocasiones con leucoencefalopatía posterior reversible en contexto de hipertensión arterial, sintomática por alteraciones visuales, y en una ocasión con crisis comicial, por lo que se encuentra en tratamiento con levetiracetam, cursando internación en dichas oportunidades en UTI. Evolucionó con resistencia al tratamiento, dependiente de plasmaferesis egresando luego de 10 meses de internación.

Actualmente presenta hipertensión arterial de manejo con 4 drogas, realiza plasmaferesis y hemodiálisis trisemanal ambulatoria. Controles con plaquetopenia (70.000/mm3), al momento sin nuevo evento de microangiopatía trombótica

Discusión: Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico presuntivo al ingreso de PTT, que inició tratamiento de urgencia con plasmaferesis, sin dosaje de ADMATS 13 previo. A la vista de la refractariedad al tratamiento completo y evolución del cuadro clínico, se plantea el diagnóstico diferencial con SUH atípico, enfermedad con base fisiopatológica en la disregulación de la vía alterna del complemento. Se plantea la posible aplicación de eculizumab (anticuerpo monoclonal dirigido al factor 5 del complemento) como alternativa terapéutica, tratamiento que no se realizó por falta de confirmación de diagnóstico e inaccesibilidad por altos costos.

P-13-67 // POLINEUROPATIA COMO MANIFESTACION INICIAL DE UN SINDROME DE POEMS SECUNDARIO A PLASMOCITOMA SOLITARIO.ASTUDILLO, J.; MARIA PAULA, R.; MARITANO FURCADA, J.; CORREA, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de POEMS se caracteriza por la presencia de polineuropatía sensoriomotora, organomegalias, endocrinopatías, gammapatía monoclonal y alteraciones cutáneas. Posee una incidencia no muy clara, debido a la rareza del síndrome y su difícil diagnóstico. Al ser un síndrome que afecta múltiples sistemas y a su vez, suele presentarse en forma solapada, su diagnóstico frecuentemente se da en forma retardada. Se desconoce su patogénesis, aunque se presume que la sobreproducción crónica de citoquinas tendría un rol activo. Dentro del conjunto de características del síndrome las dos de mayor relevancia son la gammapatía monoclonal a predominio de cadenas lambda y la polineuropatía sensoriomotora distal, simétrica y progresiva que puede llevar a la postración.

Caso Clínico: Paciente femenina de 31 años, oriunda de Comodoro Rivadavia, sin antecedentes patológicos de relevancia, que consulta el 22 de Abril de este año al hospital Italiano de Buenos Aires por debilidad muscular a predominio proximal y pérdida del equilibrio, disestesias a nivel distal de miembros inferiores, acompañado de fasciculaciones en brazos y miembros inferiores de 5 a 6 meses de progresión. Asociado a este cuadro refiere dolor y edemas en miembros inferiores a predominio nocturno.

Durante su internación se realizó punción de médula ósea con cambios reactivos. Tomografía por emisión de positrones: lesión hipercaptante en isquion derecho. Por lo que se realiza, biopsia de isquion derecho que informa neoplasia de células plasmáticas.

Laboratorio: eritrocitosis, Banda Monoclonal 0,46 IgG lambda, cadenas libres lambda aumentadas. Se interconsultó con dermatología por lesiones cutáneas eritematovioláceas cupuliformes de aparición conjunta a los síntomas, cuya biopsia informó angioma capilar. Se estudiaron los ejes de hormonas tiroideas, sexuales y suprarrenales sin encontrar alteraciones.

Se interpreta como síndrome de POEMS asociado a plasmocitoma solitario. En plan de iniciar radioterapia local luego de realizar criopreservación de óvulos. Se inició tratamiento con deltisona 40 mg y kinesioterapia muscular con alivio parcial de los síntomas.

Comentario: Se elige este caso como significativo, por la poca frecuencia y características distintivas del POEMS. Con el agregado de que toma lugar en una paciente que posee un plasmocitoma solitario, siendo este diagnóstico diferencial del síndrome, sin embargo excediendo su definición. Este caso clínico tiene relevancia dada la poca frecuencia del Síndrome de POEMS, lo que causó un retraso en el diagnóstico. La paciente presentaba en el laboratorio eritrocitosis, banda monoclonal y polineuropatía como manifestaciones clínicas características que deberían orientar al médico a descartar esta patología ya que, el diagnóstico precoz, mejora la respuesta al tratamiento y disminuye las secuelas.

P-13-69 // SINDROME DE POEMS: UN CASO DE PRESENTACION ATIPICABINDER, F.; WAINSTEIN, V.; ANDRESIK, D.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de POEMS (Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, gammapatía Monoclonal y alteraciones de la piel - Skin -) es una patología infrecuente, de causa desconocida, que se asocia a una discrasia subyacente de células plasmáticas. El cuadro se caracteriza por presentar polineuropatía periférica y proliferación monoclonal de células plasmáticas (habitualmente lambda). Otros hallazgos, que se presentan en forma variable, incluyen lesiones óseas escleróticas y Enfermedad de Castleman, además de niveles elevados de VEGF, ascitis, edemas, organomegalia, linfadenopatías, endocrinopatías, cambios en la piel, papiledema y trombocitosis. En la mayoría de los casos, la neuropatía periférica domina el cuadro, por lo que en la práctica clínica el síndrome de POEMS suele sospecharse, por lo general, en casos de polineuropatía asociada a trastorno monoclonal de células plasmáticas.

Caso clínico: En septiembre de 2010, un hombre de 40 años, es derivado a la consulta con diagnóstico de accidente cerebrovascular parieto-occipital derecho isquémico con transformación hemorrágica. Presenta antecedentes de hipertensión arterial y de crisis comiciales. El panel de laboratorio para evaluar trastornos de hipercoagulabilidad es normal, y no se encuentran fuentes embolígenas en las imágenes ecocardiográficas. Se evidencia estenosis crítica de la arteria renal izquierda, por lo que se coloca un stent convencional y se otorga el alta con antihipertensivos, constatándose buen manejo de la tensión arterial. Evoluciona posteriormente con insuficiencia suprarrenal, y más tarde, en septiembre de 2011, intercorre con diabetes mellitus insulino-requiriente. Se advierten en subsiguientes evaluaciones hipogonadismo hipogonadotrófico, por lo que se consideran síndromes autoinmunes poliglandulares dentro del diagnóstico diferencial. En enero de 2013, consulta por un cuadro autolimitado de afasia, movimientos anormales de miembro inferior derecho y fijación de la mirada. Se advierte en la resonancia magnética de cerebro un nuevo accidente cerebrovascular isquémico. Se constata trombocitosis, derrame pleural bilateral, esplenomegalia homogénea y áreas de esclerosis ósea en tomografía que predominan en raquis. Se realiza punción-aspiración de médula ósea que demuestra hiperplasia megacariocítica, y morfología compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica. JAK2 negativo. Una semana posterior al alta, presenta debilidad simétrica bilateral de miembros inferiores. Se realiza electromiograma que evidencia neuropatía moderada-severa. El proteinograma electroforético fue normal, pero la Inmunoelectroforesis reveló cadenas lambda IgA, arribándose al diagnóstico de Síndrome de POEMS.

Comentario: La polineuropatía siempre debe incluir al síndrome POEMS como diagnóstico diferencial sobre todo en pacientes con alguna forma de endocrinopatía y lesión osteoesclerótica.

P-13-68 // ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE INDUCIDA POR ETORICOXIB: REPORTE DE UN CASOCOCA MOGRO, M.; FERREYRO, B.; MICHELANGELO, H.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La Anemia Hemolítica Autoinmune (AHA) es una entidad clínica heterogénea con respecto al tipo de anticuerpo involucrado y la ausencia o presencia de comorbilidades de base. La producción de autoanticuerpos dirigidos contra los hematíes constituye una causa relativamente poco frecuente de anemia sin embargo debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales frente a una anemia hemolítica, se estima una incidencia anual de 0.8/100.000 por año, pero su prevalencia asciende a 17/100.000 por año. Dentro de la clasificación de AHA se encuentran aquellas inducidas por fármacos (AHAID) estimándose que estas ascienden a 1/1.000.000 en la población en comparación con AHA, sin embargo la información sobre AHAID está escasamente documentada. La AHAID es una complicación conocida de un amplio espectro de fármacos, actualmente existen reportes de 125 drogas capaces de producirla entre ellas los anti inflamatorios inhibidores selectivos de la COX-2 existiendo en la literatura y hasta la fecha un solo reporte de AHAID inducida por Etoricoxib.

Se reporta el caso de una mujer de 83 años que consultó por un cuadro de astenia asociado a disminución en el ritmo diurético con diuresis oscura. La paciente refería haber estado consumiendo etoricoxib el mes previo a la consulta por artralgias en hombros. Al examen se encontraba con ictericia leve en piel y taquipleica. El laboratorio revelaba Hb de 9.7g/dl, hematocrito de 27.2 con bilirrubina total 4.2 a predominio indirecta, leucocitosis y plaquetas normales con Coombs directa positiva y falla renal aguda. Se descartaron otras causas productoras de AHA con perfil reumatológico negativo, anticuerpos para enfermedades virales y crioglobulinas negativas. Basado en los antecedentes, clínica y hallazgos de laboratorio se sospecha AHAID por autoanticuerpos calientes asociado a falla renal por hemoglobulinuria. Se inició tratamiento con meprednisona y gammaglobulina, a su vez requirió de hemodiálisis por sobrecarga hídrica. La paciente evolucionó favorablemente sin requerimiento de hemodiálisis posterior y fue dada de alta con seguimiento por servicio de hematología.

El presente trabajo busca reportar el riesgo de desarrollar anemia hemolítica autoinmune inducida por AINES inhibidores selectivos de la COX-2, fármacos con un creciente uso en el campo del dolor osteoartromuscular, dolor agudo post quirúrgico y dental dada su reducida irritación gastrointestinal en comparación con analgésicos de generaciones previas. Sin embargo algunos de sus efectos adversos son poco conocidos y por lo tanto escasamente documentados. De esta forma se concluye que la información del balance riesgo beneficio en el consumo de Etoricoxib es insuficiente dado que si bien se ha demostrado su efectividad analgésica en dolores óseos, también se ha demostrado un incremento en el riesgo cardiovascular y se ha reportado el riesgo de desarrollar AHAID asociado a su consumo.

P-13-70 // MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM, FORMA DE PRESENTACION ATIPICA. A PROPOSITO DE UN CASOVOLPE, V.; BOBROVSKY, N.; ALONSO, C.; CUELI, J.; ZALAZAR, M.; BARRIENTOS, D.; BUGALLO, M.; FERNÁNDEZ, R.; ALVAREZ, S.; SOTO, M.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La Macroglobulinemia de Waldenström es una gammapatía monoclonal maligna. Se define como la infiltración neoplásica de médula ósea y tejidos por células linfoplasmocíticas, junto a la detección de un pico monoclonal de IgM. Las formas de presentación más frecuentes son: síndrome de hiperviscosidad, neuropatía y anomalías en el fondo de ojo, siendo las manifestaciones cutáneas poco habituales, más aún al inicio de dicha enfermedad.

Caso clínico: Se presenta una paciente de sexo femenino de 63 años de edad con antecedentes de asma, cáncer de mama, úlcera esofágica y lesiones dérmicas tipo purpúricas en miembros inferiores de cuatro meses de evolución, con biopsia cutánea que informa vasculitis leucocitoclástica, en tratamiento con prednisona. Consulta por progresión de dichas lesiones, sin otros signos de enfermedad sistémica. Se realiza nueva biopsia con diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica de vasos de pequeño calibre de tipo neutrofilica, por lo que continúa tratamiento con glucocorticoides orales. Ingres a los cuatro meses con clínica compatible con síndrome vertiginoso refiriendo haber presentado episodio compatible con accidente isquémico transitorio 10 días previos a la consulta. Al examen físico presentaba debilidad de miembros inferiores a predominio derecho con parestesias en mano izquierda, lesiones purpúricas ulceradas y en período cicatrizal y esplenomegalia. Se realiza tomografía de cerebro, sin particularidades.

Laboratorio: Hto: 25%, Hb: 8.3 mg/dL, VSG: 129 mm/hr, Creatinina: 1.2 mg/dL, Urea: 44mg/dL, ClCr: 53 ml/min, FR: 153066 UI/L, ANCA, ANA negativos, C3 y C4 normales, resto de serologías: negativas. Frotis de sangre periférica: glóbulos rojos con fenómeno rouleaux intenso, aislados linfoplasmocitos. Crioglobulinas negativas. Proteinograma: componente monoclonal gamma: 10 g/dl. IgM: 10400 mg/dl. Inmunofijación: componente monoclonal complejo IgM (cadenas H), Kappa (cadenas L). Orina: cadenas livianas libres monoclonales tipo Kappa. B2 microglobulina: 10 mg/dl. Rx huesos largos: normal. TAC tórax, abdomen y pelvis: hepato-esplenomegalia. Se interpreta como síndrome de hiperviscosidad secundario a gammapatía monoclonal. Se realiza PAMO que informa infiltración por linfoma linfoplasmocítico, confirmando diagnóstico de Macroglobulinemia de Waldenström. Inicia tratamiento con CHOP-R y continúa en seguimiento por Servicio de Hematología.

Comentario: Las vasculitis leucocitoclásticas del adulto rara vez son causadas por enfermedades malignas, con una prevalencia menor al 1%. En este contexto, las enfermedades hematológicas son más frecuentes que los tumores sólidos. Los casos hallados en la literatura presentan crioglobulinas positivas. El caso presentado resulta interesante por las manifestaciones cutáneas, infrecuente forma de presentación de esta neoplasia hematológica y a su vez por la ausencia de crioglobulinas.

P-13-71 // LINFOMA DE BURKITT (LB) EN INMUNOCOMPETENTE

RUSSO, M.; ALDUNATE, S.; MEDINA, M.; VARGAS, R.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: Existen 3 formas clínicas distintas de LB: Endémico, esporádico y asociado a inmunodeficiencia. A pesar de que son histológicamente idénticos y tienen un comportamiento clínico similar, existen diferencias en la epidemiología, presentación clínica y las características genéticas entre las tres formas: La forma no endémica (esporádica) por lo general tiene una presentación abdominal. A menudo se presenta con compromiso extranodal, altamente agresivo. Al diagnóstico, la mayoría de los pacientes se encuentran en estadios avanzados 3b/4b. Se asocia un 40% con serología positiva para virus de Epstein Barr. (VEB)

Caso clínico: Masculino de 39 años, con antecedentes de tabaquismo y consumo de cocaína, que comienza con mialgias generalizadas, astenia, adinamia, fiebre persistente de 38 grados, a predominio vespertina, con sudoración. Acompañado de parestesias en maxilar inferior, dolor lumbar y pérdida de 8kg de peso en un 1 mes. Se adiciona alteraciones en el ritmo evacuatorio y dolor esternal de intensidad 7/10, que reproducía a la palpación. Decide consultar, al examen físico se lo constata normotenso, taquicárdico y febril, mal estado general, lúcido, con palidez cutánea mucosa, dolor esternal. Hepatomegalia dolorosa, sin esplenomegalia. En el laboratorio: Hematocrito: 23% - Hemoglobina: 7.84g% - Glóbulos blancos 1600/mm³ (Neutrófilos segmentados: 30%, Eosinófilos: 2%, Linfocitos 28%, Monocitos 15%, Basófilos 0%); plaquetas 7800/mm³, eritrosedimentación: 48 mm, lactato deshidrogenasa: 963, fosfatasa alcalina: 327, Ac. Úrico: 3.6, fosfatemia: 4.30. Serologías para hepatitis B y C y virus de la inmunodeficiencia humana (V.I.H) no reactivas. Se inicia antibiótico empírico para neutropenia febril y factor estimulante de colonias granulocítica-macrofagica. Sin rescate bacteriológico. Cumplió 7 días de piperacilina-tazobactam, saliendo de la neutropenia. Biopsia medula ósea: 50% de infiltración en médula ósea por linfoma no hodgkin de alto grado de malignidad. Citometría de flujo: Clon B, cd 10+, cd 38+, bcl2-. Puede corresponder a linfoma linfoblástico o a un linfoma de burkitt. Tomografía axial computada de cuello, tórax, abdomen y pelvis sin particularidades. Se inicia diltisona B 40 mg, llegando a una dosis de 100 mg con buena tolerancia, evolución clínica y humoral favorable. Se realiza PL para terapéutica intratecal profiláctica con Arac-dexametasona. Citología de líquido cefalorraquídeo: negativo para células neoplásicas. Como tratamiento quimioterápico de inducción se utilizó vincristina, daunorrubicina y prednisona con mala tolerancia, escasa respuesta al tratamiento. Evolucionó al óbito.

Comentario: Se presenta el caso por tratarse de una patología muy poco frecuente en su forma esporádica, mal pronóstico y con mala respuesta al tratamiento quimioterápico. Coincidiendo con la literatura evolucionó con alta agresividad y corta supervivencia.

P-13-73 // SINDROME HIPEREOSINOFILICO SECUNDARIO A PROCESO LINFOPROLIFERATIVO, A PROPOSITO DE UN CASO

BRULC, E.; GARDEL, M.; CAMO, N.; LOZANO, G.; CARRICABURU, P.; SERRA, C.; FLORES, M.; GABRIELLI, T.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La eosinofilia se define como un recuento de eosinófilos mayor 500/mm³, siendo la hipereosinofilia aquellos casos con más de 1500/mm³, pudiendo ser esta de causa primaria o secundaria. Los síndromes hipereosinofílicos se definen por la presencia de hipereosinofilia que persiste por más de 6 meses sin causa secundaria subyacente, o por la demostración de infiltración eosinofílica en distintos órganos y evidencia de disfunción de los mismos. A su vez se los subdivide en el tipo linfoproliferativo, linfocítico e idiopático según el mecanismo que lo genere. La eosinofilia secundaria se asocia con infecciones parasitarias, reacciones a drogas, neoplasias, enfermedades inmunológicas, inflamatorias y alérgicas.

Caso Clínico: Paciente de 36 años con cuadro de 6 meses de evolución de fiebre, rash y poliadenopatías asociados a hipereosinofilia con tratamiento antiparasitario empírico sin mejoría. Presentaba PAMO con cambios dishematopoyéticos. A su ingreso su recuento absoluto de eosinófilos en sangre periférica era de 4.620/mm³, con serologías negativas. Se toma coprocultivo (negativo), PAAF de adenopatía axilar y nueva PAMO. En la TC se evidencia hepatoesplenomegalia, y poliadenopatías. Evolucionó con registro térmicos diarios con pirogenemia, broncoespasmo, aumento del rash, prurito y eosinofilia progresiva, llegando a un máximo de 16.200/mm³. Realiza nuevo tratamiento con ivermectina y ceftriaxona. En el lapso de 5 días intercorre con síndrome de distress respiratorio, se rota tratamiento antibiótico cubriendo foco intrahospitalario y por sospecha de síndrome linfoproliferativo con compromiso pulmonar secundario a la hipereosinofilia se decide iniciar Metilprednisona 1mg/kg/día. En nueva TAC se evidencia consolidación en base izquierda, con infiltrado intersticial bilateral de distribución parcheada. Evolucionó rápidamente con requerimiento de ARM, e intrópicos a altas dosis. Se recibe informe de PAAF que informa Linfoma de alto grado de células de mediano y gran tamaño y PAMO con evidencia de Síndrome mieloproliferativo crónico con eosinofilia prominente. El paciente presenta paro cardiorrespiratorio y óbito.

Conclusion: Los pacientes con hipereosinofilia plantean un dilema diagnóstico, ya que las etiologías son múltiples y variadas. Las parasitosis son las entidades que más se asocian a eosinofilia, seguidas por la hipersensibilidad a drogas y la atopía. Entre los procesos neoplásicos, el linfoma de Hodgkin, linfomas no Hodgkin y algunas leucemias, pueden cursar con eosinofilia. Por otro lado los síndromes hipereosinofílicos primarios son raros y de difícil diagnóstico. El linfoma de células B grandes es un linfoma no Hodgkin de gran agresividad, que se presenta generalmente en ancianos, predomina en el sexo masculino y se asocia a inmunosupresión de diversas causas. En este caso fue rara la presentación subaguda de un linfoma de células B grandes con hipereosinofilia predominante en un paciente joven sin factores de riesgo.

P-13-72 // ACV ISQUEMICO COMO PRESENTACION DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA

BUSTOS, M.; GROSSO, V.; PANKL, S.; PAULERO, M.; ORBE ESPIE, A.; BARCOS, J.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Las complicaciones cerebrovasculares en pacientes con cáncer tienen una alta incidencia. Así mismo pueden constituir el síntoma de presentación de la enfermedad oncohematológica siendo necesario realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías.

Caso: Masculino de 42 años con antecedentes de sobrepeso y fisura anal consulta por debilidad en hemicuerpo derecho más disartria de horas de evolución. Al examen físico normotenso, T° 38,5°C, bien perfundido, palidez cutánea mucosa generalizada, afasia mixta, hemiparesia fascio braquiorumal derecha.

Laboratorio: tritopenia (neutropénico, plaquetas 15000/mm³), dímero D de 3000ug/dl, KPTT y TP prolongados, TC de SPN y Tórax sin lesiones agudas, TC de encéfalo sin signos de sangrado, FSP blastos mieloides de tamaño mediano a grande y múltiples bastones de Auer, RMN encéfalo con hiperdensidad subinsular izquierda y parietal homolateral atribuible a proceso isquémico con restricción acuosa en la difusión compatible con infarto agudo, vasos de cuello y polígono de willis sin lesiones agudas, ETE sin evidencia de vegetaciones ni trombos endocavitarios, PAMO con infiltración del 70% de blastos mieloides tipo promielocíticos con bastones de Auer. Se interpreta como ACV isquémico por coagulación intravascular diseminada en paciente con LMA M3 con neutropenia febril sin foco claro. Inicia cefepime 2g cada 8 horas, soporte transfusional, rehabilitación motora e inducción de QMT con ATRA e idarubicina. Completa tratamiento abt e inducción sin intercurencias con cultivos negativos y mejoría del foco neurológico. Continúa por ambulatorio con primer ciclo de inducción con idarubicina y ATRA y segundo ciclo con mitoxantrona y ATRA. Evolucionó sin intercurencias. Actualmente en plan de tercer ciclo de consolidación y mantenimiento.

Comentario: La coagulación intravascular diseminada es la segunda causa más frecuente de ictus sintomático en los pacientes con cáncer. Esta se produce por una pérdida del equilibrio entre la formación de trombos y la trombolisis. Se generan microtrombos que producen la oclusión de pequeños vasos del cerebro. También hay riesgo elevado de hemorragias por el consumo de factores de la coagulación. La manifestación clínica más frecuente es la de una encefalopatía difusa, no focal como en nuestro paciente. Se recomienda el tratamiento del cáncer subyacente y la sustitución de los factores de la coagulación y plaquetas.

P-13-74 // LINFOMA PRIMARIO DE SNC EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

OLIVETO, V.; FLORES, B.; MERCURI, L.; SALINAS, V.; MAGGI, D.; BASTIANELLI, Y.; DEL GRECCO, P.; CRUSET, M.; RONCO, J.; DAVIDOW, J.
Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario(IPAM). Santa Fe, Argentina.

Introducción: El Linfoma primario de SNC es una forma rara de linfoma no hodgkiniano extranodal (el 75% de estirpe B) y representa del 1 al 6% de los tumores cerebrales primarios. Son neoplasias que se presentan dentro del neuroeje sin que haya signos de un linfoma diseminado. Más frecuente en personas inmunodeprimidas, sobre todo en receptores de trasplante o con SIDA y en estos se asocian con una infección de las células tumorales por el virus de Epstein-Barr.

Caso clínico: Paciente de 62 años, tabaquista, consulta por cuadro de 9 meses de evolución que comienza con mareos, náuseas y vómitos. Presentó laboratorio y RMI de cráneo normales. Se interpreta como SME vertiginoso y se trata con beta histina. Posteriormente agrega diplopía, parálisis facial izquierda, disglusia, hipoestesia facial, dismetría y astenia; RMI: leve disminución en los cambios en la intensidad de señal en la cara posterior de la protuberancia y en el pedúnculo cerebeloso izquierdo. Se interpretó como encefalitis viral y se trató durante 21 días con aciclovir; con buena evolución. Por reagudización de sus síntomas consulta en otra institución donde le diagnostican cuadro compatible con Esclerosis Múltiple y es medicado con prednisona 80 mg/día. Evolucionó con igual sintomatología agregando desviación de la comisura labial, parestesias de miembro superior derecho, intolerancia digestiva, por lo que consulta nuevamente a nuestra institución (luego de 7 meses). Se realiza nueva RMI, con regresión de imágenes previas, pero aparece nueva lesión occipital subcortical izq. Se solicita TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos relevantes. Se suspenden corticoides para realizar biopsia esterotáxica de lesión subcortical. La RMI previa a la biopsia informa MOE occipital izquierda de mayor tamaño, con ligero efecto de masa, línea media respetada. La Anatomía Patológica de la biopsia: informa Linfoma primario de SNC. En conjunto con el Servicio de Hematología se comienza con tratamiento quimioterápico (Citarabina- Metrotexate a altas dosis). Complica con el desarrollo de Diabetes secundaria a corticoterapia y Neutropenia febril. Ingresó a UTI por insuficiencia respiratoria aguda con requerimiento de AMR y sin rescate microbiológico en cultivos comienza con tratamiento antibiótico empírico, con Meropenem -Vancomicina, con buena respuesta. Se da alta sanatorial luego de cumplir 14 días de antibióticos. A las 72 hs posteriores del alta reingresa por cuadro de SIRS a punto de partida de perforación intestinal que requirió Cirugía de urgencia y antibioticoterapia empírica (Imipenem - Vancomicina). Con evolución desfavorable, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal, falla multiorgánica y paro cardiorrespiratorio. Muere luego de 12 días de internación en UTI, en AMR, sin respuesta a terapéutica utilizada.

Conclusión: Se presenta este caso porque es una patología infrecuente en pacientes inmunocompetentes, que requiere de una alta sospecha clínica para llegar a su diagnóstico.

P-13-75 // REPORTE DE UN CASO: QUILOTORAX NO TRAUMÁTICO SECUNDARIO A LINFOMA NO HODGKING

SERPA DIAZ, D.; FERNANDEZ MERCADO, J.
Universidad del SINU., Colombia.

Introducción: El Quilotorax presenta en muy poco casos, uno de los estudios mas grandes realizado durante los años de 1999 a 2009 encontraron un caso de quilotorax por cada 3,3 mil ingresos hospitalarios, el presente caso presenta una caso infrecuente de quilotorax no traumático de origen maligno.

Caso Clínico: Paciente femenina de 54 años, mestiza, testigo de Jehova, quien ingresa a centro de alta nivel de complejidad, nivel remitida de IPS de menor complejidad con cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en dolor pulsátil en hemitorax derecho asociado a dificultad respiratoria y tos sin expectoración por cual consulto a centro de referencia donde realizan impresión diagnóstica de neumonía adquirida en la comunidad e inician manejo endovenoso con ampicilina subcutánea y claritromicina, pero ante exacerbación de dificultad respiratoria es remitida.

· Antecedentes personales

· Linfoma no Hodgking, diagnosticado hace 2 meses por lo cual ha recibido primer ciclo de quimioterapia (R-CHOP)

· Trauma craneoencefálico leve y trauma en hombro hace 2 meses secundario a accidente en motocicleta.

· Madre falleció de Cáncer de Páncreas.

Al ingreso la paciente se encontraba consciente, alerta, orientada, taquicárdica (104 Lpm), normotensa y con murmullo vesicular universal abolido en campo pulmonar derecho y además frémido vocal y táctil disminuido. Se procede a realizar Rx de tórax que evidencia derrame pleural derecho masivo lo que motivo solicitud de interconsulta por cirugía de tórax.

La paciente es valorada por interconsultante quien decide realizar colocación de catéter pleural. Durante este procedimiento logran extraer liquido blanquecino lechoso el cual es altamente sospecho de Quilotorax por lo cual se envían muestras a laboratorios y se solicitan estudios complementarios en sangre y en liquido pleural, los cuales son compatibles con Quilotorax (Liquido Pleural: Triglicéridos: 1811 mg/dl, colesterol: 148 mg/dl, glucosa: 153 mg/dl, LDH: 1050 Linfocitos: 100%)

Conclusión: Al considerarse que el Quilotorax es de causa médica secundario a Linfoma no Hodgking se le colocó catéter central para inicio de nutrición parenteral. Durante su estancia la paciente fue valorada por hemato-oncología quien considero continuar protocolo de quimioterapia R-CHOP cada 21 días. Al día cuarto de hospitalización ante evolución satisfactoria es trasladada a sala general donde completa esquema antibiótico por 8 días. El drenaje por catéter pleural evoluciono satisfactoriamente por lo que el día 15 se considero quilotorax en resolución y solicito transición de nutrición parenteral a oral. El día 18 le fue retirado catéter pleural ante quilotorax resuelto. Es egresa el día 24 y continua manejo ambulatorio por hemato-oncología. Se realizo seguimiento a la paciente durante 8 meses hasta la fecha de realización de este reporte y no había presentado recidivas del quilotorax.

P-13-77 // LINFOMA ÓSEO SIMULANDO ENFERMEDAD DE PAGET

IRANZO, L.; SOSA, R.; CARDONE, R.; ARREGHINI, V.; ABERASTAIN, A.; MOYANO, A.; GALLO, M.; CIVIT, E.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El estudio de lesiones óseas constituye un desafío diagnóstico para el médico clínico dada la multiplicidad de entidades benignas o malignas, primarias o secundarias con hallazgos clínicos y radiológicos inespecíficos que dificultan el arribo diagnóstico.

Caso clínico: Paciente de 64 años con antecedente de presunta Enfermedad de Paget diagnosticada dos años previos por biopsia ósea con hallazgos histológicos compatibles, consulta por plejía crural izquierda, paresia crural derecha severa, paresia leve miembro superior derecho, nivel sensitivo D6 con hiperreflexia patelar y aquilea bilateral, Babinski bilateral y aparición de masa palpable dolorosa en pelvis izquierda. No síntomas constitucionales. Análítica: Hematocrito: 42.3% Hemoglobina: 13.6g/dl Glóbulos Blancos: 9000 (NS: 70% Linfocitos 16% monocitos: 11%, Eosinófilos: 2%, Basófilos: 0%) plaquetas: 521000, Uremia, Creatinina, ionograma: normales. VSG 36mm. GOT- GPT: normal FAL: 943 UI/L LDH: 616UI/L calcemia: 9.5mg/dl RMN de columna: A nivel cervicodorsal marcado cambio de intensidad de señal proveniente de la médula ósea con señal preponderadamente hipointenso en T1 con algunos segmentos que muestran mayor intensidad, en secuencias T2, áreas hipointensas e hiperintensas, correspondiendo a los mismos datos de T1. Realce parcial con Gadolinio. Lesiones osteoblásticas y osteolíticas con reducción de altura marcada de segmentos vertebrales. Laboratorio Inmunológico: negativo. Proteinograma por electroforesis: Hipogamaglobulinemia marcada. TAC de tórax abdomen y pelvis: Ganglios aislados pretraqueales y en regiones axilares. Estructuras mediastínicas normales. Aumento de la densidad y rarefacción de segmentos vertebrales dorsales superiores y arcos costales posteriores. Ganglios retroperitoneales pequeños y aislados. Próstata de tamaño normal. Múltiples imágenes líticas y cambios escleróticos a nivel de ambos huesos ilíacos, alerón del sacro izquierdo, isquion y ramas pubiana izquierda siendo más significativos en el iliaco izquierdo donde se ha perdido la arquitectura habitual. Formación expansiva que engloba hueso iliaco izquierdo, heterogénea con mayor componente sólido que mide de 13x11x10 cm. PET: Positividad ganglionar a ambos lados del diafragma con máxima intensidad de captación a nivel de hueso ilíaco izquierdo. Biopsia de tumor pelviano: Linfoma Difuso de Células Grandes. Médula ósea con signos de infiltración. Se inicia tratamiento quimioterápico.

Comentario: Se presenta el caso clínico debido a la baja prevalencia de la enfermedad y a la dificultad diagnóstica dados su curso lento y la similitud de hallazgos clínicos y radiológicos con múltiples enfermedades óseas entre ellas la Enfermedad de Paget.

P-13-76 // SEGUNDO TRASPLANTE ALOGÉNICO DE MEDULA ÓSEA EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA CONGÉNITA COMBINADA LIGADA AL X POR FALLO TARDÍO DEL INJERTO

SAENZ ASPREA, B.; VESCO, F.; MONTES DE OCA, V.; TRUCCO, J.; GRASSI, D.; KUSMINSKY, G.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La inmunodeficiencia congénita combinada severa (ICCS) es un desorden complejo y fatal sin tratamiento dentro del primer año de vida. En el 50% de los casos está ligada al cromosoma X y ocurre por la mutación de un gen, generando déficit del desarrollo y funcionamiento linfocitario. El trasplante de progenitores hematopoyéticos es la primera opción terapéutica en busca de fines curativos.

Caso Clínico: Paciente masculino de 24 años con diagnóstico de ICCS ligada al X, subtipo T-B-NK-. Realizó trasplante alogénico relacionado histoiéntico a los 6 meses de vida sin acondicionamiento ni inmunosupresión profiláctica. Logró reconstitución inmune humoral y celular parcial, CD4 disminuidos y proliferación linfocitaria in vitro disminuida. Así mismo presentó quimerismo incompleto ya que conservó su factor Rh.

Evolucionó a los tres años con infección por virus HPV con múltiples verrugas. Durante la pubertad las mismas progresaron con compromiso de manos y mucosas. Realizó tratamiento con imiquimod e interferón sin respuesta. En septiembre de 2012 se realizó refuerzo con progenitores hematopoyéticos del mismo donante sin acondicionamiento previo ni inmunosupresión posterior. El paciente desarrolló enfermedad injerto contra huésped intestinal y paralelamente se observó la regresión de las lesiones por HPV.

Evolucionó con cuadro de neutropenia febril con aislamiento de S. Pneumoniae en hemocultivos. Por persistir febril se realizó TC de tórax que evidenció infiltrados pulmonares y posterior BAL con aislamiento de Aspergillus. Desarrolló tricitemia severa por lo que se realizó biopsia de MO que evidenció hipoplasia, déficit de precursores mieloides y citometría de flujo con predominio linfocitario CD4/CD8 doble positivo. Interpretándose esto como fallo tardío del injerto se decidió realizar un nuevo trasplante de médula ósea. En este contexto evolucionó con empeoramiento de su cuadro respiratorio por lo que requirió pase a UCI y conexión a ARM. Se interpretó como probable respuesta inflamatoria por infusión de granulocitos, por lo que recibió tratamiento metilprednisolona. En junio de 2013, previo acondicionamiento con fludarabina y timoglobulina, se realizó el trasplante alogénico relacionado estando el paciente internado en UCI bajo ARM. Presentó resolución del cuadro infectológico y prendimiento de las tres series celulares.

Comentario: Se presenta este caso clínico dada la baja prevalencia de la enfermedad de base y las múltiples terapéuticas implementadas. Se destaca el intento de restablecer el equilibrio inmunológico por medio de refuerzo de progenitores, lo que favoreció la resolución de las lesiones por HPV que presentaban riesgo inminente de malignización. Asimismo el planteo de un nuevo trasplante con acondicionamiento como rescate tras la falla tardía del injerto en un paciente en estado crítico el cual supuso un desafío desde un punto de vista científico y bioético que podrá ser discutido.

P-13-78 // ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA B DE ALTO GRADO

BELBEY, L.; MATSUDO, M.; PAPINI, C.; FINOCCHIETTO, P.; STIGLIANI, C.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La anemia hemolítica como forma de presentación del linfoma no Hodgking es una entidad poco frecuente, con una incidencia de alrededor del 3%.

Se presenta una paciente con linfoma de células B, que debutó con una anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes.

Caso clínico: Mujer de 53 años consultó por astenia, adinamia y fiebre de un mes de evolución. Presentaba antecedentes de hipotiroidismo.

En el examen físico presentaba palidez cutáneo-mucosa e ictericia y esplenomegalia. No presentaba adenomegalias palpables.

En el laboratorio Hto: 8% (Hb:3.2 g/dL), VCM: 98 FL, LDH: 978 U/L, BT: 2.4 mg/dl, BD: 0.89 mg/dl, VSG: 150 mm/h, prueba de Coombs directa positiva, haptoglobina: menor 8 mg/dl, Hb libre: 4 mg%, B2 microglobulina: 3.4 mg/L, inmunohematológico: Ac IgG y C3 positivos.

Tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis: adenopatías en región cervical, mediastino, abdomen y región inguinal que no superan el rango adenomegálico. Hepato y esplenomegalia.

PET Tc: adenopatías hipermetabólicas supra e infrafragmáticas. Captación difusa en médula ósea y bazo.

La punción biopsia de médula ósea informó hiperplasia global.

Se diagnosticó anemia hemolítica de origen autoinmune por anticuerpos calientes IgG.

Se realizó biopsia de un ganglio cervical y se inició tratamiento con corticoides y soporte transfusional, con buena respuesta.

La paciente fue dada de alta con hematocrito de 30% (Hb: 10 g/dl), y se re-internó por anemia severa sintomática con hematocrito de 9% (Hb: 2.5). Se inició tratamiento con gammaglobulina, metilprednisolona y soporte transfusional, y se decidió re-biopsiar un ganglio cervical. No presentó respuesta al tratamiento instaurado.

La paciente evolucionó con sepsis a foco respiratorio, requiriendo asistencia respiratoria mecánica y falleció luego de 3 días. El resultado de la anatomía patológica fue linfoma B de alto grado con marcación posgerminal.

Conclusión: La anemia hemolítica de origen autoinmune es una entidad poco frecuente. La incidencia es de 0.8 cada 100.000 habitantes al año. La AHAI primaria es menos frecuente que la secundaria. Puede ser debida a anticuerpos calientes, fríos o ambos.

La anemia hemolítica por anticuerpos calientes es mas prevalente en mujeres, entre la tercera y cuarta décadas de la vida, se asocia a infecciones virales, enfermedades autoinmunes y del tejido conectivo, inmunodeficiencias y enfermedades malignas del sistema inmune con una incidencia del 11% para la leucemia linfática crónica y 3% para el linfoma no Hodgking.

La primera línea de tratamiento son los glucocorticoides, cuando aquella falla se sugiere la esplenectomía; en aquellos pacientes en los cuales se encuentra contraindicada, se inicia tratamiento con anticuerpos monoclonales u otros inmunosupresores, aunque con menor efectividad comprobada.

P-13-79 // A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO APLASIA MEDULAR IDIOPATICA SEVERA EN VARON DE 29 AÑOS.

SARRU, F.; REYNOSO, A.; RODRIGUEZ, F.; TELLECHEA, N.; GARAVAGLIA, L.; RETAMOZO, C. Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Aplasia Medular Severa es un trastorno poco frecuente y potencialmente mortal. Se presenta como edad de comienzo entre los 20 y 25 años y se describe fundamentalmente en 2 etapas marcadas de la vida: adolescencia-adulto joven y ancianos. Si bien puede asociarse al uso de sustancias químicas, exposición a agentes físicos, infecciones víricas y enfermedades inmunológicas, la mayor proporción de los casos, que produce el fallo en la hematopoyesis es idiopática. En esta última, juega un papel fundamental el defecto primario de las células madre y el mecanismo inmune: papel central de su fisiopatología. Por eso mismo las terapéuticas actuales más efectivas se basan en el Transplante de Médula Ósea y en el Tratamiento Inmunosupresor. Utilizando cada uno indicaciones precisas y ofreciendo ventajas-desventajas para mejorar de forma notable la sobrevida.

Caso Clínico: Paciente masculino de 29 años que fue hospitalizado por consultar por cuadro de pétéquias en MMII, tronco, cara y mucosa yugal, asociado a trastornos visuales de tipo escotomas, de 10 días de evolución. Antecedentes: Angiofibroma Juvenil en Cavum, resecado localmente a los 15 años. Trabajador en contacto directo con sustancias químicas utilizadas para limpieza en general. Hermano fallecido por Mieloma Múltiple hace 1 año. Presenta a las horas de la internación registros febriles, recibiendo antibióticos de amplio espectro (piperacilina-tazobactam asociado a amikacina). Examen físico: Múltiples lesiones pétéquiales a nivel de ambos miembros, tronco y mucosa yugal. No hepatomegalia ni esplenomegalia, no adenopatías. Datos de laboratorio de ingreso: Hto 22.7%, Hb 8.3 g/dl, GB 2900, N 28%, Plaquetas 3200. Fondo de ojo: Hemorragias en llamas en región peripapilar de ambos ojos. PAMO de urgencia: hipocelularidad, ausencia de megacariocitos, no infiltración por células inmaduras.

Conclusión: Esta comunicación tiene por objeto actualizar los tratamientos disponibles en nuestro medio dando a conocer un caso clínico de Aplasia Medular Severa con Histocompatibilidad negativa a donante emparentado, realizando como primera instancia Tratamiento Inmunosupresor con Gammaglobulina Antitumoral (GAT) y evaluando la posibilidad de realizar Transplante de Médula Ósea de donante no emparentado luego del Tratamiento Inmunosupresor. Además intenta reunir información bibliográfica al fin de encontrar relación con antecedente de hermano con Mieloma Múltiple.

P-13-80 // PÚRPURA TROMBÓTICO TROMBOCITOPÉNICO A PROPOSITO DE UN CASO

VELAZQUEZ, P.; BURJEL, J.; PACELLO, F.; LAMARCA, D.; ALIANDRE, V.; LALUZ, F.; MAJO, C.; BOTTARRO, L. Hospital Galán y Rocha Paysandú. Paysandú, Uruguay.

Introducción: El Púrpura Trombótico Trombocitopénico (PTT) es una microangiopatía trombótica, caracterizada por Anemia Hemolítica no inmune, plaquetopenia periférica, afectación renal y/o alteraciones neurológicas. La mayoría son idiopáticos, aunque pueden asociarse a embarazo, enfermedades autoinmunes (LES), infecciones (HIV) y fármacos. En la patogenia se reconoce el déficit ADAMTS 13, congénito o adquirido lo cual conduce a la agregación plaquetaria y formación de trombos. El diagnóstico es clínico, de exclusión y requiere un alto índice de sospecha.

Caso clínico: Mujer de 27 años sin antecedentes, sin consumo de fármacos o drogas. Comienza un mes previo con cefalea, fatigabilidad, sensación febril; agrega en la evolución desviación de rasgos y amaurosis derecha. Al ingreso instala en forma brusca disminución de fuerzas en hemitruco izquierdo. Examen: vigilia, excitación psicomotriz, temperatura axilar 37,8°C, palidez cutánea mucosa, equimosis de miembros inferiores bilaterales, sin pétéquias. Neurológico: hemisomatognosia y hemiparesia izquierda desproporcionada a predominio braquial, signo de Babinski. Paraclínica: TC cráneo: asimetría de los surcos de la convexidad a derecha. Hemograma: Hb: 7,3gr/, VCM 98 fl, HCM 33, plaquetas 7000/l, Gb 12,100. Lámina periférica: >6 esquistocitos/ campo, ausencia de blastos. Miograma: médula ósea rica, polimorfa, todas las series representadas y ausencia de malignidad. Hepatograma: BT 1,17mg/dl BD 0,41 BI 0,78 GPT 29U/l GOT 70 U/l FALC 226U/l. LDH 3170 (230-460). Test Coombs negativo. VES 2 mm. Creatinina 0,80mg/dl Azoemia 0,20g/l. Dímero D 3820. ANA, AntiADN, SAF, VIH y BHCG negativos. Hemocultivos y urocultivos estériles. RxTx normal. Se inicia Metilprednisolona 500 mg iv, reposición de glóbulos rojos y traslado a centro de referencia para plasmáferesis. Buena respuesta inicial, descenso de LDH, aumento de las plaquetas y mejoría de síntomas neurológicos. A las 72 hs. reinstala sintomatología neurológica con depresión de conciencia. TC cráneo muestra imágenes hipodensas bilaterales sugestivas de stroke isquémico bilateral. Se agrega rituximab con mala evolución falleciendo a los 7 días del ingreso.

Comentario: Se presenta una paciente con un cuadro de un mes de evolución con síntomas neurológicos, anemia hemolítica y plaquetopenia, con esquistocitos en lámina periférica. Se sospecha una microangiopatía trombótica, de tipo PTT. Se descartan causas secundarias no pudiéndose realizar dosificación de ADAMT 13 dado que no se realiza en nuestro país. Se realizó el tratamiento pautado para el PTT a pocas horas del ingreso con mala evolución. Es fundamental reconocer rápidamente el PTT para realizar las medidas terapéuticas apropiadas y disminuir su alta mortalidad.

P-13-81 // ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN PACIENTE HIV

SORIA, M.; BANDIN, M.; MOTA, M.; LAMÓNICA, C.; AVILA VEGA, A. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, .

Caso clínico: Paciente femenina, 39 años de edad, antecedentes de adicción a drogas inhalatorias, tabaquismo, etilismo y diagnóstico de HIV + dentro de los 6 meses anteriores a la consulta, en tratamiento antirretroviral regular. Consulta por síndrome febril prolongado asociado a adenopatías generalizadas y tos productiva de pocos días de evolución. Al examen físico se constata abdomen distendido, hepatoesplenomegalia, adenomegalias generalizadas, de consistencia duroelástica, indoloras, móviles, roncus y sibilancias aisladas con crepitanas bibasales. En los análisis clínicos presenta anemia con hemoglobina de 4.9 gr/dl, índice de reticulocitos 2.5, plaquetopenia, insuficiencia renal con parámetros para falla prerenal, hiponatremia, hipokalemia. Recuento de CD4: 39%. Se pauta tratamiento antibiótico empírico con AMS/Claritromicina, con buena respuesta, sin obtener aislamientos infectológicos. Durante su internación intercorre con cuadro de abdomen agudo resolviendo con medidas de sostén; radiografía de abdomen de pie: niveles hidroaéreos y distensión de asas; ecografía de abdomen: asas distendidas con peristaltismo disminuido, escaso líquido libre probable, adenopatías retroperitoneales. Se interpreta como suboclusión intestinal secundaria a adenopatías retroperitoneales y se rota antibióticoterapia a Ceftriaxona/Ornidazol. Posteriormente intercorre con fiebre y cefalea, se toman hemocultivos x2, hemomicológicos x2, BACTEC, cultivo de LCR y de líquido ascítico, y se rota antibióticos a Piperacilina/Tazobactam interpretándose como foco intrahospitalario. TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis: engrosamiento mucoso de ambos senos maxilares, adenopatías axilar, cervical, mediastinal, retroperitoneal, ilíaco e inguinal, derrame pericárdico moderado, ascitis, esplenomegalia severa. No se obtienen nuevos aislamientos infectológicos. Biopsia de ganglio cervical informa histarquitectura alterada con centros germinales atróficos hialinos y proliferación de linfocitos y plasmocitos de disposición perifolicular, hallazgos compatibles con enfermedad de Castleman variante células plasmáticas. Biopsia de médula ósea: hiperplasia de plasmocitosis y marcados cambios dismoplastocíticos de la serie mieloide, nódulos linfoides reactivos centromedulares. Detección de anticuerpos específicos antiantígenos líticos y latentes de HHV-8: Positivo > 1/40. Con diagnóstico de enfermedad de Castleman, inicia tratamiento corticoideo y posteriormente quimioterapia con esquema CVP, con buena respuesta sistémica y alta hospitalaria. Dos semanas después se reinterna por sepsis a foco respiratorio, con hisopado nasofaríngeo positivo para Influenza, evolucionando con insuficiencia respiratoria y posterior óbito.

Comentario: Se presenta este caso por ser un desorden linfoproliferativo atípico, de poca prevalencia, asociado a HIV y HHV 8, con formas clínicas localizada y multicéntrica, que se diagnostica por exclusión.

P-14-01 // PRESENTACION ATIPICA DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR AVANZADO

SENSKOWER, M.; CORDOBA, S.; SARACENO ESPARZA, M.; CHOQUETICLLA, Y.; GROSSO, M.; MOZZI, P. Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El carcinoma hepatocelular (CHC) suele diagnosticarse en el screening de pacientes cirróticos. El CHC avanzado, con diseminación extrahepática al momento del diagnóstico es poco frecuente, encontrándose en el 5 - 15% de los casos. Las metástasis óseas, y particularmente las de partes blandas son raras como manifestación inicial y representan un desafío diagnóstico, especialmente en pacientes sin estigmas clínicos de cirrosis.

Caso: Paciente masculino de 75 años, ex tabaquista y consumidor de alcohol 70 gr/d por 45 años, que ingresó al Servicio por presentar lumbalgia izquierda y debilidad de miembro inferior ipsilateral de 2 meses de evolución de carácter progresivo hasta dificultar la deambulación. Se asociaba al cuadro astenia, hiporexia y pérdida de peso. Al examen físico presentaba dolor a la movilización pasiva de ambas articulaciones coxofemorales y en región lumbar izquierda: hematoma + tumoración de 5 x 7 cm, dura y firme, dolorosa a la palpación. Sin estigmas de hepatopatía crónica. En el laboratorio: Hb 11 g/dL VCM 89fl, PCR 1,3 mg/ml, albúmina 3,3 g/dL, Bil total 1,3mg/dL Bil directa 0,8mg/dL, FAL 105 U/L GGT 78 U/L, TGO y TGP normales. TC abdomen-pelvis: en lóbulo hepático derecho lesión 140 x 135 mm hipodensa que realiza en forma heterogénea con el contraste, de bordes irregulares que persiste similar en las tres fases. En hemipelvis izquierda extensa lesión de partes blandas, que realiza en forma heterogénea con contraste, con crecimiento endo y extrapelvico hacia región glútea. Lesión lítica de hueso ilíaco y sacro. Fractura de rama pubiana derecha. En región inguinal derecha formación de similares características con compromiso del aductor. Serologías HBV y HCV negativas y alfafetoproteína normal. Se realiza biopsia de la lesión lumbar compatible con hepatocarcinoma. El paciente evoluciona en regular estado general, con marcada limitación a la movilización, performance status 3. Se decide no ofrecer terapéutica oncoespecífica. Continúa seguimiento ambulatorio con cuidados paliativos.

Comentario: El 80-90% de los CHC ocurre en pacientes con cirrosis. Un 20 a 56% de los CHC pueden presentarse en pacientes con cirrosis NO diagnosticada. La diseminación extrahepática está presente en un 5-15% al momento del diagnóstico. Las MTS óseas y de partes blandas ocupan el 3º lugar (6-38%) y como presentación inicial son infrecuentes. Los sitios más afectados son columna, costillas y pelvis. Son lesiones de naturaleza osteolítica, expansiva, asociada a masas de gran tamaño y rápido crecimiento. En estadios avanzados los tratamientos oncoespecíficos no mejoran el pronóstico. Las opciones terapéuticas para el tratamiento del dolor pueden ser la radioterapia, la embolización arterial o la combinación de ambas.

Consideramos interesante la presentación de este caso por la rareza del debut del CHC metastásico y la ausencia de las características que habitualmente permiten su diagnóstico.

P-14-02 // DISFUNCION HEPATICA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE STILL

ARREGUINE, S.; GAUNA TAGLIABUE, C.; REY, R.; DETTORI, P.; MIRANDA AYOLA, A.; FERRARA, G.; DES-

MERY, P.; LONGO, F.

Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: El diagnóstico de la Enfermedad de Still requiere una alta sospecha clínica: no hay características patognomónicas clínicas ni de laboratorio. La fiebre, el rash y la artritis son consideradas la "tríada clásica" de la enfermedad, presentándose en el 71% de los pacientes. El compromiso hepático es raro, puede manifestarse con elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina, describiéndose insuficiencia hepática aguda en pocos casos. La decisión del tratamiento se toma de acuerdo al compromiso y la severidad de la enfermedad. Las opciones terapéuticas van desde antiinflamatorios no esteroideos, corticoides hasta agentes biológicos como factores de necrosis tumoral, metotrexate y ciclosporina. La corticoterapia inicial se plantea para los cuadros de mayor compromiso sistémico (taponamiento cardiaco, falla hepática aguda).

Caso clínico: Mujer de 25 años de edad, con antecedente enfermedad de Still del Adulto en tratamiento con corticoides, con descenso gradual, actualmente suspendido por decisión de la paciente. Comienza 4 días previos a la consulta con ictericia, coluria, hiporexia, vómitos y malestar general. Al examen físico: Fascie cushingoides, Ictericia de Piel y mucosas, Estrías rojo vinosas en abdomen, resto sp.

Laboratorio: GB 14500/mm3 (N 70.93%/L 16.5%/M 12%), Plaquetas 267000/mm3; TP 59% (VN 70-100) KPPT 32.1 seg, RIN 1.43, Glucemia, Fc renal e ionograma normal, Proteínas totales 6.9 g/dl (a las 24hs 5.6 g/dl), Albumina 3.6 g/dl (a las 24hs 2.8g/dl), BT 12.28 mg/dl, BD 9.23 mg/dl, TGP 2840 UI/l, TGO 2837 UI/l, FAL 315 UI/l, LDH 1267 UI/l, ESD 20 mm/h. PCR 29.5 mg/ml. Screening toxicológico negativo. Dosisaje de Paracetamol 3.37 ug/ml (VN 10-20). Factor V 159% (VN 70-140) Amonio 104 ug/dl (VN hta 123). Serologías Virales: HIV negativo, Hepatitis A IgG+, Hepatitis B y C negativo. Ecografía Abdominal: sin hallazgos de relevancia. Colagenograma: FAN + 1/160 Moteado FINO, Anti DNA 4.2 UI/l (negativo), ANCA negativo, ASMA negativo, Anti LKM negativo. Látex AR negativo. Anti Sm negativo. Anti RNP negativo. Ferritina 17866 ng/dl. Ante la presencia del antecedente de la paciente de Enfermedad de Still, asociado a la suspensión de corticoides y presencia de Ferritina elevada se interpreta como hepatitis secundaria a enfermedad de base, decidiéndose iniciar pulsos con metilprednisolona. La paciente evoluciona con mejoría lenta de su función hepática con la reinstauración de la corticoterapia hasta la normalización de la misma.

Conclusión: La Enfermedad de Still es un desafío médico, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, fundamentalmente por ser una gran simuladora. En nuestro caso presentado, el antecedente de la paciente junto con los hallazgos del laboratorio; y habiéndose descartado otras causas de hepatitis aguda, se llega a la conclusión que el cuadro actual es secundario a la Enfermedad de Still. Se presenta el caso por la complejidad del mismo y su buena evolución ante la terapéutica instaurada.

P-14-04 // SINDROME DE SUPERPOSICION: HEPATITIS AUTOINMUNE COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

ZUÑIGA PEÑA, J.; MUSUMECI, M.; ORTEGA, E.; EDUARDO, F.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se presenta el caso de un paciente con antecedentes de Colangitis Esclerosante Primaria (CEP) que agrega luego Hepatitis Autoinmune (HAI), diagnosticándose síndrome de superposición.

Caso Clínico: Sexo: masculino

Edad: 34

Antecedentes personales:

Colangitis esclerosante primaria (diagnóstico: 26 años). Tratamiento: ácido ursodesoxicólico,

Colitis Ulcerosa (diagnóstico: 24 años). Tratamiento: azatioprina

Vítigo

Antecedentes familiares: hermana: hepatitis autoinmune

Antecedentes de enfermedad actual: seguimiento por servicio de gastroenterología por CU, detectándose aumento progresivo de bilirrubina y transaminasas.

Motivo de consulta: dolor abdominal, ictericia, coluria, acolia, equivalentes febriles, artralgias en rodillas y manos.

Examen físico: Ictericia de piel y mucosas, coluria. Dolor abdominal en hipocondrio derecho a la palpación profunda.

Métodos complementarios:

Laboratorio: hiperbilirrubinemia a predominio directo (9.6; 9.2), aumento transaminasas (TGO: 1708 TGP: 2026), patrón de colestasis similar a controles previos. Serología para virus hepatotropos negativas, IgM VEB e IgM CMV negativas. Hipergamma policlonal (6.1), ANA, ASMA, AMA y anti LKM negativos. ANCA p positivo. Quick: 19.2

Ecografía: Hepatomegalia homogénea, dilatación segmentaria de la vía biliar intrahepática izquierda. Colédoco 10 mm, pared engrosada (3.5 mm), luz residual de 3 mm. Barro biliar en tercio distal. Vesícula lito único de 8x6 mm. Páncreas visualización parcial. Bazo normal.

Colangiografía: Hepatomegalia. Vía biliar intrahepática irregular y discretamente aumentada a predominio del lóbulo izquierdo. Escasa cantidad de líquido subfrénico (laminar). Páncreas conservado. Esplenomegalia homogénea.

Terapéutica: Prednisona a dosis inmunosupresoras.

Evolución: Aumento de los valores de bilirrubina hasta 17.7 y 15.1 (total y directa respectivamente) y de las transaminasas (TGO: 2851, TGP 2500) con mejoría de los parámetros clínicos y de laboratorio a partir del inicio de los corticoides. Se externa en plan de biopsia hepática.

Biopsia hepática: cuadro morfológico de hepatopatía crónica activa, marcada fibrosis portal. Proliferación ductular, sutil disposición concéntrica del colágeno periductal. Ausencia de ductobiliar interlobulillar (ductopenia) y septación porta porta. Focalmente áreas de necrosis confluyente en zona 3 del acino.

Comentario: Se decide presentar este caso dada la baja frecuencia de los síndromes de superposición entre HAI y CEP. La nomenclatura y los criterios diagnósticos de este subgrupo de pacientes no han sido estandarizados lo cual sumado a su baja prevalencia, hace dificultoso establecer el diagnóstico en la práctica clínica y la decisión de iniciar terapéutica específica. Debido a la falta de estudios randomizados, no existen recomendaciones basadas en la evidencia para indicar el tratamiento, el cual debe ajustarse a cada caso en particular.**P-14-03 // SHUNT PORTOSISTEMICO ESPONTANEO COMO CAUSA DE ENCEFALOPATIA HEPATICA RECURRENTE EN PACIENTE CIRROTICO**

SANDOVAL, C.; PERCY OTERO, E.; BARBERO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; TOLINI, A.; RAMOS, M.;

SIDRASCHI, E.; XYNOS, G.; FORNASARI, L.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalopatía hepática es una de las mayores complicaciones de la cirrosis. Las principales causas desencadenantes son las infecciones, la hemorragia digestiva y las alteraciones metabólicas. Otras etiologías menos descriptas, pero no infrecuentes, son los shunts portosistémicos espontáneos, presentes en el 38 % de los pacientes cirróticos, han demostrado ser responsables de la persistencia y recurrencia de la encefalopatía hepática. Los pacientes con shunts portosistémicos espontáneos pueden presentar anomalías neurológicas en ausencia de ascitis o várices esofágicas, sin daño hepático significativo en contraste con la severidad de las mismas.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 59 años, con antecedentes de cirrosis hepática (Child-Pugh B) secundaria a hemocromatosis y enolismo, hepatocarcinoma en plan de trasplante, várices esofágicas grado I, DBT, ex-TBQ, ACV isquémico en 2012. Múltiples internaciones por encefalopatía hepática grado III sin etiología aparente en los últimos dos meses. Se interna por cuadro de 24 horas de evolución de alteración del ciclo sueño-vigilia, excitación psicomotriz y desorientación.

Al examen físico: Hemodinamicamente estable, afebril, con tendencia al sueño, desorientado en tiempo y espacio, flapping, laboratorio sin alteraciones metabólicas ni leucocitosis (Hto:36% Hb:12 Gb:4300 Pla:148.000 TP:88% KPPT:38 seg. U:38 Cr:0.8 Ionograma:146/4,6/112 Calcio:1.25 BT:0.70 BD:0.14 TGO:42 TGP:47 FAL:170 EAB normal) Ecografía abdominal sin evidencia de ascitis; se descarta hemorragia digestiva alta por VEDA; se toman muestras de Hemocultivos x 2, UC y coprocultivo sin rescates bacteriológicos. Se solicita TAC de abdomen y pelvis donde se observa la presencia de un trayecto vascular dilatado de aspecto tortuoso, envolviendo el bazo por delante y por debajo, comunicando la vena esplénica con la vena renal izquierda, siendo compatible este hallazgo con shunt espleno-renal, interpretándose el mismo como la causa desencadenante de la encefalopatía hepática recurrente. Se inicia tratamiento sintomático con mejoría progresiva.

Conclusión: Es importante reconocer otros factores precipitantes además de los clásicos, para entender las bases fisiopatológicas de la encefalopatía hepática. Los shunts portosistémicos deben ser sospechados y pesquisados en pacientes con cirrosis y encefalopatía hepática recurrente o persistente sin un desencadenante evidente. La demostración de shunts espontáneos, además de explicar la encefalopatía refractaria, es útil en el manejo de los pacientes candidatos a trasplante, ya que los mismos pueden reducir la perfusión hepática alterando su función pudiendo comprometer la supervivencia del injerto. Ha sido demostrado además, una mayor incidencia de carcinoma hepatocelular en los portadores de esta entidad.

P-14-05 // FALLA HEPATICA AGUDA SECUNDARIA A HEPATITIS ISQUEMICA EN DOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

NUÑO, M.; MELTO, S.; BRAVO, G.; NUNNARI, M.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La falla hepática aguda causa deterioro de la función de síntesis y encefalopatía hepática, desencadenando disfunción multiorgánica. La hepatitis isquémica, es infrecuente, condiciona una elevación brusca y generalmente reversible de al menos 20 veces el valor de las transaminasas, asociado a trastornos en la perfusión hepática, luego de haber excluido otras causas de hepatitis aguda o daño hepatocelular. El objetivo de esta presentación es describir dos casos con Insuficiencia Renal Crónica que requirieron hemodiálisis aguda y presentaron falla hepática grave secundaria a hepatitis isquémica con restitución ad integrum, luego de su compensación hemodinámica.

Caso1: Hombre de 50 años. APP: HTA, IC, IRC. Consultó por: dolor abdominal, trastornos del sensorio y signos de sobrecarga hídrica. No recibió hemodiálisis 10 días previos.

Laboratorio Ingreso: APP:22% KPPT:27seg Hb:8,6 Hto:26,8 PLT:19000 LDH:5363 GOT:3254 GPT:2120, Cociente GPT/LDH:0.39 CK:110 Glu:38 ECOGRAFÍA ABDOMINAL: normal. Tratamiento para encefalopatía y hemodiálisis, con mejoría de parámetros clínicos y analíticos. Laboratorio control a la semana, LDH:380 GOT:75 GPT:342 BT:1.08 APP:77% KPPT32 seg U:71 CR:3.97, GLU:96.

Caso2: Hombre de 34 años. APP de glomerulonefritis en la infancia HTA tratado con enalapril 10mg día sin IRC previa consulta por marcada astenia disnea y signos de sobrecarga hídrica de 7 días evolución, con descompensación hemodinámica. LABORATORIO DE INGRESO: GOT:2593, GPT:2972 FAL:219 GGT:163 BILT:1.9 CREATININA:10.7 UREA:407 HB:3.8 HTO:11.5 PLAQUETAS:201000 APP:32% KPPT:41seg LDH:7270 COCIENTE GPT/LDH:0.41 ECOGRAFIA ABDOMINAL: hígado de forma y tamaño normal. RD 89mm RI 92 con alteración de la relación corticomedular. ECOCARDIOGRAMA: derrame pericárdico severo, colapso diastólico de cavidades derechas: se realiza pericardiocentesis se extraen 500cc de líquido hemático, y hemodiálisis de urgencia. Se transfunden 2 UGRS. Se realiza ventana pleuropericardica. Evolución favorable, laboratorio control a los 7 días: HB:5.5 HTO:18 PLAQUETAS:200300 creatinina:6.53 urea:106 GOT:13 GPT:88 FAL:76 GGT:62 BILT:0.52 LDH:346 GLU:93 APP 74%. En ambos casos se descartaron etiología viral, autoinmune, infiltrativa, toxica y alcoholica

Conclusión: La hepatitis isquémica es una entidad infrecuente (0.16%-0.5%) que puede ocasionar fallo hepático fulminante. Probablemente la baja incidencia se debe a que es subdiagnosticada. Se asocia en la mayoría de los casos a fallo hemodinámico, fundamentalmente en pacientes con patologías asociadas como insuficiencia cardiaca, Síndrome Coronario Agudo, Fibrilación Auricular, Taponamiento Cardiaco e Insuficiencia renal. El tratamiento de la causa, mejora los parámetros de función hepática con restitución completa en un alto porcentaje de casos.

P-14-06 // TROMBOSIS DE VENAS, CAVA INFERIOR Y PORTA.

ALE, S.; BUSANICHE, J.; PAULAZZO, M.; SCOTTA, D.; CAMPUZANO, S.; PAILLER, J.; HANUCH, N.; CURA, D. Sanatorio Santa Fe. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: El síndrome de vena cava inferior (VCI) es un cuadro clínico secundario a la oclusión de éste vaso, generalmente como consecuencia de la progresión de un trombo originado en las venas ilíacas o por compresión extrínseca. Las manifestaciones clínicas dependen de la causa, el grado, y nivel de la obstrucción así como del desarrollo de circulación colateral. Cuando la obstrucción se origina entre la aurícula derecha y las venas suprahepáticas, afectando al sistema porta se lo conoce como síndrome de Budd-Chiari.

La oclusión de la vena porta por un trombo (trombosis de la porta TVP), se presenta en pacientes con patologías protrombóticas y clínicamente puede pasar inadvertida hasta el desarrollo de hipertensión portal.

Caso: Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión, sin hábitos tóxicos que consulta por presentar, edemas de MMII hasta rodillas, úlceras pretibiales extensas, edema escrotal y distensión abdominal, de un año de evolución acompañado de pérdida de peso, astenia, hiporexia, y deterioro del estado general.

Examen físico: Impresiona enfermo y adelgazado. Presenta ascitis, circulación colateral en ambos flancos e hipocondrios con flujo ascendente. Sin organomegalias. Hernia inguinal derecha reducible no complicada, y edema escrotal bilateral indoloro. Sin estigmas de hepatopatía crónica ni flapping. En MMII: Varices bilaterales hasta raíz de muslo con úlceras extensas, de bordes irregulares en región pretibial bilateral, con fondo granulante húmedo, sin fetidez, e indoloras. Placas hiperpigmentadas e hiperqueratósicas, con lesiones costrosas perilesionales.

Laboratorio: Hto 29 Hb 8.9 CHM 97 HCM 27, Urea 0.7g/dl, Creatinina 3.0g/dl, Albumina 2.68g/dl, transaminasas, bilirrubina y coagulograma normal.

TAC de abdomen: Hígado heterogéneo con imágenes peritoneales sugestivas de secundarismo. En consecuencia se realizó Laparoscopia abdominal encontrando hígado conservado y biopsia epiploica negativa.

Ecografía Abdominal: Ascitis moderada, hepatomegalia, sin lesiones focales ni signos de abscesos. Doppler: Vena porta trombada en toda su luz y VCI con trombosis parcial, por debajo de la desembocadura de venas suprahepáticas (permeables).

Se inicia anticoagulación endovenosa.

Serologías virales, marcadores tumorales, y Biopsia hepática: Negativos. Luego por Video endoscopia alta: Se descartó varices esofágicas.

A 2 meses de tratamiento anticoagulante el paciente evolucionó favorablemente, con retorno a sus actividades habituales, disminución de la ascitis y mejoría de la función renal.

Actualmente en seguimiento Hematólogo, se descartó patología mieloproliferativa mediante punción de medula ósea y a la espera de otros resultados.

Conclusión: Se presenta un paciente con una clara condición protrombótica no diagnosticada hasta el momento, en el que coexisten dos trombosis venosas intraabdominales sin encontrarse relación causal entre ambas. Por el momento la búsqueda de patologías neoplásicas ha arrojado resultados negativos.

P-14-08 // SINDROME DE BUDD-CHIARI SECUNDARIO A POLICITEMIA VERA

SEGURA, F.; FERNANDEZ, F.; TRUCCO, J.; GERMANO, E. Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Policitemia vera es una enfermedad mieloproliferativa con proliferación celular trilineal, de células progenitoras eritroides y, en menor frecuencia, leucocitosis, trombocitosis, esplenomegalia, hepatomegalia y otros focos de hematopoyesis extramedular. Presenta mutación genética JAK2 positivo en un 95%

Las complicaciones trombo-hemorrágicas son las más frecuentes e importantes por su implicancia en la morbimortalidad. La policitemia vera es responsable de hasta el 40% de las causas de Budd-Chiari. Las manifestaciones clínicas del Budd-Chiari dependen de la extensión y la rapidez de la oclusión venosa. Las diferentes formas clínicas son: hepatopatía fulminante, las formas agudas, subagudas y crónicas.

El manejo de las complicaciones tromboticas asociadas a Policitemia Vera permanece controversial, cuando el tratamiento médico falla, podrá requerir intervención quirúrgica y en los casos avanzados el pronóstico es ominoso, con escasas opciones terapéuticas.

Caso clínico: Paciente de 29 años que debutó con trombosis a nivel suprahepático, vena mesentérica, esplénica y de Rosenthal. Se realizó angioplastia suprahepática, tratamiento con rtPA y anticoagulación con heparina sódica e hidroxiurea.

Evolución con falla hepática y síndrome de Budd-Chiari. Se sospechó síndrome mieloproliferativo (PV) constatándose JAK2 positivo y biopsia de MO compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica, vinculable a PV. Se le realiza shunt porto/cava con vena yugular y cavo/atrial con prótesis de Gore Tex. Intercurre con: Plaquetopenia severa secundaria a HIT vs mielosupresión por hidroxiurea. Trombosis del gortex cavo atrial con retiro del mismo, y tromboembolismo de pulmón secundario. Shock séptico por infección de catéter central con aislamiento de enterobacter cloacae; tratado con piperacilina-tazobactam. Luego aislamiento de staphylococcus epidermidis metilicilino sensible del gortex retirado, por lo que cumplió tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol y teicoplanina. Derrame pericardio con signos de taponamiento cardíaco secundario a irritación por la colocación del Gore Tex y perpetuación por fístula pericardio-peritoneal requiriendo pericardiocentesis y colocación de drenaje pericardio. Síndrome de vena cava inferior. Recurrencia de la ascitis, y requerimiento de pigtail para drenaje periódico.

Evolución con resolución de los síntomas y adecuada circulación portal con restitución de la función hepática.

Comentario: La alta frecuencia de complicaciones trombo-hemorrágicas en pacientes con policitemia vera representan un desafío en cuanto a su diagnóstico y tratamiento oportuno. La recurrencia de trombosis es un evento frecuente, el debate consiste en la elección de tratamiento médico o quirúrgico en situaciones tales como falla hepática secundaria a síndrome de Budd-Chiari, en contexto de interurrencias como trombosis mesentérica y tromboembolismo de pulmón en paciente con Policitemia vera como enfermedad de base.

P-14-07 // SINDROME ASCITICO E INSUFICIENCIA HEPATICA. PRESENTACION INUSUAL DE AMILOIDOSIS PRIMARIA

BATISTUTA, C.; RAMIREZ, M.; NARVAEZ, L.; CHIGANER, G.; LOMBARDO, S.; GUMPEL, C.; ROCA, A.; CEREGIDO, E.; CELOTTI, G.; MURRAY, J. Sanatorio Plaza. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es una entidad caracterizada por el depósito extracelular de una proteína insoluble en forma de fibrillas en diversos órganos y tejidos. La forma más frecuente es la amiloidosis AL, vinculada a depósito monoclonal de cadenas livianas de las Ig. El compromiso hepático es habitual en el 60%, si bien las manifestaciones clínicas y bioquímicas son poco frecuentes, siendo los hallazgos habituales discreta elevación de FAL y hepatomegalia leve.

Caso Clínico: Varón de 77 años, con antecedentes de hemangioma hepático y síndrome prostático. Consultó por cuadro progresivo de 2 meses de evolución, caracterizado por síndrome de impregnación, acompañado de distensión abdominal, edemas en miembros inferiores y prurito generalizado.

Al examen físico: ictericia cutánea mucosa, hepatomegalia indolora y edemas en miembros inferiores. **Laboratorio:** Hto 39.5%, GB 10.400/mm³, Plaquetas 253.000/mm³, Ur. 130mg/dl, Creat. 2.50mg/dl, PCR 12 mg/L, Tasa Protrombina 40%, LDH 685 u/l, ASAT 246 u/l, ALAT 180 u/l, FAL 2970 u/l, BT 6.30 mg/dl, BD 3,5 mg/dl, GGT 449mU/ml.

Serología VIH, VHB y VHC no reactivo y FAN, FR - y Ac. antimitocondriales negativos.

Orina 24 hs: proteinuria 1,3 gr., Clearance 31,4 ml/min.

P x E: PT 4,90g/dl, Alb 2,46 g/dl, G. globulinas 0,89 gr/dl. Banda homogénea en zona gammaglobulina. (Proteína M: 0,38g/dl).

Proteína Bence Jones en orina de 24hs: Positiva

TC abdomen y pelvis: Hígado aumentado de tamaño con parénquima heterogéneo. En lóbulo hepático derecho, hemangioma en las series con contraste, esplenomegalia homogénea y ascitis leve.

Líquido Ascítico: Tasa GASA > 1,1. Elementos 200 mm³(90% PMN). Cultivo y citología negativa.

VEDA: varices esofágicas G 2 y gastropatía hipertensiva.

Ecocardiograma: FEY 59% con hipertrofia concéntrica.

Biopsia MO: Amiloidosis intersticial, hiperplasia eritroide, incremento de precursores mieloides y algunos plasmoblastos dispersos. Tinción con H-E, tricrómica y Rojo Congo.

Biopsia Hepática: leve infiltrado inflamatorio periportal. Presencia de depósitos de material homogéneo y eosinofílico en los sinusoides, que causa atrofia de hepatocitos y reemplazo de los mismos, con tinción de Rojo Congo +. Examen de la luz polarizada muestra débil refringencia.

El cuadro se interpretó como Amiloidosis con severo compromiso hepático, asociado gammapatía monoclonal. Inicio tratamiento con Bortezomib y Dexametasona. Evolucionó con deterioro progresivo de la función renal y encefalopatía, progresando a disfunción orgánica múltiple. Se implementaron cuidados paliativos.

Conclusiones: El compromiso hepático es frecuente en la amiloidosis, siendo excepcional la presentación clínica con colestasis severa, hipertensión portal, ascitis e insuficiencia hepática. Está forma de presentación conlleva un pronóstico desfavorable en el corto plazo. Debemos considerar el diagnóstico de amiloidosis en pacientes con colestasis severa e insuficiencia hepática no filiada.

P-14-09 // COLESTASIS INTRAHEPATICA BENIGNA RECURRENTE

COLLARES, M.; VEDIA, S.; VALVERDE, M. Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La colestasis es un frecuente síndrome clínico humoral que comprende un heterogéneo grupo de patologías de severidad y pronóstico variable. Puede clasificarse desde un punto de vista práctico en intra o extrahepática. La colestasis intrahepática es aquella que resulta de alteraciones a nivel hepatocelular, en los canaliculos biliares o en los pequeños conductillos microscópicos. La Colestasis Intrahepática Benigna Recurrente (CIBR) es una enfermedad hereditaria caracterizada por episodios recurrentes y autolimitados de ictericia y prurito intensos, de duración variable. Obedece a una alteración molecular definida, y si bien tiene estrictos criterios diagnósticos, una de sus características distintivas es los niveles de GGT persistentemente normal o levemente alterada.

Caso Clínico: Varón de 43 años. Sin antecedentes familiares, personales, tóxicos o ambientales. Consulta por ictericia, prurito intenso, astenia y adinamia. Sin fiebre y sin dolor abdominal. Sin síntomas sistémicos u otros síntomas digestivos. Al examen físico: intensa ictericia verdínica, lesiones de rascado, apirexia. Exámen abdominal normal. Analítica: BT 16 mg/dl, BD 14 mg/dl, FAL 438 U/l, GGT 40 U/l, TGO 80 U/l, TGP 90 U/l. Albúmina y Crasis normales. Resto de la analítica normal. Ecografía abdominal sin dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, vesícula y páncreas normales. Serologías para virus hepatotropos y no hepatotropos no reactivas. Inmunología: AMA, ANA negativos. ASMA y antiLKM 1 negativos. Colangiografía magnética normal. Biopsia hepática con colestasis sin daño ductal o ductopenia. Evolución: peoría clínica mantenida, con BT de hasta 40 U/l, con GGT normal. Se inicia tratamiento sintomático con Colestiramina, requiriendo Rifampicina para control del prurito. Al mes desaparición progresiva del prurito e ictericia, restitución del estado general, con hepatograma normal a las 8 semanas: BT 1.5 mg/dl; FA 200 U/l/LA los 6 meses nuevo empuje autolimitado de iguales características clínico bioquímicas y menor duración.

Comentario: La colestasis intrahepática constituye un verdadero síndrome con gran heterogeneidad etiológica, resultando en muchas ocasiones en un verdadero desafío diagnóstico. La colestasis hereditaria es un cuadro infrecuente que incluye un conjunto de entidades, muchas de buen pronóstico y otras con evolución progresiva y desfavorable. Dentro de ellas, la CIBR (defecto genético cromosoma 18, codificando una ATPasa vital en el transporte transmembrana de aminofofolpídeos), tiene características clínicas y evolutivas particulares, siendo uno de sus criterios diagnósticos la colestasis con GGT normal o discretamente elevada, lo cual resultó relevante en la orientación diagnóstica. El debut de la enfermedad ocurre típicamente durante la adolescencia o hasta la tercera década de la vida. Cada evento colestásico puede durar de semanas a meses con una media de aproximadamente 90 días. Los periodos libres de síntomas varían de meses a años.

P-14-10 // HEPATITIS AGUDA GRAVE POR EBV

VAAMONDE, S.; PLANCHUELO, A.; CAMBI, F.; MEDINA, M.; AMARILLA, V.; POCAI, M.; MESQUIDA, M.; HU, M.; ALDUNATE, S.; ABBIATI, V.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: el virus de Epstein-Barr (VEB) es un miembro de la familia de los herpesviridae. La primoinfección suele manifestarse de forma asintomática o como mononucleosis infecciosa (MI), o más raramente ocasionar infección crónica activa, hepatitis aguda colestásica (5%) y excepcionalmente hepatitis fulminante que puede ser la primera manifestación de la enfermedad, sobre todo en inmunocomprometidos. La afectación hepática en la MI es muy frecuente, autolimitada y de evolución favorable. En casos de hepatitis severa el diagnóstico se realiza por cuadro clínico asociado a serología positiva para virus de VEB. No hay tratamiento específico para la hepatitis por EBV.

Caso: paciente de sexo femenino de 46 años de edad, sin antecedentes de relevancia, consulta por inicio súbito de dolor abdominal a predominio de hipocondrio derecho, con irradiación a hipogastrio, tipo cólico, intensidad 10/10 asociado a náuseas, vómitos, coluria y acolia, con astenia y adinamia previo a la consulta. Examen físico: lúcida, flapping negativo, abdomen globoso, blando, depresible con hepatomegalia dolorosa, sin signos peritoneales, ictericia de piel y mucosas, sin adenopatías. **Laboratorio:** leucocitos: 5300/mm³, Bilirrubina Total: 8.4 mg/dl, GOT: 2168UI/L GPT: 1418UI/L, FAL: 436UI/L, amilasa: 68, TP: 60%, KPTT: 27 seg, ESD 28 mm, serologías para hepatitis B, C, A y HIV negativos. Proteinograma electroforético: ligera hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia de aspecto policlonal. Ecografía abdominal: vesícula biliar: forma irregular, tamaño disminuido, pared engrosada alitiásica. Vías biliares no dilatadas. Colangiografía: imagen en vesícula biliar compatible con litiasis. Debido a la gravedad del cuadro clínico con diagnóstico presuntivo de hepatitis autoinmune se inicia tratamiento empírico con prednisona 40 mg/d, con buena respuesta clínica y de parámetros de laboratorio, con reducción progresiva de dosis. Al alta se reciben resultados: FAN y AMA 2 NEGATIVOS. Biopsia hepática: leve distorsión de la arquitectura hepática, no presenta actividad de interfase, mínima respuesta inflamatoria, presencia de histiocitos con pigmentos seroides y algunos tapones biliares. Mínimo colapso de parénquima. Serología para EBV: PAUL BUNNELL -, IgM VCA EB + (niveles mínimos detectables), IgG VCA EB +, AC núcleo EBNA IgG +. Se infiere diagnóstico retrospectivo de hepatitis aguda grave por infección reciente por EBV. Se suspende tratamiento con corticosteroides con buena evolución

Comentario: Se presenta el caso, por tratarse de una forma de presentación poco frecuente de la infección por EBV y resultar difícil la sospecha debido a la similitud del cuadro que producen otras etiologías de hepatitis aguda severa, más frecuentes, como la hepatitis autoinmune, sobre todo en sexo femenino, joven, sin historia de contacto con tóxicos y sin antecedentes patológicos conocidos.

P-14-12 // BARTONELLOSIS SISTEMICA EN UN PACIENTE CON TRASPLANTE HEPATICO

MARINI, N.; LAZZERI, S.; OROZCO, L.; MESQUIDA, S.; VAZQUEZ, R.; GOMEZ, M.; CARVALHO DORADO, M.; NAGEL, C.; MENDEZ VILLARROEL, A.; BALDESSARI, E.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: Los gatos son reservorios naturales de las especies de Bartonellas, transmitiendo esta enfermedad a los seres humanos por medio de un rasguño o mordedura. La Bartonellosis tiene una evolución autolimitada en pacientes inmunocompetentes, puede presentarse con linfadenitis necrotizante como manifestación local. En pacientes inmunosuprimidos, la enfermedad se puede manifestar como una granulomatosis sistémica.

Caso clínico: Mujer de 39 años trasplantada hepática en 1995 por hepatitis autoinmune y retrasplantada en 2006, ingresa por fiebre de 72 hs de evolución y disuria, presenta lesión sobrelevada tumefacta en dedo índice de mano derecha, secundaria a traumatismo con espina de rosal, adenopatía epitroqueal y axilar ipsilateral. Niega viajes, vive en zona rural en contacto con caballo, perro y gatos (niega rasguño o mordedura). Se encuentra inmunosuprimida con micofenolato, tacrolimus y metilprednisona.

Laboratorio de ingreso: elevación de transaminasas y FAL, sedimento urinario inflamatorio con aislamiento de Trichomona SP y flora polimicrobiana, inició tratamiento empírico con ciprofloxacina y metronidazol. Se realizó punción de partes blandas con cultivos negativos. Evolución febril persistente. Se realiza TC cuello, torax y abdomen, no se observan otras adenopatías ni lesiones parenquimatosas viscerales. Se realiza biopsias de ganglio axilar y de lesión de partes blandas de dedo que informan cambios inflamatorios y cultivos negativos. Evoluciona con esplenomegalia dolorosa con múltiples lesiones compatibles con abscesos constatados en ecografía y TC. Presenta normalización de transaminasas y patrón colestático por lo que se decide biopsia hepática hallándose lesiones granulomatosas. Se inicia tratamiento con macrólidos y tetraciclina.

Se realiza: biopsia de médula ósea (presencia de granulomas), LCR (normal), hemocultivos para gérmenes comunes(8), hongos y micobacterias; serologías para HV6, CMV, Shell Vial, PCR para Bartonella, y antígenos para Criptococo, todos con resultados negativos. Todas las biopsias fueron cultivadas para gérmenes comunes, hongos, micobacterias y nocardia con resultados negativos; y tinciones de PAS, Giemsa y Warthin-Starry (específica para Bartonella) negativas. Posteriormente se recibe serología (IgM-IgG) positiva para Bartonella henselae, confirmándose bartonellosis con compromiso visceral.

Persistente febril por tres semanas a pesar del tratamiento, con mal estado general, aumento de tamaño y progresión de las lesiones del bazo. Se decide realizar esplenectomía, evoluciona posteriormente afebril, con mejoría del estado general.

Conclusión: La infección por B. henselae, agente causal de la enfermedad visceral por arañazo de gato es una entidad infrecuente, siendo escaso su estudio en pacientes trasplantados de órgano sólido, debe ser considerada en el estudio del síndrome febril persistente en pacientes inmunosuprimidos aun sin presentar contactos traumáticos con gatos.

P-14-11 // FALLA HEPATICA FULMINANTE POR AGOMELATINA

BASTIDAS RIASCOS, I.; SURRACO, M.; ABALLAY SOTELAS, G.; PANIZZA, A.; FONTANAROSA, M.; TERRILE, C.; GIL, L.; ABREGO, Y.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La falla hepática fulminante (FHF) es un síndrome potencialmente reversible definido por la presencia de coagulopatía (INR[MAYORQ]1.5), y encefalopatía, en un paciente sin hepatopatía preexistente conocida. Las etiologías más frecuentes de FHF incluyen: Hepatitis virales, autoinmune, enfermedad de Wilson e inducida por fármacos.

La hepatotoxicidad inducida por fármacos en una entidad poco frecuente (1 /10.000 a 1/100.000), siendo la primera causa de falla hepática fulminante, alcanzando del 20 al 40% de todas las causas. Agomelatina, es un análogo de la melatonina, actúa como un agonista de los receptores MT(1) y MT(2) de melatonina y como antagonista específico de los receptores 5-HT(2C). Se metaboliza por la vía de CYP1A2.

Objetivo: Describir un caso de FHF inducida por el uso de Agomelatina. **PACIENTE:** Mujer de 66 años con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con Agomelatina en diciembre de 2012. Comenzó el 16/12/2012 con ictericia, astenia, adinamia, por lo que consulto en forma ambulatoria a otro centro, presentando TGP: 2290, TGO: 1490, FAL: 505, BT: 12.5, BD: 11.2 en donde se suspende la administración de Agomelatina. Por progresión de los síntomas y bradipsiquia es internada y derivada a nuestro centro, presentando al ingreso: TP: 38%, RIN: 2.15, TGP: 471, TGO: 355, FAL: 355, BT: 23.8, BD: 14.5, y encefalopatía hepática grado II. Serologías HVB, HVC negativas, autoanticuerpos negativos, proteinograma electroforético, ceruloplasmina, cupruria, ferritina y saturación de transferrina normales. Se interpretó el cuadro como falla hepática fulminante secundaria a hepatotoxicidad por agomelatina por lo que ingresó en lista de emergencia para trasplante hepático. Por progresión del grado de encefalopatía la paciente requirió ARM.

Evoluciona con mejoría en el grado de encefalopatía hepática y de los parámetros de síntesis hepáticas a las 72 hrs del ingreso a UTI con TP 46% y factor V de 66% por lo cual la paciente no requirió de trasplante hepático.

Se realizó biopsia hepática transyugular: necrosis hepatocitaria y colapso de la trama reticulínica, balonización y aumento de la eosinofilia citoplasmática, infiltrado linfocitario, eosinófilos y neutrófilos y colestasis panacinar, compatible con cuadro hepático colestásico agudo vinculado a injuria por drogas.

Conclusión: Se considera de importancia el caso dado que la Agomelatina es un fármaco utilizado para tratamiento de la depresión mayor, se han reportado 6 casos de insuficiencia hepática hasta octubre del 2012 según la ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos Alimentos y Tecnología Médica) y recomiendan especial precaución sobre su uso en pacientes con aumento de transaminasas, diabéticos, obesos, esteatosis y en aquellos que ingieren otras drogas hepatotóxicas.

P-14-13 // TRATAMIENTO DE LA HEPATOPATIA GRAVE POR TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (HHT) CON BEVACIZUMAB: REPORTE PRELIMINAR DE UN TRATAMIENTO PROMISORIO

USSHER, P.; FERREYRO, B.; SCIBONA, P.; VAZQUEZ, C.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La HHT es una enfermedad autosómica dominante causada por un anormal desarrollo y remodelación vascular. Su prevalencia es 1:5000-8000. Se caracteriza por la presencia de telangiectasias cutáneo-mucosas y malformaciones vasculares principalmente en hígado, pulmón, SNC y tubo digestivo.

La afección hepática se ve en el 78% de los casos, siendo manifiesta en el 8%. Pueden desarrollarse telangiectasias y distintas fistulas. Estas pueden derivar en hipertensión pulmonar secundaria, ICC, hipertensión portal, isquemia biliar o nefropatía. El único tratamiento actualmente aprobado para reducir o revertir el daño cardíaco y/o biliar es el trasplante hepático. Sin embargo reportes y series de casos sugieren al Bevacizumab (Bzb) (anti VEGF) como una alternativa.

Caso: Mujer de 46 años con diagnóstico de HHT previamente evaluada en nuestra Unidad HHT. Presenta múltiples fistulas arteriovenosas, portovenosas hepáticas, telangiectasias y dilataciones focales de la vía biliar intrahepática. Fue sometida a múltiples tratamientos endoscópicos por telangiectasias digestivas. Su epistaxis era moderada y se halló una pequeña fistula pulmonar. En los últimos 8 meses evolucionó con hepatalgia persistente, astenia, disnea, anorexia, pérdida de peso, anemia ferropénica refractaria y deterioro marcado de su calidad de vida. Por el shunt hepático y síntomas de sobrecarga cardíaca recibía diuréticos y [BETA]bloqueantes. Su ECG mostró dilatación de cavidades derechas, arteria pulmonar y biauricular, con buena función ventricular. La reevaluación cardíaca mediante ECG estimó un volumen minuto (VM) e índice cardíaco (IC) de 8.4 l/m y 5,7 respectivamente. Se inicio tratamiento bajo consentimiento con Bevacizumab, y se inicio el mismo según protocolos actualmente propuestos con plan de vigilancia clínica, tolerancia y efectividad con medición del VM, IC, volumetría hepática y parámetros de laboratorio y farmacovigilancia.

Discusión: Los resultados hasta ahora reportados del tratamiento con Bzb basados en estudios de fase II, en pacientes con HHT con severo shunt hepático y compromiso cardíaco secundario parecen ser alentadores. Se ha reportado una reducción significativa del IC, VM y del daño biliar isquémico. También mostró utilidad en el sangrado digestivo y nasal. Se ha observado respuesta en la mayoría de los casos con reducción del IC y reducción de la epistaxis con alto perfil de seguridad, tolerancia y escasos efectos adversos. La paciente tolera sin complicaciones el tratamiento. Reportamos los resultados preliminares del primer tratamiento con Bzb en nuestro medio en pacientes con HHT. Hasta el momento se ha objetivado normalización de la anemia, reducción significativa de la hepatalgia y disnea. La evaluación se comunicará luego de finalizado el tratamiento. Reportar los resultados con terapias antiangiogénicas puede facilitar su aprobación en función de su beneficio y seguridad y eventualmente aprobarse como drogas huérfanas.

P-14-14 // HEPATOMEGALIA GIGANTE: UN CASO DE POLIQUISTOSIS HEPATICA AISLADA

MÉNDEZ, G.; RIVERA, C.; LÓPEZ, M.; LLAMBÍ, L.
Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Existen 2 formas de poliquistosis hepática. La más frecuente, 80 a 90% de los casos, está asociada a poliquistosis renal. Menos frecuente es la poliquistosis hepática aislada (PHA), enfermedad hereditaria con transferencia autosómica dominante y cuya causa es la mutación de un gen localizado en el cromosoma 19p 13.2-13.1. La PHA es una enfermedad benigna caracterizada por la presencia de múltiples quistes dispersos en el parénquima hepático y con un crecimiento progresivo. Esta afección es más frecuente en el sexo femenino y a partir de la cuarta década. En general asintomática y las manifestaciones clínicas cuando existen, se deben a efecto de masa o a complicación de los quistes como ser rotura, hemorragia o infección. La compresión de los quistes puede ser tanto de la vena cava inferior, de venas hepáticas y/o de conductos biliares así como compresión gástrica ocasionando plenitud precoz y desnutrición así como a nivel pulmonar ocasionando disnea restrictiva. Existen varias opciones terapéuticas como la punción guiada por imagen con posterior instilación de alcohol, a técnicas más invasivas que van desde la fenestración del quiste a la resección parcial hepática o el trasplante con morbilidad creciente. En cuanto a la terapia farmacológica, numerosos ensayos clínicos se están realizando con resultados contradictorios, siendo los más estudiados los análogos de la somatostatina.

Caso clínico: Hombre, 70 años. Sin antecedentes personales ni familiares. Consulta por distensión abdominal y edema de miembros inferiores, simétrico, no gravitacionales, de años de evolución acompañado de anorexia y plenitud precoz. Examen físico: desnutrición proteico-calórica moderada, ictericia de piel y mucosas. Abdomen: gran tumoración en hipocondrio derecho, dura, polilobulada, indolora. Miembros inferiores: edema hasta raíz de muslo, indoloro, sin signos fluxivos.

TC abdomen y pelvis: hepatomegalia heterogénea. Múltiples quistes de aspecto simple que sustituyen casi la totalidad del parénquima comprimiendo la vena cava inferior. Uno de ellos impresiona hemorrágico. Sin elementos de hipertensión portal.

Hepatograma: aumento de bilirrubina total de 11 mg/dl a predominio de la directa con aumento leve de las transaminasas.

Se realizó tratamiento médico con soporte nutricional y diuréticos. Dado el mal estado general del paciente no se planteó la posibilidad de trasplante hepático ni resección parcial hepática. Se realizó punción transperitoneal guiada por TC de los 2 quistes de mayor tamaño, drenándose 600 cc en total y se instiló alcohol. El paciente tuvo una buena evolución con disminución de los edemas, disminución del síndrome pigmentario y mejoría del apetito así como del estado nutricional.

Conclusiones: Se presentó un caso de un paciente adulto, al que se le realizó diagnóstico de poliquistosis hepática a los 70 años, planteándose distintas posibilidades terapéuticas y optándose por punción de los quistes por vía transperitoneal con buena respuesta

P-14-15 // CASO DE HEMOCROMATOSIS FAMILIAR

ORELLANA, F.; PAPARELLO, M.; CLAVIER, M.; ZABALJAUREGUI, S.
Casa Hospital San Juan de Dios. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis es un trastorno frecuente del almacenamiento de hierro en el que su absorción intestinal excesiva tiene como resultado el depósito de enormes cantidades de este mineral en las células parenquimatosas con posterior lesión histológica y deterioro de la función orgánica. Existen múltiples etiologías dentro de ellas la hereditaria y la sobrecarga adquirida de hierro de diferente causas.

Cuadro Clínico: Hombre de 64 años de edad en seguimiento por servicio de gastroenterología por hallazgo en biopsia de hígado de cirrosis (2007).

Refiere antecedentes de hermano con cirrosis por lo que requirió trasplante hepático si mas datos. Niega enolismo, e infección por infección por virus hepatotropos.

Se inicia estudio de cirrosis presentando antiHbc (-), Anti HCV (-) HAV IgG (+) Hbs Ag (-), ferritina 437, se interpreta en primera instancia como diagnóstico probable cirrosis secundaria a esteatopatías no alcohólica. Proteinograma electroforético con ausencia de Hiper gammaglobulinemia, lo que aleja etiología autoinmune, no actividad inflamatoria en biopsia, evidencia de infiltración grasa apoyando etiología de esteatohepatitis.

Intercurre con síndrome ascítico edematoso, con signos en ecografía de hipertensión portal, VEDA, varices esofágicas grado II, se inicia tratamiento con propranolol, esprionolactona y furosemida, con adecuada evolución.

Se realiza control de laboratorio que informa ferritina de 910,9, saturación de transferrina 73,6%, se interpreta hepatopatía de probable origen por sobrecarga de hierro, teniendo en cuenta ausencia de la misma en biopsia realizada (5 años previo). Resonancia magnética de hígado con cuantificación de hierro que informa concentración del mismo de 270 (VN.36 umol/g). Estudio biomolecular para detección de mutación en gen C282Y,H63D,H65D, negativos, por lo que se descarta Hemocromatosis hereditaria HFE, detección de hemojubilina, ferroportina, receptor 2 de transportador de ferritina y hepcidina, no disponible en el país, por lo que no se puede descartar causas de hemocromatosis no HFE.

Paciente sin indicación de trasplante hepático.

Independiente del origen de sobrecarga de hierro se inicia tratamiento con flebotomías con adecuada tolerancia, disminución de hierro, ferritina a valores normales.

Comentario: La resonancia magnética ha demostrado tener alta sensibilidad y especificidad, en comparación con la biopsia hepática, por tanto, se postula como una herramienta útil en el diagnóstico de la sobrecarga hepática de hierro cuando se usa una razón entre la intensidad de señal del hígado y otro órgano como índice.

Además resaltamos la utilización como factor pronóstico de los niveles elevados de transferrina para el desarrollo de cirrosis en pacientes con esteatopatías.

P-14-16 // INSUFICIENCIA HEPÁTICA HIPERAGUDA POR VHB CON BUENA EVOLUCIÓN SIN TRASPLANTE HEPÁTICO

GONZALEZ, C.; LATASA, D.; CABRERA, L.; SUAREZ, G.; GAUNA ANTONELLI, P.; RAMOS, A.; PASCUAL, J.; SESELOVSKY, S.; SANCHEZ, P.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Objetivo: Reporte de un caso de insuficiencia hepática fulminante secundaria a primoinfección por VHB, que evoluciona favorablemente con tratamiento médico.

Introducción: La insuficiencia hepática aguda (IHA) es la más dramática y devastadora de las hepatopatías; siendo el trasplante hepático el único método que ha modificado la historia de la IHA. La sobrevida con tratamiento médico es sólo del 20%, aumentando al 65% en los pacientes sometidos a trasplante. Se define a la insuficiencia hepática hiperaguda como aquella en la cual el desarrollo de la encefalopatía tiene lugar dentro de los primeros 7 días luego del inicio de la ictericia.

Caso clínico: Paciente femenino de 41 años de edad, sana previa, que ingresa a terapia intensiva por cuadro de ictericia, coluria, fiebre, vómitos, hiporexia, astenia y dolor hipocondrio derecho de seis días de evolución, agregando encefalopatía grado tres. Antecedente contacto sexual sin método de barrera.

Examen físico: T°: 37°C; TA: 120/80 mmHg; FC: 90 latidos/minuto; FR: 16 ciclos/minuto. Obnubilación, con tendencia al sueño, presento deterioro progresivo del sensorio requiriendo ARM a las tres horas del ingreso. No presento compromiso hemodinámico ni deterioro de la función renal. Al ingreso hematocrito: 36%; hemoglobina: 12,8 g/l; glóbulos blancos: 10720/mm³, urea: 6 mg/dl creatinemia: 0,4 mg/dl, Na: 137 mEq/l, K: 3,4 mEq/l, TGO: 431 mg/dl, TGP: 2309 mg/dl, GGT: 94 mg/dl, bilirrubina total: 11,63 mg/dl (directa 8,2 mg/dl, indirecta 3,39 mg/dl), factor V: 5%.

Comienza tratamiento con norfloxacina 400 mg/día por sonda naso gástrica y lamivudina 150 mg/día. Luego de cinco días se desvincula satisfactoriamente del respirador, con mejoría progresiva del cuadro neurológico y de la función hepática. Al octavo día de internación en cuidados intensivos, pasa a sala general donde luego de cuatro días es dada de alta sin signos de encefalopatía, con Factor V de 80% y mejoría del hepatograma.

Conclusión: Queremos destacar que el tratamiento de elección en la insuficiencia hepática fulminante es el trasplante hepático. Ante la falta de disponibilidad de órganos, nuestra paciente debió recibir tratamiento médico, afortunadamente, con buena evolución.

P-15-01 // HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA DE CAUSA INUSUAL

BISPO, M.; GARCÍA, S.; GRIMALDI, F.; FUKIYA, S.; BUFI, L.
Clínica 25 de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hipertensión (HTA) secundaria representa un 5 a 10% de todos los casos de HTA. Suele caracterizarse por un inicio súbito, presentación en los extremos de la vida y/o refractariedad al tratamiento. En ocasiones existen hallazgos clínicos sugestivos o alteraciones bioquímicas que orienten o refuercen la sospecha. Entre las etiologías se destacan: la hipertensión renovascular; las endocrinológicas, como el síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario o secundario, hipo o hipertiroidismo; las enfermedades renales parenquimatosas; coartación de aorta; preeclampsia-eclampsia y farmacológicas (estrógenos, corticoesteroides y descongestivos entre otros).

El carcinoma adrenocortical (CAC) es un tumor maligno infrecuente de la glándula adrenal, con una incidencia de 1 a 2 casos por millón de habitantes, más frecuente en mujeres, con distribución bimodal. Aproximadamente el 60% son funcionantes y pueden ser causa de síndrome de Cushing e HTA secundaria. El tratamiento consiste en cirugía, y en estadios avanzados quimioterapia.

Caso Clínico: Mujer de 53 años, sin antecedentes relevantes, refiere comenzar aproximadamente 6 meses antes de la consulta con un cuadro progresivo de aumento de peso, insomnio, astenia y dinamía, asociando registros de HTA e hiperglucemia. Inicia tratamiento con antihipertensivos e hipoglucemiantes orales. Por persistencia de HTA a pesar del tratamiento a dosis crecientes, se realizan estudios en busca de causas secundarias de HTA. Por laboratorio se evidencia hipercortisolismo, descartándose feocromocitoma así como otras alteraciones. Se realiza ecografía y tomografía (TAC) abdominal sin contraste que evidencian una masa suprarrenal izquierda, de bordes irregulares y características sugestivas de malignidad, decidiéndose suprarrenalectomía. Con buena evolución, se indica alta con reposición hormonal oral y glibenclamida. Se recibe resultado de anatomía patológica: adenocarcinoma adrenal.

Motivo De Presentación: -Considerar causas secundarias en todo paciente con HTA refractaria, de inicio súbito o a edades inusuales.

-Tener en cuenta el hipercortisolismo como causa relativamente frecuente HTA de secundaria de origen hormonal.

-Destacar el interés de este caso en particular, ya que el carcinoma adrenocortical es una patología de muy baja incidencia.

P-15-02 // CUADRIPLASIA COMO MANIFESTACION INICIAL EN SINDROME DE CONN

PARISI, M.; TOMAS, S.; PERALTA, F.; DELLAMEA, A.; VILLALBA, L.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Conn representa una causa poco frecuente de hipertensión secundaria con una incidencia que oscila entre 2-12% en los hipertensos, dependiendo de la población estudiada. Relación mujer hombre 2/1, se presenta entre los 30 y 50 años. Utilizando como herramienta diagnóstica el cociente Aldosterona/actividad de Renina Plasmática (ARP), se estableció una incidencia de hiperaldosteronismo primario del 9.2%.

Caso: Paciente de sexo masculino de 71 años de edad que consulta por debilidad muscular generalizada a predominio proximal de 48hs. de evolución.

Antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartan + hidroclorotiazida. Al examen físico TA : 180/90 FC:55. Disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores de 4/5 y de miembros superiores de 3/5.

Laboratorio: K+: 2.6MEQ/L; Ca:7.9MG%; P 1.1MG/DL; MG:1.6MG/DL. Estado Ácido Base: PH 7.56; PO2 88MMHG; PCO2 40MMHG y HCO3 35MEQ/L. ECG: Ritmo sinusal, eje a la izquierda, episodios de bigeminia, ondas t aplanadas, prolongación del intervalo Q-T. Se diagnóstica la debilidad muscular como secundaria a Hipopotasemia.

Se indica reposición de K+ y Ca+, suspensión de hidroclorotiazida, se agrega amlodipina al tratamiento antihipertensivo. Ante hipopotasemia persistente con alcalosis metabólica asociada hipertensión arterial resistente, se solicita TC de abdomen y Actividad de Renina plasmática (ARP) para confirmar sospecha de síndrome de Conn. TC de abdomen, imagen nodular homogénea en glándula suprarrenal izquierda de 15x12mm de diámetro que realiza con contraste. ARP de 0.30ng/ml.h. Se inicia tratamiento con espironolactona 100 mg/día con posterior mejoría del cuadro clínico.

Comentario: Se debe sospechar un síndrome de Conn en el contexto de un cuadro clínico caracterizado por debilidad muscular generalizada a consecuencia de hipopotasemia con alcalosis metabólica asociado a hipertensión resistente.

El diagnóstico de HAP está enfocado a confirmar la autonomía de la secreción de aldosterona del eje renina angiotensina. Es imprescindible saber si se trata de un adenoma productor de aldosterona o de una hiperplasia adrenal bilateral o un hiperaldosteronismo idiopático, para determinar la conducta terapéutica. El hiperaldosteronismo primario debido a un adenoma primario se trata con suprarrenalectomía laparoscópica más la administración de un antagonista de la aldosterona como la espironolactona o eplerenone.

P-16-02 // MONONEURITIS CENTRAL MULTIPLE SIFILITICA EN DOS PACIENTES VIH.

D'ERCOLE, V.; BENASSI, M.; AQUINO, L.; VALERGA, M.; RENOM, H.; SCAGLIA, M.; LEON, T.; NOVELLI

POISSON, P.; CASTELLUCCIO, M.; VICENTE MARTÍNEZ, M.
Complejo Médico PFA Churrua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La sífilis es una enfermedad sistémica con manifestaciones clínicas variadas producida por *Treponema pallidum*. Se transmite por contacto sexual. Su evolución natural se divide en las siguientes fases: incubación, primaria, secundaria y sífilis latente temprana o tardía. Dicha enfermedad afecta al sistema nervioso central (SNC), genera alteraciones oftálmicas y auditivas o aparición de gomas que puede afectar cualquier órgano. Como el SNC es invadido durante la fase septicémica temprana pueden producirse manifestaciones neurológicas durante cualquier estadio, clasificándose en aguda y tardía. La tardía se subdivide en fase asintomática y sintomática; y esta última en meningo-vascular (hemiplejías/hemiparesias, convulsiones o afasia) y parenquimatosa (trastornos del habla, pupilas, atrofia óptica, tabes dorsal, afeción de pares craneales II y VII). La neurosífilis asintomática es la forma más frecuente de la neurosífilis. Se debe estudiar el líquido cefalorraquídeo (LCR) en paciente sífilítico cuando presenta signos o síntomas neurológicos, otológicos, en sífilis tardía o latente tardía, cuando hay fracaso terapéutico y cuando el título sanguíneo de VDRL > 32. La neurosífilis en el paciente con infección con HIV es más agresiva, de evolución más acelerada y de expresión clínica distinta que en inmunocompetentes.

Casos: Se presentan dos pacientes de 37 años sexo masculino VIH+ que ingresan al servicio de clínica por presentar cefalea y diplopía. A su ingreso se constata parálisis de los pares III, IV, VII y IX en forma unilateral. TAC y RMN de encéfalo sin evidencia de imágenes patológicas. La VDRL en sangre resultó reactiva en ambos casos. LCR en ambos casos con VDRL reactiva en los líquidos. Se interpretó como neuropatías sintomáticas con manifestación de mononeuritis central múltiple. Cumplieron tratamiento con penicilina G sódica con buena respuesta y mejoría progresiva, sin signos de foco evidente. Ambos pacientes fueron dados de alta asintomáticos.

Comentario: La mononeuritis central múltiple se define como la afectación del sistema nervioso central que implica el compromiso simultáneo o secuencial de troncos nerviosos no contiguos con afectación parcial o completa. Dicha forma de presentación es poco frecuente en la práctica clínica diaria y los pocos casos comunicados se hallan relacionados con patología vascular o tumoral. Se presentan 2 casos clínicos en pacientes VIH positivos con neurosífilis de presentación atípica e inusual.

P-16-01 // NEUMONIA POR VARICELA

PIERUCCI, O.; BORENSZTEJN, I.; FUENTES, J.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La varicela es una enfermedad infectocontagiosa común de la infancia con una incidencia creciente en adultos. Una de las complicaciones más serias que afecta comúnmente a los adultos, aunque poco frecuente desde la introducción de la vacuna, es la neumonía.

Caso clínico: Paciente masculino de 33 años de edad, sin antecedentes patológicos, comienza con fiebre y lesiones pruriginosas papulo-vesiculares en rostro 6 días previos al ingreso, por lo que consulta y con diagnóstico de varicela, se le indica reposo y tratamiento sintomático. Evoluciona con progresión de las lesiones a cuello, tronco, miembros superiores e inferiores, persistencia de la fiebre, tos con expectoración hemoptoica y disnea CF III/IV. En guardia se constata taquicardia, taquipernea, saturación de 81% (0.21%) y crepitantes generalizados. Se realiza radiografía de tórax que evidencia infiltrado alveolar bilateral. Se interpreta como neumonía por varicela iniciándose tratamiento con ceftriaxona y aciclovir.

Al ingreso presenta estado ácido base 7.40/37/45/-2/22/81% ac. Láctico: 2.7. Se realiza tomografía de tórax que informa infiltrado intersticio alveolar bilateral de base a vértice asociado a engrosamiento de septos intra e interlobulillares y pequeñas áreas de consolidación parenquimatosa de distribución difusa.

Por insuficiencia respiratoria requiere ARM por 72 horas, lográndose extubar sin complicaciones. No presenta descompensación hemodinámica ni acidosis metabólica. Luego evoluciona favorablemente, pasa a sala general y 48 hs posteriores es externado.

Conclusión: Si bien ningún estudio demuestra en la actualidad que la administración de antivirales prevenga la aparición de las complicaciones como la neumonía, el uso de aciclovir en forma temprana durante el periodo de incubación, previene y modifica el curso de la enfermedad.

P-16-03 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA

RUSSO, G.; HORIKIAN, A.; MAZZITELLI, F.; ARMANO, A.; PANDO, J.; JALIFE, V.; DIEGO, I.; FERRARO, N.;

ALBARRACIN, J.; RAYMUNDO, G.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

La criptococosis es una enfermedad ocasionada por *Cryptococcus Neoformans* y *Cryptococcus Gattii* por inhalación de partículas infecciosas, siendo la primera variedad la que afecta con mayor frecuencia a los individuos inmunocomprometidos. Si bien es sabida la predilección de este patógeno por el SNC siendo la entidad asociada más frecuente la meningitis, no deja de ser fundamental pensar en la afectación pulmonar, ya que ésta es la puerta de entrada obligada de las levaduras que posteriormente producen la enfermedad, sobre todo en pacientes con SIDA.

Se presenta el caso de una paciente de 51 años con compromiso de la inmunidad celular con criptococosis diseminada sin manifestaciones neurológicas evidentes.

Paciente femenina, oriunda de la provincia de buenos aires. Derivada a la guardia del Hospital Presidente Perón de Avellaneda por presentar síndrome febril prolongado, descenso de 10kg de peso y vómitos postprandiales de 20 días de evolución. Medicada previamente con amoxicilina y levofloxacina en forma ambulatoria por cuadro respiratorio de vías aéreas bajas.

Antecedentes de retraso madurativo leve por encefalitis viral en la infancia, obesidad mórbida e Hipertensión Arterial.

Ingresa en regular estado general. Lúcida, con muguet oral. Sequedad de piel y mucosas. Sin adenopatías palpables. Febril 38°, TA 140/70, FC 80 x min, FR 20x min, sin signos de foco neurológico, ni meníngeos. Buena mecánica respiratoria, movilización de escasas secreciones, regular entrada de aire bilateral, rales finos subcrepitantes en ambas bases y roncus. Leucopenia 2.800/ul con linfopenia absoluta, hematocrito: 38.5% Plaquetas 188.000/mm3, Urea 204mg/dl, creatinina 7.5m/dl, TP 43%. Se recibe serología para HIV +. Insuficiencia respiratoria aguda y alcalosis respiratoria por estado ácido-base.

La radiografía de tórax reveló un infiltrado intersticial bilateral. Se interpretó el cuadro como una neumonía grave bilateral en paciente inmunocomprometido y se implementó esquema para gérmenes comunes, atípicos, HTN1 y P. Jiroveci. Se efectuó reposición hídrica cubriendo la posibilidad del pulmón urémico. La paciente progresa con empeoramiento de síntomas respiratorios sin signos neurológicos. TAC de tórax evidencia adenopatías pretraqueales y precarinales, derrame pleural bilateral, compromiso alveolointersticial con aspecto en vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares. La paciente fallece y postmortem se confirma la presencia de *cryptococcus spp.* en hemocultivos.

Si bien la localización pulmonar es raramente diagnosticada en pacientes con criptococosis asociada al SIDA debe pensarse como diagnóstico diferencial.

Resulta de relevancia pensar en criptococosis diseminada en pacientes con inmunidad celular disminuida a pesar de la ausencia de síntomas de afectación neurológica.

P-16-04 // ENDOCARDITIS POR ESTREPTOCOCCO MUTANS

TONEGUZZO, V.; DIAZ, R.; GARCE, S.; RODRIGUEZ, N.; BARRA, M.; LINARES, J.; LARREA, R.; VIDAL, P.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa es un cuadro cuya incidencia oscila entre el 2.4 y 5.9 casos/100.000 personas año, su importancia no radica en su incidencia sino por su alta mortalidad.

Caso Clínico: Paciente masculino de 31 años de edad nacido en Buenos Aires, no realizó ningún viaje en el último tiempo, pareja estable, albañil, ingresó por cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por fiebre de 38° 5 intermitente, vespertino asociado a sudoración nocturna; con tratamientos empíricos de levofloxacina. Como antecedentes patológicos presenta comunicación interventricular congénita no tratada y neumonía asociada a derrame pleural con requerimientos de avenamiento pleural, sin rescate de germen por el que cumplió tratamiento antibiótico con ampicilina-sulbactam. Al examen físico de habito longilineo, vigil, globalmente orientado, TA 110/60, FC 80lat/min. T37.6° soplo holosistólico 6/6 audible en los 4 focos con irradiación a cuello, axila y espalda, borde hepático palpable. Adentalia en maxilar superior y presencia 2 molares y un premolar en maxilar inferior.

Laboratorio: GB=6100 Hb=12.8 HTO=38% PLAQ=145000 Glucemia=97 urea=9 creat=0.83 Idh=549 Ionograma:135/3.61/98.2 Cai=1.11 vsq=24mm. Sedimento urinario no patológico. Se realizó hemocultivos x3 y nuevo juego a las 48 Hs., Tomografía computada de piso de boca, tórax, abdomen y pelvis, revela sólo signos de hepatomegalia y esplenomegalia. serologías para HIV, VEB, VHB, VHC, CMV, TOXOPLASMA todos no reactivos. PPD no reactiva.FR+; FAN(-), C4 y C3 dentro de valores normales, PCR no reactiva. Fondo de ojo sin alteraciones. Ecocardiograma transtoracico que presenta válvula tricuspídea y pulmonar, válvula aortica de aspecto normal, aurícula izquierda y VI dilatado con función sistólica conservada, cortocircuito por civ, sin evidencia de vegetaciones. A las 96 Hs. hemocultivos 6/6 positivos para *Streptococcus Mutans*, con sensibilidad a vancomicina y ceftriaxona (SIM 0.06) inició tratamiento antibiótico con Ceftriaxona 2 gr. /día. ETE en 1° día intra tratamiento antibiótico que informa aneurisma en tabique membranoso de 1.8 cm de diam., civ de 0.72 cm con flujo restrictivo; a nivel del septum interauricular en la lamina cribada multiples orificios el mayor de 0.22 cm, dilatación de aurícula izq., dilatación del ventrículo izq., Sin presencia de vegetaciones. Permaneció internado 48 hs. Afebril, con posterior alta hospitalaria y control por ambulatorio.

Comentario: Si bien los exámenes complementarios son una parte importante y son útiles en el diagnóstico, no dejan de ser complementarios, dado que una completa anamnesis y un exhaustivo examen físico brindan el mayor porcentaje del diagnóstico en muchas patologías, siendo el razonamiento médico la base para el tratamiento precoz de los pacientes, primando especialmente en este paciente, donde los antecedentes y el examen físico son claramente orientadores, por lo que amerita la presentación del caso.

P-16-06 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA COMO MANIFESTACION INICIAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (SIDA)

MUSTICA NUÑEZ, M.; GARCIA DI MARCO, N.; DE BARTOLIS, S.; BRULC, E.; GIROLIMINI, I.; BOO, D.;

ALBERTI, S.; LEIS, R.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: *Cryptococcus neoformans* es un hongo saprofito de la naturaleza que causa enfermedad oportunista en los pacientes con deficiencia en la inmunidad celular. Se presenta habitualmente como una complicación en pacientes con infección por VIH muy avanzada, con recuentos de células CD4 inferiores a 200/uL. Ingresa al organismo por vía inhalatoria pudiendo afectar cualquier órgano del cuerpo humano. El compromiso pulmonar es el más frecuente, seguido del sistema nervioso central y piel.

Caso clínico: Una mujer de 54 años de edad, oriunda de Misiones, con antecedentes de hipertensión arterial ingresa al hospital por presentar desde hace un año lesiones mucocutáneas en sacabocados, generalizadas, asociado a astenia, adinamia y pérdida de peso de 15kg en los últimos tres meses. Refiere en el último mes episodios febriles. Al examen físico, vitales estables, vigil, desorientada en tres esferas con un peso de 43.6 kg y una altura de 1.58 mts (IMC 17.5), piel seca, múltiples lesiones en sacabocado en diferentes estadios evolutivos que variaban de ulceradas de fondo limpio con halo eritematoso a cicatrizales, presentando algunas dolor. En el laboratorio se evidenciaba una tricitemia con anemia normocítica normocromática, neutropenia (glóbulos blancos 1590K/uL, neutrófilos 1300 K/uL, linfocitos: 140K/uL) y plaquetopenia (96000K/uL). El electrocardiograma, la radiografía de tórax y fondo de ojo eran normales. Se efectúa punción lumbar con un líquido claro, con hipoglucoorraquia, hiperclororraquia e hipoproteínoorraquia. La punción aspiración de médula ósea mostró una médula hipocelular. Al cuarto día de internación, se obtiene en los hemocultivos, aspiración de médula ósea y en el cultivo el líquido cefalorraquídeo el desarrollo de *Cryptococcus Neoformans*. En la resonancia magnética de cerebro sin contraste se informó una alteración de la señal en globo pálido e imágenes focales hiperintensas en la sustancia blanca subcortical con ensanchamiento de surcos y cisturas sugestivo de criptococosis cerebral. Se obtiene serología positiva para HIV con recuento de CD4 5 cel/mm3. La tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste no mostró compromiso de otros órganos. Inicia tratamiento con Anfotericina B 1 mg/kg/día, fluconazol 800 mg/día, y terapia antirretroviral (TARGA). Cumple 40 días de tratamiento antifúngico, con recuperación del sensorio y erradicación de las lesiones cutáneas. Es dada de alta con fluconazol a completar 14 semanas y luego tratamiento profiláctico con 200 mg/día. Continúa en seguimiento.

Comentario: La criptococosis es una micosis invasiva, asociado a una alta morbilidad y mortalidad. El 15-45% con infección avanzada por VIH fallece por criptococosis. Con el TARGA la incidencia de esta patología ha descendido, evidenciándose en pacientes graves o con tratamiento tardío para HIV.

P-16-05 // NEUROPATIA AXONAL SENTIVO MOTORA AGUDA(AMSAN) POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN UN GERONTE

GARCIA, M.; MOLINA, M.; GARRO, C.; SANCHEZ, A.; MAYER WOLF, M.; EZCURRA, C.; RODRIGUEZ, V.; FREULER, C.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Síndrome de Guillan- barré (GBS) se ha asociado con una variedad de agentes infecciosos incluyendo CMV. Una de sus formas de presentación es la neuropatía axonal sensitivo motora aguda (Amsan). Esta variante es una de las formas más severas, las fibras axonales sensitivas y motoras se ven afectadas con marcada degeneración axonal. Si bien la edad promedio de los pacientes con Síndrome de Guillan- Barré y CMV relacionado es de 32 años, se presenta un caso de una paciente de 81 años de edad a fin de alertar para consideración en el diagnóstico diferencial en este grupo etareo.

Objetivo: Describir un caso de infección aguda por CMV en un paciente de un grupo etareo poco frecuente.

Descripción del Caso Clínico: Femenina de 81 años sin antecedentes de inmunocompromiso o enfermedades crónicas. Presentó cuadro clínico de un mes de evolución con paraparesia progresiva y simétrica, asociado a dolor precordial y disnea. Se realiza estudio de perfusión miocárdica que descarta IAM confirma cambios estructurales compatibles con miocarditis. El electromiograma informa neuropatía axonal sensitivo motora aguda (Amsan). Durante su internación evoluciona con odinofagia y úlceras en cavidad oral por lo que se realizó videoescopia digestiva alta evidenciándose úlceras esofágicas cuya biopsia fue positiva para CMV por inmunohistoquímica. El análisis de LCR confirmó disociación albumino citológica, PCR para CMV indetectable. Las serologías IgG e IgM fueron positivas con carga viral sérica de 59.500 copias. Se inicio tratamiento con Ganciclovir 5mg/kg/día con buena tolerancia y evolución favorable. Se otorgó el alta con mejoría significativa de la paraparesia.

Conclusión: Este caso muestra que la infección aguda por CMV puede ser uno de los diagnósticos diferenciales en los ancianos con polineuropatía u otras lesiones compatibles, a pesar de la alta prevalencia de esta infección en los jóvenes de países en desarrollo.

P-16-07 // FUSARIOSIS DISEMINADA POR FUSARIUM SOLANI EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA (LMA). REPORTE DE UN CASO

TURIENZO, M.; GAGLIARDI, M.; MANDÓ, F.; AVANZATO, L.; MANDÓ, P.; HUBER, M.; RELLOSO, S.; HERRERA, F. CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: En Argentina, *Fusarium* spp. es el segundo agente etiológico en frecuencia de infecciones invasoras por hongos miceliales en pacientes oncohematológicos. Presenta una mortalidad mayor al 80% en pacientes que persisten neutropénicos y su tratamiento es dificultoso dado que es resistente in vitro a múltiples antifúngicos.

Caso clínico: mujer de 34 años con diagnóstico de LMA M2 y neutropenia prolongada que luego de 13 días de profilaxis antifúngica con posaconazol, presenta fiebre, mialgias, pápulas cutáneas y nódulos subcutáneos en cara y miembros superiores e inferiores. Inicia Anfotericina B Liposomal (AmB L) 5 mg/kg/día. TC de tórax normal y TC de SPN: mínimo engrosamiento mucoso de Seno Maxilar derecho. En la biopsia cutánea y los hemocultivos por lisis centrifugación desarrolló *Fusarium solani*, y la anatomía patológica demostró angioinvasión. Luego de 5 días de AmBL con fiebre persistente y progresión de lesiones se agrega Voriconazol iv. A las 24 hs presenta epistaxis y costra necrótica en tabique nasal derecho y una nueva TC muestra mayor engrosamiento mucoso. La endoscopia de senos evidenció mucosa necrótica con examen directo con abundantes hifas tabicadas y desarrollo de *Fusarium solani*. Al sexto día de Voriconazol evoluciona afebril y con mejoría significativa. Recibe Transfusión de Granulocitos hasta la salida de neutropenia. Completa cuatro semanas de tratamiento combinado, continuando luego con Voriconazol oral con remisión de las lesiones cutáneas y controles endoscópicos negativos. Recibe trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) alogénico y profilaxis secundaria con voriconazol sin recaída de la micosis luego de 8 meses del TCPH.

Discusión: *Fusarium* spp. en pacientes oncohematológicos puede producir enfermedad localmente invasiva y diseminada. La presentación clínica incluye fiebre refractaria, lesiones cutáneas, sinusitis y lesiones pulmonares. Los pacientes que sobreviven, pueden tener recaídas con ciclos subsecuentes de inmunosupresión a pesar del tratamiento antifúngico. AmBL o voriconazol son los tratamientos recomendados. La experiencia con tratamiento combinado más infusión de granulocitos es escasa. No obstante, en nuestra paciente solo pudo controlarse la micosis con estas medidas, y a pesar de la alta mortalidad de la Fusariosis Diseminada, sobrevivió al TCPH sin recaídas.

P-16-08 // MENINGITIS POR YERSINIA ENTEROCOLITICA. A PROPOSITO DE UN CASO

ZARANKIN, M.; GALUPPO, P.; TUCULET, B.; LISTE, S.; DANIEL, P.
Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: La *Yersinia enterocolitica* (YE) es un bacilo gram - que produce manifestaciones intestinales, en especial en niños. El compromiso extra intestinal es infrecuente. La meningitis por YE es rara en la población adulta, con pocos casos reportados en la literatura.

Caso clínico: Paciente de 66 años de sexo femenino que comenzó 5 días antes de su ingreso con diarrea acuosa, vómitos y fiebre, luego se suma cefalea intensa. Al examen físico presentaba paresia braquiocrural izq. y rigidez de nuca. En guardia presentó convulsiones tónico clónicas generalizadas y deterioro del sensorio, se indicó fenitoína, e intubación oro traqueal. Vive en una casa sin agua corriente ni desagüe cloacal. El laboratorio de ingreso informó leucocitosis. La serología para HIV fue negativa. TAC de cerebro s/c: borramiento de surcos, sin signos de sangrado o desviación de línea media. Se realizó una punción lumbar: LCR de color amarillo, turbio, rto. celular 590 mm³(PMN 70%), glucosa 15mg/d, proteínas 57mg/dl. La tinción de tinta china fue negativa y se realizan cultivo de LCR y hemocultivos (HC). Ante la sospecha de meningitis bacteriana comenzó tratamiento con ceftriaxona (CTX) y ampicilina. El cultivo de LCR y del HC desarrollo una YE. En la evolución presentó compromiso del III y IV pares craneales derechos, ante sospecha de trombosis del seno cavernoso una RMN de cerebro la descartó. Al cuarto día se extubó, continuando con CTX por 21 días. Es dada de alta con una secuela del III par.

Comentario: El germen presenta amplia distribución mundial y puede ser aislado a partir de múltiples fuentes (agua, alimentos contaminados). La puerta de entrada suele ser la vía digestiva. La infección es más frecuente en niños causando un síndrome de enterocolitis, adenitis mesentérica e ileítis terminal, otras formas de presentación pueden ser trombosis de vasos mesentéricos, necrosis intestinal, sepsis con abscesos focales en diversos órganos (hígado, meninges) y poliartritis reactiva. CDC reportó una incidencia de infecciones por YE de 159 casos cada 100.000 personas/año. En PUBMED se ha comunicado 7 casos de meningitis por YE. La bacteriemia y el compromiso extra intestinal son infrecuentes. Presentan un mayor riesgo de septicemia y de infecciones remotas localizadas los pacientes con diabetes, tumores malignos, tratamiento inmunosupresor, alcoholismo y sobrecarga de hierro. Estos pacientes presentan una mortalidad cercana al 50%. Se presume que la meningitis se produce debido a una bacteriemia a partir de un foco gastrointestinal. El tratamiento antibiótico de la enterocolitis no está indicado, ya que ésta suele ser autolimitada. En los casos severos se utiliza TMS y en casos de bacteriemia esta indicado CTX por 21 días.

Conclusión: Se han descrito pocos casos de YE como causa de meningitis aguda en pacientes que presentan alguna condición predisponente. En nuestro caso no se detectó ningún factor de riesgo, al igual que un solo caso publicado en PUBMED

P-16-10 // ASPERGILLOSIS PULMONAR INVASIVA EN UN PACIENTE CON COMPROMISO PULMONAR POR POLIANGEITIS GRANULOMATOSA

PINASCO, S.; STIGLIANI, C.; DELIGIANIS, N.; MAZZEI, M.; DI FONZO, H.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La Aspergillosis invasiva es una enfermedad oportunista que afecta a pacientes con inmunosupresión severa, siendo el pulmón el órgano más comúnmente afectado. El cultivo de *Aspergillus* junto con la demostración histopatológica de invasión tisular constituyen el diagnóstico de las formas invasivas. El dosaje de biomarcadores en el suero y el cultivo de *Aspergillus* en el esputo o líquido de lavado bronquioalveolar es una alternativa para el diagnóstico.

Se presenta un caso de aspergillosis pulmonar invasiva en un paciente inmunosuprimido y con afectación pulmonar por Poliangeítis granulomatosa.

Caso: Varón de 20 años de edad con Poliangeítis Granulomatosa, con compromiso pulmonar y renal, en tratamiento con azatioprina y meprednisona. Presentó episodios de fiebre asociado a cavidades pulmonares que se hicieron múltiples, con aislamiento de *Aspergillus* en el cultivo de esputo. A su ingreso presentaba buena función ventilatoria, hipoventilación en campo medio y base pulmonar derecha. Pectoriloquia áfona en el vértice derecho. Roncus en pulmón izquierdo. En el laboratorio presentaba anemia, Glóbulos blancos: 11600 mm³, VSG y PCR aumentados, Complemento total bajo, ANCA C: Positivo 1/80. La Tomografía de Tórax mostró múltiples lesiones cavitadas de paredes irregulares en lóbulo superior izquierdo, superior e inferior derecho, con niveles hidroaéreos. En el resto del parénquima imágenes nodulares de densidad de partes blandas con tendencia a la cavitación. En el directo de esputos seriados se observó *Aspergillus Terreus*, con BAAH, PCP y gérmenes comunes negativos. La prueba de galactomananos fue positiva en líquido de lavado bronquial y en suero. Con el diagnóstico de Aspergillosis pulmonar invasiva se inició tratamiento con Voriconazol. Al mes de tratamiento la prueba de galactomananos fue negativa, momento a partir del cual se inició tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida. Luego de 6 ciclos del mismo se observó reducción de las cavidades pulmonares.

Comentario: la Aspergillosis invasiva generalmente compromete pulmón, siendo fuente de diseminación a otros órganos y potencialmente mortal sin el tratamiento antimicótico. Entre los factores de riesgo para las formas invasivas se encuentran la inmunosupresión y enfermedad pulmonar existente. Los nódulos y las cavitaciones se observan también en la Poliangeítis granulomatosa. La Aspergillosis pulmonar invasiva en pacientes con Poliangeítis granulomatosa ha sido descrita en unos pocos casos

P-16-09 // ZOONOSIS CON EVOLUCION FATAL

TOURON, I.; VACCHER, J.; MORON, J.; DERMEN, D.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La Fiebre Hemorrágica Argentina es una zoonosis producida por el Virus Junín. La infección humana se produce fundamentalmente por la aerosolización de materia fecal y orina del vector.

El período de incubación es entre 14 y 21 días. El cuadro es complejo pero inespecífico, con fiebre, decaimiento y cefalea. Luego aparecen mialgias, artralgias, náuseas y vómitos. Posteriormente aparecen exantemas y petequias. Puede haber oliguria y deshidratación y en los casos complicados manifestaciones hemorrágicas y neurológicas severas pudiendo evolucionar hasta el shock.

El tratamiento con plasma inmune en los primeros 8 días reduce la mortalidad a <1%. El 10% de los pacientes tratados desarrollan un Síndrome Neurológico Tardío entre 4 y 6 semanas después de la fase aguda.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 55 años de edad con antecedentes de enfermedad coronaria que ingresa por cuadro clínico de 72 horas de evolución caracterizado por fiebre persistente asociado a mialgias generalizadas y disnea clase funcional II/III. En su laboratorio de ingreso se constata plaquetopenia y se interpreta cuadro como síndrome febril de probable etiología viral solicitándose panel serológico. Evoluciona con fiebre persistente, neutropenia y plaquetopenia progresivas interpretándose como stop medular secundario a infección. Al reinterrogatorio y ante nexa epidemiológico de contacto reciente con reedores se solicitan serologías para leptospira, hantavirus y virus Junín. Se decide comenzar tratamiento empírico con ceftriaxona. El paciente intercorre con dis-trés respiratorio por lo que se decide su internación en unidad de terapia intensiva donde evoluciona con requerimiento de oxígeno a alto flujo, bicitopenia más acentuada e inestabilidad hemodinámica decidiéndose goteo de vasopresores y conexión a ARM. Se rota esquema de tratamiento a piperacilina/tazobactam, vancomicina, claritromicina y oseltamivir. Intercorre con sangrado espontáneo de mucosas con requerimiento de múltiples transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas. Evoluciona con falla multiorgánica con requerimiento de diálisis con mala respuesta al tratamiento llevándolo al óbito. Se recibe posteriormente resultado positivo para el aislamiento del virus Junín con diagnóstico de Fiebre Hemorrágica Argentina.

Conclusión: Presentamos este paciente y que significó un desafío diagnóstico para el equipo tratante con requerimiento de manejo multidisciplinario. Destacamos el hecho de ser una patología poco frecuente en nuestro medio.

P-16-100 // CHAGOMA CEREBRAL COMO LESION OCUPANTE DE ESPACIO EN PACIENTE VIH POSITIVO

TORRICO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; ROLDAN, V.; LORETI, C.; DACIUK, L.; TORALES, G.; CABALEIRO, L.; GOLIKOW, M.; GABOTTI, S.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Chagas puede reactivarse en pacientes con VIH/SIDA. Generalmente se presenta bajo la forma de lesión ocupante de espacio (LOE) en sistema nervioso central (SNC) o meningoencefalitis aguda difusa. Su sospecha diagnóstica e inclusión en el algoritmo de LOE en SNC en paciente VIH (+) es importante en nuestro medio.

CASO 1: Paciente femenina de 32 años, oriunda de Paraguay, VIH (+), CD4 230 (TARV), Chagas (+) y toxoplasmosis (+). Internación por diarrea, cefalea e hipertensión endocraneana. TC de encéfalo: masa que realza con contraste, edema perilesional, desviación de línea media. Tratamiento: pirimetamina, sulfadiazina, nifurtimox y corticoides. Evoluciona con deterioro neurológico, status convulsivo, asistencia respiratoria mecánica (ARM). Parasitemia para chagas (-) Biopsia estereotáxica: diagnóstico de chagoma cerebral. Óbito.

CASO 2: Paciente femenina de 38 años, VIH (+) sin TARV (CD4 79) toxoplasmosis (+), Chagas (+). Consulta por cuadro de cefalea y vómitos. Resonancia magnética de encéfalo que evidencia imagen granulomatosa temporal derecha, que realza con contraste con edema perilesional. Se comienza tratamiento empírico con pirimetamina, sulfadiazina y nifurtimox. Parasitemia para chagas (-) PCR en sangre (+). Evoluciona con rash generalizado, se suspende el nifurtimox. Reinternación por reaparición de síntomas. Parasitemia para chagas (+) PCR (+) en sangre. Tratamiento: desensibilización con nifurtimox, 60 días. Las siguientes parasitemias, luego de iniciado el tratamiento fueron negativas, mientras las PCR continuaron (+) hasta el día 30 de tratamiento. Reinternación con igual sintomatología luego de 45 días de haber suspendido tratamiento. Se reinicia terapia con nifurtimox. Parasitemias seriadas negativas, PCR en sangre (-). (PCR en LCR banda tenue). Se realiza seguimiento clínico y mediante parasitemias, siendo las mismas negativas. Evoluciona con mejoría clínica e imagenológica.

CASO 3: Paciente femenina de 57 años, VIH (+) sin TARV (CD4 17) toxoplasmosis(+), Chagas(+). Consulta por cuadro de deterioro del sensorio con desorientación de una semana de evolución. PL; GB 4, gl 31, prot 90. RMN de encéfalo que evidencia imagen en protuberancia con edema. Inicia tratamiento empírico con pirimetamina, sulfadiazina, ceftriaxona, vancomicina y aciclovir. Se comienza tardíamente tratamiento con nifurtimox. Directo LCR PCR: abundantes tripomastigotes. Evoluciona con mayor deterioro del sensorio - ARM, óbito.

Discusión: El compromiso del SNC en pacientes con SIDA/VIH y LOE obliga al diagnóstico diferencial entre toxoplasmosis, linfoma primario y chagoma cerebral. Al igual que en la toxoplasmosis no existen neuroimágenes patognomónicas de chagoma, el retraso del tratamiento ante el fracaso con la terapia para toxoplasmosis no es aplicable en nuestro medio. De ingreso realizar serología para chagas, búsqueda de parásitos en sangre periférica líquido cefalorraquídeo y en muestras de biopsia estereotáxica.

P-16-101 // OSTEOMIELITIS POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE EN UNA PACIENTE CON SIDA

VALERGA, M.; PRIARONE, M.; BASES, O.; RENIS, B.; CASTRO QUEZADA, M.; CAMPITELLI, A.; MAIOLO, E.; CORTI, M.
Hospital Dr. Francisco Muñiz. CABA, Argentina.

La osteomielitis es una infección que se caracteriza por una destrucción progresiva del tejido óseo con formación de sequestrados. Puede deberse a la diseminación por contigüidad a partir de articulaciones y tejidos adyacentes, a la diseminación hemática desde un foco distante o a la inoculación directa de microorganismos en el hueso por traumatismos o cirugías. Los gérmenes más frecuentemente aislados corresponden al género *Staphylococcus*. En los pacientes con sida no parece haber grandes diferencias en cuanto a su incidencia con respecto a la población general, excepto en aquellos enfermos que además son adictos a drogas de uso parenteral. Se presenta una paciente con sida y osteomielitis por *Klebsiella pneumoniae* BLEE.

Caso clínico: paciente de 32 años VIH+ con abandono de TARGA hace 1 año y antecedentes de criptococosis meningea y endocarditis infecciosa por SAMR en 2011. Ingresó en la sala por presentar gonalgia izquierda y fiebre de una semana de evolución. A su ingreso se observó tumefacción de rodilla izquierda con dolor a la movilidad activa y pasiva y choque rotuliano +. Una Rx de rodilla mostró lesiones líticas en el tercio distal del fémur. Se realizó artrocentesis obteniéndose líquido sinovial purulento cuyo cultivo resultó + para *K. pneumoniae* BLEE. Una resonancia ósea mostró imágenes heterogéneas con áreas quísticas en región metafisioepifisaria del fémur distal con una colección supracondílea. Se procedió a la biopsia ósea que confirmó el diagnóstico de osteomielitis, con cultivo + para *K. pneumoniae* BLEE.

Laboratorio: VSG: 20 mm¹ hora - CD4: 75/mm³ (14%) - CD8: 298 (80%) - CV: 139000 copias/ml (Log 4,1). Ecocardiograma: no mostró vegetaciones. Se indicó imipenem 500mg/6 hs con buena respuesta clínica. Alta con ertapenem 1 gr/día IM. Se trae el caso a presentación dada la baja frecuencia de artritis séptica en pacientes con sida sin otro factor de riesgo, por la forma atípica de presentación y por el alerta que puede representar una infección por *Klebsiella pneumoniae* BLEE de la comunidad.

P-16-102 // PACIENTE CON MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y DOLOR ABDOMINAL AGUDO

GARCÍA, S.; MOLINA, G.; BUFI, L.; AREVALO, S.
Clínica 25 de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La mononucleosis infecciosa (MI) es un síndrome infeccioso causado por el virus Epstein-Barr (VEB), caracterizado por faringoamigdalitis, poliadenomegalias, fiebre y hepatoesplenomegalia, que se presenta más frecuentemente en adolescentes y adultos jóvenes. Por lo general es autolimitado en 2 a 3 semanas, con un pronóstico excelente en la mayoría de los casos, pudiendo raras veces presentar complicaciones graves. La esplenomegalia aparece en un 50% de los casos, siendo la rotura esplénica espontánea una de las complicaciones más graves de la enfermedad, con una incidencia de 5 casos cada 1000 pacientes. Esta complicación puede ocurrir desde la primer semana de la enfermedad y su manejo médico y quirúrgico dependerá de la magnitud de la ruptura y del estado hemodinámico del paciente.

Caso Clínico: Mujer de 18 años, que presenta un cuadro agudo de fiebre, odinofagia, astenia y adinamia que inicialmente se interpretó como amigdalitis pultácea iniciando tratamiento antibiótico. Evoluciona con mayor repercusión de su estado general agregando algias generalizadas y adenomegalias cervicales. Al cuarto día de tratamiento se realiza laboratorio Hto: 39, GB: 10260 (N 50% / L 43%), FAL x 2, TGO x 4, TGP x 4, Paul Bunnell + (título 1/14). Reinterpretándose como MI se suspende el tratamiento antibiótico.

Al quinto día evoluciona con náuseas, vómitos y dolor abdominal intenso progresivo sin otra sintomatología asociada. Ingresa hemodinámicamente estable decidiéndose la internación con diagnóstico de abdomen agudo en contexto de mononucleosis infecciosa. Se solicita Ecografía y TAC abdominal que evidencia bazo de 14 cm de longitud, 8 cm de diámetro antero posterior y hematoma subcapsular de 2 cm de diámetro sin líquido libre, reinterpretándose el cuadro como mononucleosis infecciosa complicada con ruptura esplénica. Se decide en conjunto con infectología y cirugía conducta expectante y tratamiento médico con glucocorticoides. Evoluciona en forma favorable, con resolución del cuadro y alta sanatorial al quinto día de internación.

Motivo De Presentación: -Debido a la baja incidencia de casos de ruptura esplénica como complicación de MI.

-Dada la alta prevalencia de MI, ante un paciente con dolor abdominal agudo o subagudo, es imperioso tener una alta sospecha clínica de dicha complicación para un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

-Remarcar que aunque tradicionalmente el tratamiento de elección ha sido la esplenectomía, en los últimos años se ha reforzado una conducta conservadora en casos seleccionados, dependiendo de la estabilidad del paciente.

P-16-103 // NEUMONIA NECROTIZANTE POR SALMONELLA

SUAREZ, A.; PETENIAN, E.; MOLINA, D.; BIRRI, P.; ZAMORA, I.; DEL CORRO, I.; CARESANI, J.
Sanatorio La Cañada. Córdoba, Argentina.

Introducción: La salmonella es un bacilo gram negativo de la familia Enterobacteriaceae. Se distinguen cinco formas clínicas de infección por salmonella: fiebre entérica o tifoidea, septicemia sin focalidad, enfermedad o formas focales (con o sin bacteriemia), gastroenteritis y portadores. Las infecciones intestinales por salmonella es la forma de presentación más frecuente. Las formas focales pueden localizarse en cualquier órgano. La afectación pulmonar por salmonella es rara y excepcional la neumonía necrotizante. Las formas focales se asocian a inmunodepresión y hábito enólico. A continuación exponemos un caso de neumonía necrotizante por salmonella en paciente alcohólico crónico.

Caso: Paciente de 49 años de edad Etilista, tabaquista severo, desnutrido, consulta por fiebre, tos con expectoración mucopurulenta herrumbrosa con algunos episodios de Hemoptisis, astenia, adinamia y anorexia de 96 h de evolución que no respondió a tratamiento ambulatorio con Amoxicilina Clavulánico. Al examen físico: Febril, abulico, disneico, taquipneico con tos productiva, crepitantes en vértice pulmonar con soplo tubario, piel y mucosas secas y palidas, desnutrido, taquicárdico e hipotenso.

Laboratorio: Anemia con eritrosedimentación y PCR elevadas, leucocitosis con neutrofilia, hipoxemia con hipocapnia. Rx de Tórax: Infiltrado alveolar en vértice y campo pulmonar medio con imagen de cavitación. TAC de Tórax: Complejo cavernario de paredes irregulares y engrosadas con drenaje de su contenido y signo del bronquio. Baciloscopia para BAAR: Negativa. Cultivo de Espudo: Bacilo Gram Negativo, Salmonella Typhi, resistente a Ampicilina y Sensible a Imipenem y con Sensibilidad intermedia a Ciprofloxacina. Se realiza Tratamiento con Imipenem 500 mg ev c/15 días y Consolidación con Levofloxacina durante 15 días consiguiendo la apirexia y lenta mejoría clínica.

Comentario: Presentamos este caso por su infrecuente presentación y su importancia como diagnóstico diferencial en neumopatías en pacientes con factores predisponentes que no responden al tratamiento ambulatorio. La patogenia es discutida: dada la frecuente ausencia de clínica gastroentérica previa y coprocultivos negativos, se han invocado episodios menores diarreicos no valorados y también se ha ofrecido la hipótesis de la existencia de bacilos durmientes en el sistema reticuloendotelial, que explicaría aquellos casos de recurrencia o de difícil erradicación. En las formas pleuropulmonares la mayoría de los autores coinciden en señalar la importancia de una lesión preexistente, lo cual no ocurría en nuestro paciente. El único factor predisponente en este caso era el hábito enólico. Las infecciones pleuropulmonares por Salmonella oscilan entre el 10-35% de las formas focales, siendo una de las menos conocidas. Dentro de ellas está escasamente documentada la aparición de cavidades pulmonares bien como neumonía necrotizante o como abceso.

P-16-104 // NOCARDIOSIS CUTANEA Y CEREBRAL SIN APARENTE COMPROMISO PULMONAR

ROMERO, F.; MINOLDO, F.; MERCADO, N.; MANCHO, Y.; BOSSIO, J.; ARROYO, J.; GALLETI, C.; CAGLIERI, V.
Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción. Objetivos: Las infecciones causadas por especies nocardia (EN) son infrecuentes. Tienen una amplia variedad de manifestaciones clínicas en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos (IC). El diagnóstico es complejo ya que no existen síntomas o signos característicos. Se presenta un caso en una paciente IC, con participación cutánea y neurológica sin evidencias claras de compromiso pulmonar a pesar de su patología de base.

Caso Clínico: Sexo femenino de 73 años de edad con diagnóstico de Fibrosis Pulmonar (FP), medicada con N-Acetilcisteína, Azatioprina y Metilprednisona. Presenta 14 días antes nódulos subcutáneos en abdomen, miembros inferiores y cuero cabelludo, con cultivo de material de las mismas sin desarrollo bacteriano. Se realizó biopsia de piel (BP). Ingresó por cuadro de cefaleas holocraneas asociado a hemiparesia facio-braquio-crural izquierda. La RMN de cerebro mostró ligero desplazamiento de línea media hacia la izquierda, colapso del ventrículo lateral derecho; 4 lesiones nodulares quísticas con refuerzo periférico con edema vasogénico. Ante la sospecha de patología infecciosa, se inició tratamiento antibiótico con Amikacina, Trimetroprima-Sulfametoxazol (TSM) y Meropenem asociado a corticoides. Progresivamente presentó mejoría de su cuadro clínico. Se realizaron RMN con gadolinio de control observándose disminución del tamaño de lesiones así como del edema perilesional. La BP identificó nocardiosis. A los 21 días tras mejoría clínica y en RMN se da alta con Amoxicilina/Clavulánico y TSM. En posteriores controles mensuales ambulatorios la paciente presentó franca mejoría de su cuadro clínico y en RMN de control trimestral. A los 12 meses se suspende antibioticoterapia. Hubo recuperación neurológica plena.

Discusión. Conclusiones: Las EN infectan más comúnmente tracto respiratorio por inhalación, siendo el pulmón el principal órgano afectado. En el caso presentado pudo tomar un patrón infrecuente, micronodular, confundido con la FP. La infección primaria de la piel es rara, a menudo tiene un curso subagudo, que se presenta como celulitis linfocutánea o micetoma. La infección del sistema nervioso central se produce en aproximadamente el 22%, probablemente secundaria a la diseminación hemática de una infección asintomática o curada de pulmón. La mejor evolución requiere alta sospecha, un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno y prolongado.

P-16-105 // PIOMIOSITIS BACTERIANA ESPONTANEA

MARTÍNEZ CRISÓSTOMO, V.; ELICABE, G.; MEZZAPPELLE, M.; ESTEVEZ, L.; VALENTI, S.; MANFREDINI, G.; GUERRERO, M.

Introducción: La piomiositis primaria es una infección bacteriana profunda del músculo esquelético de curso subagudo, de baja prevalencia, con formación de un absceso local hasta un proceso mionecrótico rápidamente progresivo. Es frecuente en climas calurosos. La mayoría ocurren entre la 1ª y 2ª década de la vida con mayor proporción en hombres. El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más cultivado. Por lo tanto, la piomiositis es una gran simuladora, y debe ser incluida en los diagnósticos diferenciales ante una sintomatología muscular de comienzo insidioso para evitar fases más avanzadas.

Caso clínico: Paciente masculino de 46 años con antecedente de cardiopatía dilatada 2º al consumo de cocaína inhalada, inicia con cuadro de 2 semanas de dolor en muslo izquierdo, sin referir traumatismo local ni aplicación de inyecciones IM. Al examen físico se constata dolor a la palpación del muslo izquierdo con placa eritematosa y flogosis. No presentaba otras lesiones mucocutáneas. Se solicitó laboratorio con leucocitosis, CPK x 20 (2192), Insuficiencia renal aguda (Creatinina 2.37). Con impresión diagnóstica de infección de piel y partes blandas con compromiso sistémico se decide su internación. Se solicitó ecografía de partes blandas que mostró en recto anterior un área mal definida, con aumento de ecogecinidad del plano muscular (66x26x40mm). Se inició hidratación, analgesia y antibioterapia precoz (cefotaxima, gentamicina y clindamicina) previa toma de policultivos. Evoluciona con fiebre, signos de bacteriemia, mayor eritema y flogosis del muslo izquierdo, aparición de ojo rojo, omalgia derecha y lesiones puntiformes cutáneas en planta y palmas. Se solicitó Ecocardiograma transtorácico y trasesofágico en búsqueda de endocarditis y rinoscopia para descartar osteomielitis como fuentes embolígenas siendo ambos estudios negativos. Se realizó desbridamiento de coleccion con toma de cultivo de material purulento. Se recibe hemocultivos y cultivo de drenaje quirúrgico positivo para *S. Aureus* MS. Serología para HIV negativo. Se rotar antibióticos con sospecha de piomiositis bacteriana espontánea, cumpliendo 2 semanas de tratamiento endovenoso con cefalotina y gentamicina. Evoluciona afebril, con cultivos intratratamiento negativos por lo que se otorga ALTA con antibióticos vía oral.

Comentario: La Piomiositis es una infección supurativa poco frecuente en nuestro medio con una fisiopatología desconocida. Condiciones comórbidas pueden contribuir a la patogénesis como la diabetes mellitus, la cirrosis, anemia aplásica, enfermedades reumatológicas, malignidad, uso de drogas intravenosas o la inmunosupresión farmacológica o por VIH. En cierto caso, como el presentado, puede ser idiopático. El diagnóstico implica el reconocimiento de los signos y síntomas con un alto índice de sospecha para evitar la morbilidad y las complicaciones, favoreciendo la buena evolución y el regreso del paciente a las actividades habituales.

P-16-107 // SEPSIS CON EMBOLIAS PULMONARES POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINA RESISTENTE ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD.TORRICO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; ROLDAN, V.; LORETI, C.; GOLIKOW, M.; DACIUK, L.; TORALES, G.; GABOTTI, S.; VILCHES, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El *Staphylococcus aureus* meticilina resistente adquirido en la comunidad (SAMR- AC) es un patógeno emergente. Se comporta de una manera similar a las cepas sensibles de *S. aureus* en su capacidad para causar una gran variedad de patologías. Suele causar infección de partes blandas localizadas, tiene entrada a través de un folículo piloso, impétigo o herida. Es uno de los aislamientos más comunes en cultivos de sangre. La bacteriemia estafilocócica puede producir: osteomielitis, artritis séptica, osteomielitis, miositis y abscesos musculares profundos, endocarditis o neumonía y otros. Caso Clínico.- Paciente de 26 años con antecedentes de enolismo, tabaquista, adicto a drogas ilícitas inhalatorias, politratado. Ingresó a clínica médica con cuadro de una semana de evolución caracterizado por forunculosis en antebrazo derecho, cara lateral y región axilar, consultó en otro centro donde le indicaron cefalexina, agregando en las últimas 24 horas toracodinia, tos con expectoración mucopurulenta, fiebre y disnea clase funcional II. Ingresó taquicárdico, taquípeico, febril, saturando 94% (0.21), regular mecánica ventilatoria, crepitanes bilaterales, hipoventilación en base derecha, celulitis periforunculosis en antebrazo derecho y en región axilar drenaje de material purulento. Rx de torax radiopacidades de aspecto nodular bilateral y ecografía de partes blandas con presencia de colecciones.

Laboratorio: leucocitosis, coagulopatía, hipoxemia y acidosis metabólica, diagnóstico Sepsis partes blandas asociado a embolias pulmonares, aislamiento monocultivo x 2 y cultivo de partes blandas *Stafilococcus Aureus* Meticilina Resistente (CIM 1). Evoluciona a las 48 hrs con insuficiencia respiratoria requerimiento de asistencia mecánica ventilatoria por 72 hrs e inotrópicos menos de 24 hrs. Presenta derrame pleural bilateral a predominio derecho asociado a atelectasia Subderrame. A nivel de miembro superior derecho no se observan colecciones, se realiza toracocentesis con parámetros de exudado no complicado. Fondo de ojo sin particularidades. Ecocardiograma transtorácico y trasesofágico sin evidencia de vegetaciones. TC de torax y abdomen; Imágenes nodulares bilaterales y múltiples infiltrados difusos con broncograma, áreas de patrón en vidrio esmerilado difusos, derrame pleural bilateral con atelectasia. Cúmplase tratamiento con Vancomicina y al alta linezolid con buena evolución.

Conclusión: Dado el aumento en la incidencia de infecciones estafilocócicas menores en la comunidad, debemos tener en cuenta la elección de la terapia antibiótica empírica, que tiene que tener actividad contra SAMR - CA ya que el retraso en la administración de antimicrobianos adecuados, aumenta la morbimortalidad.

Los glucopéptidos son actualmente los fármacos de primera línea para el tratamiento de la bacteriemia por SAMR, con linezolid y daptomicina como agentes de segunda línea.

P-16-106 // TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A PERICARDITIS PURULENTA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE Y PROTEUS VULGARIS EN BACTEREMIA POR MORGANELLA MORGANIIDELGADO, M.; VINCENTI, J.; CÁNEPA, M.; MAYORAL, R.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La pericarditis purulenta (PP) es una causa poco frecuente de pericarditis aguda siendo el 1% de las causas identificadas. Los aislamientos más frecuentes son *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus* ssp. (*neumococo*) y *Staphylococcus* ssp. El desarrollo de derrame pericárdico y taponamiento es más frecuente en las pericarditis de etiología neoplásica y bacteriana. El tratamiento que demostró mejorar la mortalidad consiste en antibióticos y drenaje precoz, en las pericarditis constrictivas que requieren pericardiotomía la mortalidad asciende al 40%.

Caso: Paciente femenina de 63 años de edad con antecedentes de HTA y tabaquismo que cursa internación inicialmente por sepsis severa secundaria a bronconeumonía sin aislamientos en cultivos cumpliendo tratamiento antibiótico con amoxicilina, ácido clavulánico y claritromicina por 10 días. Presenta cuadro compatible con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con respuesta al balance negativo y requerimiento de ventilación no invasiva con ecocardiograma transtorácico (ETT) con patrón de relajación prolongada, función sistólica conservada, hipoquinesia septal, sin derrame pericárdico. Evoluciona con edemas periféricos, ingurgitación yugular, rales húmedas bilaterales con escasa respuesta al balance negativo con ETT que informa derrame pericárdico moderado e insuficiencia tricúspida leve con PSAP 42mm. Durante la internación desarrolla signos de taponamiento cardíaco (ruidos cardíacos hipofonéticos, ingurgitación yugular, hipotensión arterial, taquicardia sinusal, oliguria, desaturación) con ETT con derrame pericárdico severo sin colapso de cavidades derechas. Por presentar registro febril se realizan hemocultivos (aislándose *Morganella Morganii*), toracocentesis bilateral (trasudados sin aislamientos bacteriológicos) y pericardiocentesis evidenciándose líquido purulento (picocitos abundantes) con aislamiento de *Klebsiella Pneumoniae* y *Proteus Vulgaris* (anaerobios y ZN negativos). Recibe tratamiento con meropenem. Se realiza pericardiotomía y drenaje obteniéndose 200 ml de material purulento con igual aislamiento bacteriológico. A los 9 días presenta bradicardia extrema en contexto de hipoxemia severa evolucionando con paro cardíaco sin respuesta a maniobras de reanimación.

Comentario: La presencia de signos de ICC en contexto de shock séptico y derrame pericárdico llevó a la realización de nuevo ETT. La falta de evidencia de colapso de cavidades derechas no excluye el diagnóstico de TC en pacientes con hipertensión pulmonar. La presencia de PP polimicrobiana por gérmenes gram negativos en nuestra paciente sugiere la diseminación hematogénica de un probable foco a distancia distinto al respiratorio, posiblemente intraabdominal. No presentaba antecedentes de procedimientos invasivos del tubo digestivo como factor de riesgo. Se presenta este caso por la baja prevalencia de PP polimicrobiana no habiéndose hallado reportes de casos por esta asociación de bacterias.

P-16-108 // TBC EXTRAPULMONAR, EN PERSONA JOVEN INMUNOCOMPETENTE SIN COMORBILIDADES.IBAÑEZ, I.; MALGARINI, V.; SORUCO GARCIA, L.; LUMETTO, R.; VILLARRUBIA, I.
Sanatorio y Clínica Lavalle. Jujuy, Argentina.

Introducción: La tbc es la segunda causa mundial de mortalidad, causada por un agente infeccioso. En 2011, 8.7 millones de personas enfermaron de tbc y 1.4 millones murieron por esta causa. Todos los años, 12000 nuevas personas enferman de tbc en la Argentina, más de 30 por día, una persona cada 40 minutos. La tbc afecta a cualquier edad sin distinción de sexo o edad, aunque el riesgo de enfermar es más alto en adultos mayores. El riesgo de enfermar de tbc también es más alto en algunas provincias que en otras. En promedio todos los años 30 de cada 100.000 habitantes del país contraen, pero solo siete de cada 100.000 habitantes en San Luis contraen tbc cada año, mientras que 92 de cada 100.000 habitantes de Jujuy la contraen.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino 39 años. Motivo de Consulta: dolor torácico 2 meses de evolución, en región costal derecha tipo puntada, sudoración nocturna, tos seca, astenia y decaimiento general, pérdida de peso en el último mes. Antecedentes Patológicos: hace 15 días tratamiento ambulatorio con claritromicina, niega otra comorbilidad. Ingresó al servicio sala, afebril hemodinámicamente estable, al examen físico: lucida OTE, peso 55kg, IMC: 24, FC 72 TA: 120/70; FR 20, MV ausente en tercio medio de pulmón derecho, matidez a la percusión en base del mismo lado.

Laboratorio: glóbulos rojos: 4.180.000, hto: 38 Hb: 12.3 glóbulos blanco: 5.600 (segmentados 60% linfocitos 26%, Monocitos 2%) VSG120 PCR: 96 LDH: 417, proteinograma proteínas totales 7.6 albúmina: 3.90; FAN ANTI DNA HIV C3 fueron negativos, hemocultivo (-) urocultivo + *E. coli*. Líquido pleural: Directo y BAAR negativo. Físico químico con pH: 7.45 relación: proteínas líquido pleural/suero 0.72; relación LDH líquido pleural /suero 3.5 (exudado) RX condensación basal derecha con compromiso pleural y velamiento del seno costo diafrágico derecho. TAC DE TORAX: Mediastino estable. En todos los cortes de pulmón derecho se ve imagen de colección que rodea a pleura externa, tomando forma 'S' Itálica en plano de lóbulo superior, para después disminuir su diámetro, que se amplía nuevamente hasta base Derecha. Imagen sugerente de empiema pleural, derrame o absceso encapsulados. Infiltrados intersticiales en segmento 9 derecho. Resto de parénquima sin particularidad. Espirometría: normal. ADA: 122.90. Intervención quirúrgica: decorticación pleural derecha con colocación de avenamiento. Biopsia pleural: Granulomas de Langerhans. TBC Pleural.

Evolución: La paciente permaneció 7 días de internación en sala una vez confirmada el diagnóstico se indica tratamiento específico con buena evolución

Conclusión: Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis extra pulmonar son inespecíficas, las muestras en general son paucibacilares y ningún estudio complementario es específico para tuberculosis. Por ello la importancia de que el médico sospeche dicha patología, para un tratamiento precoz y oportuno a fin de disminuir las tasas de mortalidad y secuelas.

P-16-109 // FIEBRE HEMORRAGICA ARGENTINA (FHA) REPORTE DE 4 CASOS

STREET, E.; GENTILE, P.; SEGURADO, M.; GASTIN, G.; DEL RÍO, F.; BERSANO, M.; GNASS, J.; MARTÍNEZ, J.;

LÓPEZ MORIST, L.; GIACOMOSI, L.

Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La FHA es una enfermedad viral aguda grave, producida por el virus Junín. Es transmitida por contacto directo con roedores o inhalación de excretas de roedores infectados. Limitada a las provincias de Bs.As, Córdoba, Sta. Fe, Entre Ríos y La Pampa, en Argentina.

Caso Clínico 1: pte. varón de 30 años, obrero metalúrgico, residente en Rosario consulta por cuadro de 4 ds. de evolución de fiebre, cefalea, astenia y mialgias. Ex. Físico: T° 36.9°C, TA 120/90, FC 60 lat./min., FR 18 resp./min. Ribete gingival, adenopatía cervical derecha e inguinales. Lab.: GB 3.170 (87%N-11%L), Hb 13.9, Hto 39.6, Pla. 76, Gli. 125, Ur 51, Cr 1.9; LDH 798; TGO 230, TGP 109, FAL 109, TP 14.2, KPTT 46, VES 7. Cursó 8 días de internación.

Caso Clínico 2: pte. varón de 22 años, obrero metalúrgico, residente en Armstrong, consulta por cuadro de 5 ds. de evolución de fiebre, cefalea y mialgias. Ex. Físico: T° 36.9°C, TA 120/60 FC 75 lat./min., FR 18 resp./min. Inyección conjuntival, ribete gingival, faringe congestiva. Labo: GB 2.600 (39%N-49%L), Hb 15.6, Hto 43, Pla. 92, Gli.108, Ur 21, Cr 1.28, FAL 177, TGO 66, TGP 60, LDH 833, TP 15.5, KPTT 37, VES 15. Cursó 5 días de internación.

Caso Clínico 3: paciente varón de 43 años, obrero metalúrgico, residente en Rosario consulta por cuadro de 5 ds. de evolución de fiebre, mialgias y astenia. Ex. Físico: T° 36.5°C, TA 110/60, FC 66 lat./min., FR 18 resp./min. Fasciculaciones linguales, ribete gingival, petequias en paladar, adenopatías cervicales. Lab.: GB 2390 (69%N-22%L), Hb 16.4, Hto 44.9, Pla. 62, Gli.135, Ur 39, Cr 1.6, TGP 203, TGO 457, FAL 91, CPK 223, TP 12.8, KPTT 31, LDH 1258, VES 5. Cursó 6 ds. de internación.

Caso clínico 4: pte. varón de 20 años, obrero metalúrgico, residente en Rosario consulta por cuadro de 5 ds. de evolución de fiebre, cefalea y astenia. Ex. Físico: T° 37.5°C, TA 120/80, FC 86 lat./min., FR 20 resp./min. Petequias en paladar, fasciculaciones linguales. Ribete gingival. Lab.: GB 2.310 (81%N-16%L), Hb 15.3, Hto 44, Pla. 75, VES 7 Glic.103, TGO 333, TGP 208, FAL 227, LDH 1670, CPK 2025, TP17.7, KPTT 61

Ninguno de los ptes. presentaban antecedentes patológicos de jerarquía. Obtuvimos resultados positivos para FHA por PCR. Se les administró plasma de convalescente dentro de los 8 días de iniciado el cuadro clínico; con evolución favorable.

Comentarios: el patrón epidemiológico clásico ha sido la mayor ocurrencia de casos en trabajadores rurales (80%) entre 15 y 65 años. Reportamos cuatro casos clínicos de FHA que se presentaron entre los meses de Abril-Junio del corriente año, en pacientes residentes en zonas urbanas, que no realizan tareas rurales. Sospechamos esta patología por la presencia de roedores en el ámbito laboral, hallazgos clínicos y datos de laboratorio. Este nuevo escenario epidemiológico indica la necesidad de adecuar las estrategias de APS a fin de lograr un diagnóstico y tratamiento tempranos de la enfermedad.

P-16-11 // INFECCION POR PASTEURELLA CANIS. REPORTE DE 2 CASOS.

FORERO CONTRERAS, A.; FIORI, M.; LIBERTI, R.; BOIXADERA, L.; AMENDOLIA, G.; CAMPANA, J.; CUITIÑO,

M.; GARCIA RUBIO, C.

Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los microorganismos del género Pasteurella son cocobacilos gram negativos, habitantes naturales de la boca e intestino de varios animales domésticos, incluyendo perros y gatos. La mayoría de las infecciones en humanos son producidas por P multocida; sin embargo, especies como P canis, han sido reportadas como patógenos en forma infrecuente.

Casos Clínicos:

Paciente 1: Paciente femenina de 91 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia e insuficiencia cardíaca, que ingresó por cuadro de fiebre, placa eritematosa y aumento de temperatura en pierna izquierda. Refirió haber presentado en dicha región una lesión por arañazo de su gato 5 días antes. El laboratorio mostró leucocitosis. Se tomaron hemocultivos por dos e inició tratamiento antibiótico empírico. En los hemocultivos se aisló Pasteurella canis. Se interpretó como celulitis bacteriémica por Pasteurella canis. Presento muy buena evolución clínica, se rotó el antibiótico vía oral y fue dada de alta.

Paciente 2: Mujer de 42 años de edad, sin antecedentes personales de jerarquía. Fue internada por presentar a nivel de muñeca izquierda lesión corto penetrante con secreción seropurulenta, secundaria a mordedura de perro 48 hs previas al ingreso. Dicha lesión estaba acompañada de una extensa área eritematosa con aumento de temperatura que se extendía a la cara interna del antebrazo. Se tomó muestra para cultivos de dicha secreción. Inicio antibióticoterapia empírica. El laboratorio mostró leucocitosis y VSG de 43 mm. Se realizó ecografía de la región que no evidenció colecciones. En el cultivo de secreción de la herida se rescató Pasteurella canis. Presentó adecuada respuesta clínica. Se rotó antibiótico a vía oral y fue dada de alta.

Comentario: Reportamos estos 2 casos de infección por P canis debido a la escasa frecuencia con la que ha sido descrita esta especie como patógeno en humanos. Las infecciones por Pasteurella spp suelen ser producidas por mordeduras o heridas provocadas por perros y gatos. Estos gémenes suelen ser resistentes a cefalosporinas de 1ª generación, por lo que cefalexina no debe elegirse ante una infección de partes blandas luego de exposición a mordeduras o arañazos de perros y gatos. El tratamiento de elección es con ampicilina/sulbactam (o amoxicilina/clavulánico). En casos de alergia, las alternativas constituyen quinolonas, TMS o doxiciclina.

P-16-110 // NEUMONECTOMIA EN PULMON DESTRUIDO, SECUNDARIO A TUBERCULOSIS PULMONAR FARMACOSENSIBLE: UN REGRESO AL PASADO

MEDRANO ALMANZA, C.; HURTADO, J.; DE CESARE, M.; MOLINA, N.; AREVALO, W.; ARISMENDY L, A.;

BRUGNA, R.

Sanatorio Profesor Itoiz. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La cirugía fue una de las terapéuticas más relevantes para el tratamiento de la TBC pulmonar, hasta la introducción de la antibióticoterapia en la década del 60. En la actualidad, rara vez se debe acudir a esta técnica; no obstante a pesar de la disponibilidad de la terapia farmacológica de primera línea; la mala adherencia debido a razones sociales, puede llevar a complicaciones; con posterior indicación de tratamiento quirúrgico.

Caso clínico: Paciente de 16 años, femenina, acude por disnea y dorsalgia derecha. Antecedentes de TBC pulmonar con mala adherencia al tratamiento, internaciones recurrentes; la última con colocación de tubo de avenamiento pleural derecho por empiema. Al examen físico: desnutrición marcada. A la auscultación presenta hipoventilación basal derecha; signos clínicos y radiológicos de neumotórax izquierdo e hidroneumotórax derecho. Se procede a colocación de tubo de avenamiento pleural bilateral.

La paciente evoluciona desfavorablemente, con negación a la ingesta de medicación antifélica; por lo cual, previo a la optimización nutricional, con requerimientos de alimentación enteral por sonda K 108; se decide realizar neumonectomía derecha. Luego de recuperación en sala general, y tratamiento nutricional y farmacológico supervisado, la paciente egresa con condiciones favorables. En la actualidad en control ambulatorio, cursando 5to. mes de tratamiento, ya en doble terapia, con buena tolerancia y nutrición, habiendo aumentado 12 kg de peso.

Comentario: La infrecuencia con la que se debe recurrir a este tratamiento radical, es notoria en nuestros tiempos; sin embargo esto nos da una pauta de que patologías tan antiguas y conocidas como la TBC, pueden requerir de terapéuticas de antaño, si se presenta ante pacientes que no cumplen con el tratamiento adecuado.

P-16-111 // ENDOCARDITIS UNA PRESENTACION ATIPICA

GIMENEZ, A.; VANDELE, J.

Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección endovascular que afecta a estructuras intracardíacas que están en contacto con la sangre, tiene elevada mortalidad, más aún si se retrasa el diagnóstico o el tratamiento oportuno.

Caso clínico: Paciente masculino de 78 años con antecedentes de HTA y recientemente haber recibido vacuna antigripal, ingresa por debilidad en miembros inferiores (MMII) simétrica de siete días de evolución que luego progresa a impotencia funcional acompañado de síndrome febril y retención aguda de urinaria. Al examen físico se tensión arterial de 130/80, frecuencia cardíaca de 85 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm y 38° de temperatura. Ritmo regular, sin soplo. Hiperreflexia, Cuadriparesia MMSS flexión del codo der y izq. 3/5, MMII Extensión rodilla y flexión 1/5 bilateral. Debilidad mas proximal que distal. Nivel sensitivo D 10 y Retención aguda de orina. En el laboratorio presenta eritrosedimentación 63 mm/hr, proteína C reactiva 30, leve anemia, leucocitosis, creatinina de 1.45 (previa de 0.51). Se realiza Hemocultivo por dos, urocultivo, radiografía de tórax sin particularidades, resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, columna cervical, dorsal y lumbosacra que sugiere proceso inflamatorio versus aracnoiditis a nivel D8-D9-D10. Punción lumbar sin particularidades. Al segundo día taquipnea, disnea, rales crepitantes húmedos en base derecha con Hipoxemia, se repite radiografía de tórax que informa consolidación en base derecha con mala respuesta a máscara de oxígeno por lo que requiere ventilación no invasiva (VNI). Se inicia tratamiento con Ceftriaxona. Al tercer día shock séptico y mala tolerancia a VNI por lo que se lleva a cabo intubación endotraqueal y requerimientos de vasopresores. Presenta hemorragias subungueales. Se realiza ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones, fondo de ojo sin fenómeno embólico. Se inicia tratamiento con gentamicina por sospecha de EI. Se realiza ecocardiograma transesofágico que informa vegetación en valva coronaria derecha con insuficiencia aórtica leve. Hemocultivos positivos para streptococo beta hemolítico. Al sexto día se suspenden vasopresores y se lleva a cabo la extubación. Refiere dolor en fosa ilíaca derecha y miembro inferior derecho. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis que informa un absceso a nivel del psoas derecho en cuyo drenaje el cultivo informa cocos positivos. El paciente cumplió tratamiento con ceftriaxona-gentamicina durante cuatro semanas, con recuperación de movilidad de MMII y MMSS.

Comentario: El caso clínico expuesto, el paciente inicia con un síndrome compromiso medular, luego neumonía, fenómenos embólicos y abscesos del psoas. Se interpretó el cuadro como endocarditis infecciosa por Streptococos con fenómenos embólicos a nivel medular, respiratorio y muscular, con buena respuesta a tratamiento antibiótico y drenaje de absceso muscular.

P-16-112 // ESTRONGILOIDIASIS DISEMINADA EN INMUNOCOMPETENTE.

FLORES, N.; CORRADO FERREYRA, M.; GUTIERREZ, V.; CAÑAS, A.; ALBORNOZ, P.; ESPOSTO, B.; TOLABA,

S.; BENAVIDEZ, A.; MONTES ANCASI, C.; RUFINO, G.; OLGUERA, M.
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Jujuy, Argentina.

Introducción: La estrongiloidiasis es una parasitosis producida por *Strongyloides stercoralis* es un nematodo endémico en países de clima tropical y subtropical. Se suele presentar como una infección intestinal crónica asintomática u oligosintomática, pero en cuadros clínicos severos como hiperinfección, se produce una estrongiloidiasis diseminada con sobreinfecciones bacterianas sistémicas que provocan una disfunción multiorgánica que pueden llevar a la muerte.

Caso: Paciente de sexo masculino de 32 años de edad con antecedentes de peritonitis apendicular (hace 6 años) y viajes a zonas rurales. Consulta al hospital por cuadro de abdomen agudo (nauseas, vómitos, distensión abdominal y dolor difuso) de varios días de evolución, sin respuesta al tratamiento sintomático, se constata litiasis biliar y se asume como una colecistitis aguda por lo cual es colecistectomizado. El cuadro evoluciona lentamente durante 10 días continua con mal estado general, dolor abdominal difuso, astenia, hiporexia y distensión, por suboclusión es intervenido por segunda vez y se realiza una gastroenteroanastomosis. Evolucionó durante por próximos dos meses con intolerancia gástrica requerimiento de alimentación enteral, NIH sin aislamiento de germen cumple tratamiento con piperacilina tazobactam por 7 días, desnutrición, HDA por gastropatía erosiva y diarrea. Es derivado a nuestro nosocomio en mal estado general, emaciado, con edemas generalizados, con intolerancia alimentaria, con alto débito por SNG. En laboratorio presenta Hto 32 Hb10 GB14000 (predominio de neutrófilos) plaquetas normales, APP 49% 1.73, proteínas totales 3.2 (alb 1.5), urea 0.69 HIV(-). A las 24 hs presenta nuevo episodio de HDA con débito por SNG con caída del Hto a 30 y Hb 9.2. Se inicia alimentación parenteral. Presenta diarrea persistente en el análisis de la muestra se observan larvas de estrongiloides y el cultivo es (+) para *Pseudomonas*. Inicia tratamiento con imipenem. A las 24 horas intercorre con nueva HD complicada con insuficiencia respiratoria por lo que se decide su pase UTI donde se realiza IOT con AVM con posterior requerimiento de vasopresores por shock séptico, se transfunden 3 UPF. Se rota tratamiento a piperacilina tazobactam por sensibilidad en antibiograma y continúa con ivermectina.

Comentario: La infección por *S. Stercoralis* en el ser humano tiene una característica patológica única que le confiere capacidad de producir infecciones diseminadas por autoinfección dentro del huésped. La forma de presentación clínica es variada desde oligosintomática hasta la sepsis con FOM y muerte. Es de pronóstico grave en las formas diseminadas con elevada mortalidad.

P-16-114 // REACCION VACUNAL FIEBRE AMARILLAROCCATAGLIATA, L.; RIZZATO LEDE, D.; EARSMAN, G.; BRUETMAN, J.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La vacunación contra el virus de la fiebre amarilla provee protección a 10 años contra la fiebre amarilla, enfermedad febril sistémica con afectación visceral y neurológica, contraída a través del inóculo del virus de la fiebre amarilla (ARN virus, familia Flaviviridae) por medio de la picadura del mosquito vector. La vacuna 17D (virus vivo atenuado) cuenta entre sus efectos adversos con dos entidades graves: enfermedad neurotrópica asociada a la vacunación para fiebre amarilla (YEL-AND) y enfermedad viscerotrópica asociada a la vacunación para la fiebre amarilla (YEL-AVD).

Caso: Paciente masculino de 30 años, oriundo de Australia, residente de Dubai, con antecedentes de consumo ocasional de alcohol.

Consulta por cuadro de diplopía horizontal de 48 horas de evolución, precedido de fiebre de hasta 38,6 C y cefalea frontal, sin nauseas, vómitos ni otra sintomatología asociada.

Refiere al interrogatorio dirigido aplicación de vacuna 17D contra la fiebre amarilla 28 días previo al inicio del cuadro, habiendo realizado viaje a Brasil y permanecido 72 hs en zonas endémicas de fiebre amarilla la semana previa a la consulta.

Se realizan los siguientes estudios: HIV y HCV negativos, TAC de encéfalo, RMN de cerebro y AngioRMN intracraneana (dentro de límites normales), HMCx2 y urocultivo negativos, y punción lumbar x2 que informan líquido con 104 y 220 células respectivamente, a predominio mononuclear con cultivo negativo. Se envía material de LCR para evaluación de enfermedad neurotrópica, obteniéndose resultado positivo, arribando así a diagnóstico de enfermedad neurotrópica asociada a vacunación para la fiebre amarilla.

El paciente recibe tratamiento sintomático y de sostén, evolucionando favorablemente, con mejoría de la curva térmica a las 72 hs de la internación, así como desaparición de la sintomatología para la fecha del egreso.

Comentario: La vacunación contra la fiebre amarilla tiene una baja tasa de efectos adversos sistémicos, siendo la enfermedad neurotrópica asociada una entidad autolimitada casi en el 100% de los casos. Esta es más frecuente en pacientes mayores a 70 años de edad, e inicia 2 a 8 días luego de la vacunación. Su diagnóstico de certeza requiere aislamiento del virus y detección del genoma por PCR o IgM en LCR.

P-16-113 // ENDARTERITIS PROTESICA FEMORAL POR PARACOCCIDIOIDOMICOSIS EN UN HOMBRE DE 63 AÑOSTRELA, D.; GREVE CÁRDENAS, R.; TITO, F.; SOLER PUY, L.; TRACOGNA, M.
Hospital Julio C. Ferrando. Chaco, .

Introducción: La paracoccidiodomycosis es una micosis sistémica causada por el hongo paracoccidiodomycosis brasiliensis. Es endémica en zonas húmedas tropicales y subtropicales de Latinoamérica. Presentamos un caso de paracoccidiodomycosis diseminada, con endarteritis protésica femoral, en un hombre de 63 años, en la provincia del Chaco.

Paciente de sexo masculino 63 años, oriundo de Saenz Peña, agricultor de girasol y algodón hasta los 16 años, tabaquista de 80 pack year, pérdida de las piezas dentarias en forma progresiva, espontánea y no dolorosa antes de los 25 años. Antecedente quirúrgico en septiembre del 2011, colocación de prótesis vascular aorta bifemoral, por enfermedad de Leriche, tratado con AAS 100mg cilostazol 100mg. En septiembre de 2012 consulta a cirugía cardiovascular por dolor de miembros inferiores, a predominio del miembro derecho, palidez y úlceras en la región calcánea, se realiza angiografía y la conducta es expectante. 27 de abril de 2013 comienza con dolor abdominal intenso, y deposiciones melénicas, consulta al Servicio de Cirugía General, por abdomen agudo quirúrgico, se realiza laparotomía exploradora, con resección intestinal de 1,50 mts de intestino delgado a 50 cm del asa fija, entero-entero anastomosis latero lateral en dos planos con diagnóstico intraoperatorio de infarto intestinal, La pieza quirúrgica es enviada a Anatomía Patológica. Al 5to día de pop se otorga el alta médica.

El 05 de junio presenta dolor quemante intenso en el miembro inferior derecho, palidez, cianosis y frialdad, consulta a nuestro Hospital, se realiza cirugía vascular, constatándose obstrucción distal derecha de la prótesis aortobifemoral por embolia séptica, con extracción distal de la prótesis femoral, mas embolotomía con Fogarty de arteria femoral profunda y superficial, endarterectomía de la cámara femoral y revascularización del miembro inferior con by pass femorofemoral con prótesis de dacron. Se envía a microbiología el material, que informa en el examen directo paracoccidiodomycosis e inicia anfotericina B 50mg/d. Pasa al Servicio de Clínica Médica y se inicia anticoagulación con heparina sodica, se rota a Itraconazol 200 mg/d.

Examen directo de material protésico femoral: Paracoccidiodomycosis
Anatomía Patológica: pieza quirúrgica intestinal(28/04/13) Infarto Intestinal y en ganglios mesentéricos paracoccidiodomycosis.

Biopsia de piel: examen directo de region frontal derecha: paracoccidiodomycosis.
TAC de Torax y Abdomen con Aortograma: Infiltrado intersticial bilateral, reticular, signos de atrapamiento aéreo, bullas. Adenopatías no en rango adenomegálico. Hepatomegalia leve, infarto esplénico. Imágenes compatibles con trombosis, en cayado de la aorta, torácica y abdominal, prótesis femoral derecha compatible con hematoma periprotésico.

Conclusión: La paracoccidiodomycosis es una micosis profunda de presentación clínica muy variada. Se describe un caso de compromiso endovascular, no descrito en la literatura.

P-16-115 // COMPROMISO OSTEOARTICULAR NO USUAL COMO FORMA DE PRESENTACION DE LA INFECCION POR M. TUBERCULOSISCUELLAR, D.; CONTRERAS, E.; GÓMEZ, G.; OTRERAS, A.; CAVALITTO, D.; DI SREFAHO, H.
Clínica Espora. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tuberculosis osteoarticular representa hasta el 5% de los casos reportados de tuberculosis. Afecta principalmente a niños en países subdesarrollados, y ancianos e inmunocomprometidos en los países desarrollados. Aunque puede comprometer cualquier estructura ósea, se presenta con mayor frecuencia en la columna vertebral, la pelvis, el fémur, la cadera y la tibia. Sus consecuencias varían según la localización y el tiempo de evolución de la enfermedad pero al afectar a individuos en los grupos etarios extremos, se incrementa la morbilidad.

Caso Clínico: Paciente femenino, 23 años de edad. Antecedentes personales: Síndrome anémico sin tratamiento. Ingresó por cuadro de 3 días de fiebre asociada a tos ocasional, sin expectoración, astenia, adinamia, pérdida de peso y lesión en tarso del pie derecho con edema, calor y rubor perileisional. Refería que desde hace 1 año presentaba dolor localizado en ante pie derecho con limitación funcional. Al examen físico: BMC: 17.6. Hemodinámicamente estable, adelgazamiento importante, leve palidez mucocutánea, y herida de 1 cm en tarso del pie derecho con calor, rubor y secreción escasa de material seroso.

Laboratorio: Hto: 28%, GB: 9.800/mm³, VSG: 112 mm¹hora. RX de pie derecho: Signos de artrosis a nivel de articulación astrágalo escafoidea. Osteopenia. TAC de pie derecho: Osteopenia difusa, alteración morfológica con aspecto irregular y esclerosis del sector anterior del astrágalo y del escafoide con pinzamiento e irregularidad del espacio articular, alteración densitométrica de los planos blandos periarticulares locoregionales. A su ingreso se realizó Rx de tórax: Quiste aerífero sobre un fondo infiltrativo del vértice pulmonar derecho con marcado componente retráctil y tracto fibroso e infiltrativo de vértice pulmonar izquierdo. Se decidió realizar estudio para tuberculosis. Las baciloscopias de esputo y lavado bronquioalveolar obtenido por fibrobroncoscopia fueron positivas. Se efectuó biopsia de astrágalo derecho: Lesiones inflamatorias granulomatosas necrotizantes focalmente gigantocelulares de tipo tuberculoides en el material estudiado. La paciente inició medicación antituberculosa con buena evolución al manejo médico, sin complicaciones y se continuó manejo ambulatorio cumpliendo indicaciones del servicio de Infectología.

Discusión: A pesar de que la tuberculosis osteoarticular es poco frecuente, se presenta hasta en un 15% asociado a un foco pulmonar activo y se presenta con mayor frecuencia en edades extremas e inmunocomprometidos. Queremos con la presentación de este caso demostrar que es importante sospechar la presentación extrapulmonar de la tuberculosis, ya que si realizamos un oportuno diagnóstico podemos disminuir las tasas de complicaciones y de mortalidad, así como los costos al sistema de salud por tratamientos innecesarios.

P-16-116 // MASA ENCEFALICA EN UN PACIENTE CON TUBERCULOSIS PULMONAR. SOLO PENSAMOS EN TUBERCULOMA?

BÓDEGA, F.; OTERO, M.; BARDINI, C.; RANIERI, A.; FORDEN JONES, R.; SAEZ DE GUINOVA, A.; DE MARCO, R.; LEONART, J.
Hospital Zonal General de Agudos "Miguel Alemán" Pueblito, Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Revisión de los diagnósticos diferenciales que plantea una lesión cerebral en pacientes inmunocompetentes con tuberculosis pulmonar

Caso clínico: Paciente de 23 años con diagnóstico de tuberculosis pulmonar de dos meses de evolución en tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol. Fue externado 20 días antes luego de cumplir tratamiento con ceftriaxona 4gr/día por meningoencefalitis bacteriana (LCR: hipoglucorraquia, 2300 elementos (80 %PMN), cultivo negativo, hemocultivos negativos y TAC cerebral normal). Reingresa por cefalea, fotofobia y deterioro cognitivo, realizándose tomografía de encéfalo sin contraste observándose: Lesión fronto-temporal izquierda, con edema perilesional y discreta desviación de línea media. Punción Lumbar: 230 elementos a predominio mononuclear, glucemia de 35mg/dl proteinorraquia 1,5 mg dl. Se realiza serología para HIV, vdr1, vhb, vhc, igm/igg para toxoplasmosis negativa, criptococcosis, chagas negativa. Se planteo como diagnóstico presuntivo Tuberculoma, continuo tratamiento con tuberculostáticos y dexametasona. Persistió con cefalea, refractaria al tratamiento con aines y opiáceos débiles, requiriendo punciones lumbares periódicas. Realizo RNM con contraste informando colección intraparenquimatosa 1cm de diámetro fronto-temporal izquierda extendiéndose al valle silviano con edema perilesional. Se adiciono al tratamiento metronidazol. Ante la mala evolución neurológica se derivó a centro de mayor complejidad donde se le realizó biopsia de masa encefálica, informando como resultado aneurisma micótico, sin aislamiento del germen patógeno del mismo.

Comentario y Conclusión: Los aneurismas micóticos también conocidos como aneurismas infecciosos se desarrollan a partir de una arteritis focol de origen infeccioso a partir de un foco séptico por diseminación hematogena, contigüidad, iatrogénica, traumática o infección primaria de la pared del vaso. Produciendo una rápida destrucción de la pared de un vaso sanguíneo que lleva a la formación del aneurisma y el riesgo de coacción de la ruptura del mismo. Hoy en día la tomografía por su disponibilidad en todos los centros hospitalarios, por ser una técnica no invasiva y por capacidad de visualizar tejidos perivasculares. Se encuentran con una frecuencia menor al 5 %, causado por infecciones bacterianas aislándose principalmente (*Staphylococcus* y *salmonella*) en menor medida por hongos, cuyo genero mas frecuente es *Aspergillus*. Sin embargo en los hemocultivos o el cultivo de la pieza quirúrgica la mayoría de las veces son negativos sobre todo si cumplieron tratamiento antibiótico previo. Se lo asocia a endocarditis bacteriana subaguda, inmunodeprimidos, adicción a drogas, enfermedad neoplásica, insuficiencia renal e infección urinaria. Pueden darse en arterias sanas sobre todo en pacientes jóvenes o sobre vasos más vulnerables, como aterosclerosis. La mayoría de los aneurismas micóticos cerebrales se presentan clínicamente como ictus, con alta tasa de mortalidad.

P-16-118 // ABSCESO DEL PSOAS POR STPH. AUREUS METICILINO SENSIBLE.

CHIRINO, E.; MANGANO, A.; ASENSIO, M.; SASAKI, P.; RAGOSA, M.; CAVALIERE, H.; MARTINEZ, S.
Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El absceso del psoas es una infección del músculo homónimo. Es una entidad de difícil diagnóstico dada la inespecificidad de su presentación clínica. El avance en las técnicas y métodos de diagnóstico han facilitado la detección de esta patología.

Caso: Mujer de 48 años, con antecedentes personales de Sobrepeso, ingresa a nuestro servicio por dolor y eritema en MII de 48 hs de evolución. Al ex. físico: TA: 130/80 FC: 87 x' T° 37° C Abdomen:Puño percusión renal positiva derecha. Miembro inferior izquierdo: Edema 2/6. Hipersensibilidad al tacto, a predominio articulares metatarso falángicas. Impotencia Funcional leve. Estudios complementarios: Hto 24, Hb: 7,2, GB: 14400, VSG: 134 Impresión diagnóstica: TVP, Infección urinaria alta, Artritis séptica y/u osteoartropatía autoinmune. Durante la internación la paciente presentó varios registros febriles diarios, por lo que se realizaron HMC x 2 en reiteradas oportunidades resultaron positivos para *St. Aureus* meticilino sensible. Por sospecha de endocarditis bacteriana se realizó Ecocardiograma doppler: Ausencia de vegetaciones valvulares. Durante la internación se realizaron los siguientes estudios complementarios, a fin de descartar los diagnósticos diferenciales. Eco Doppler Arterial y Venoso Sin signos de TVP. UC: negativo. TAC de abdomen y pelvis: engrosamiento del psoas del lado izq. Similares hallazgos en proyección del músculo piramidal Se observa colección oblonga en proyección del músculo glúteo mayor del lado izq. Estos hallazgos se asumen de naturaleza inflamatoria-infecciosa. Examinado con ventana ósea: irregularidad en el platillo inferior de T8, asociada a imagen con densidad de partes blandas en situación perivertebral. Se asume de naturaleza inflamatoria-infecciosa. Durante la internación la paciente recibió tratamiento EV con: Vancomicina, Ceftriaxona y Gentamicina. Se realizó drenaje percutáneo bajo guía TAC de la colección glútea sin rescate bacteriológico. Presentó buena evolución, otorgándosele el alta con antibioticoterapia VO y seguimiento por consultorio de infectología.

Comentario: Los abscesos de psoas se pueden clasificar en primarios, sin evidencia de foco infeccioso, y en secundarios, aquellos en los que se identifica foco contiguo o a distancia, en solo en un 20% de los casos se identifica el agente causal. Los agentes etiológicos más frecuentes son *St. Aureus*, *M. Tuberculosis*, y *E. Coli*. Siendo fundamental la sospecha diagnóstica, para así solicitar el mejor método diagnóstico, que en nuestros días es la TAC.

Conclusión: es una patología de difícil diagnóstico e importante morbimortalidad, por lo que es fundamental sospecharla frente a un paciente con un síndrome febril prolongado, asociado a dolor lumbar y VSG elevada, esto reducirá la demora diagnóstica y permitirá la implementación de la terapéutica apropiada de manera precoz, para así reducir la estadía hospitalaria del paciente y evitar las complicaciones de esta patología.

P-16-117 // TBC GANGLIONAR MEDIASTINAL EN UN PACIENTE NO HIV: REPORTE DE UN CASO

SIBERT, L.; PEÑA, L.; SARMIENTO, M.; DOSSO, M.; ZARABOZO, C.; OCHIPINTI, G.; GAMALLO, G.; CENTURION, A.; MONTEVERDE, L.; CARDOZO, G.; NASTRI, G.
Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad crónica de evolución insidiosa que tiene múltiples formas de presentación y afecta frecuentemente al pulmón. Existen formas extrapulmonares dentro de las cuales la más frecuente es la ganglionar.

El objetivo es reportar un caso sobre TBC ganglionar en paciente no HIV con ubicación (mediastinal) y forma de presentación (disfagia) muy poco habituales, lo cual constituyó todo un desafío para su diagnóstico. El diagnóstico se realizó en Hospital de Agudos Parmenio Piñero.

Caso Clínico: Paciente masculino de 43 años de edad con antecedentes de tabaquismo, etilismo, ex adicto a drogas de abuso, en situación de calle que ingresa a sala de Clínica Médica por presentar disfagia esofágica permanente progresiva de sólidos a líquidos de 2 meses de evolución, sin pirois ni halitosis asociada a abundante sialorrea y una disminución de peso de 10 kg con un BMI al ingreso de 17. Por los datos positivos y antecedentes se plantean como diagnósticos diferenciales, neoplasia (esófago, pulmón, linfoma), infeccioso (tbc, micosis profunda), trastorno motor del esófago. Como plan de estudio de un paciente con disfagia progresiva se plantea:

Endoscopia digestiva alta: antropatía superficial moderada.
Rx seriada esofagogastro duodenal: que informa leve reflujo sin alteraciones en el calibre.
TAC de tórax con contraste: múltiples imágenes

adenopáticas mediastinales, infracarinal y en estrecho contacto con la pared anterior del esófago
Se plantea la toma de muestra, que -por la ubicación de la lesión- se realiza mediante la mediastinoscopia.

Resultados: La mediastinoscopia arroja como resultado por congelación áreas de necrosis y presencia de linfocitos.

Anatomía patológica: Proceso inflamatorio crónico caseogranulomatoso con técnica de Ziehl Neelsen, no se observan BAAR

Cultivo de micobacterias: positivo para complejo *Mycobacterium tuberculosis*

Conclusiones: La TBC es una patología que puede comprometer a prácticamente cualquier órgano. Las formas de presentación son muy diversas, por lo que es importante tenerla siempre en cuenta, en especial en aquellos pacientes que ingresan con síndrome de impregnación de causa desconocida. La disfagia es un síntoma que hace pensar en compromiso del esófago, lo cual no implica que la patología subyacente se encuentre en este órgano.

P-16-119 // TUBERCULOMA INTRACRANEAL EN PACIENTE CON SEROLOGIA NEGATIVA PARA HIV

JOHNSTON, M.; CARRIZO, M.; MARSICO, S.; NICUESA, M.; ZOCCA, M.; VAAMONDE, S.; MEDINA, M.; ASSETTA, A.; POLIAK, J.; POCAI, M.; AMARILLA, V.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: En Argentina, la tuberculosis (TBC) del Sistema Nervioso Central (SNC) representa alrededor del 1% de todos los casos de TBC y el 6% de todas las infecciones extrapulmonares en individuos inmunocompetentes. Es una de las manifestaciones potencialmente letales de esta enfermedad. En América Latina, la TBC representa entre el 5 y 30% de los tumores cerebrales, siendo su diagnóstico difícil y muchas veces es indistinguible clínica y radiológicamente de otras lesiones expansivas. El bacilo tuberculoso llega al SNC generalmente por diseminación hematogena a partir de un foco visceral. Habitualmente se presentan como lesiones únicas, de tamaño variable, ubicándose mayormente en fosa posterior y en la zona cortical de los hemisferios, a predominio de lóbulos frontal y parietal.

Caso: Paciente de 66 años, de sexo masculino, con antecedentes de diabetes mellitus, enolismo, tabaquismo, con diagnóstico de TBC pulmonar en día 17 de tratamiento con antitímicos. Consulta por presentar debilidad de miembros superior e inferior derechos. Refiere haber presentado parestesias en hemicuero derecho, hiporexia y pérdida de peso (de 25 kg) en los 2 meses previos. Examen físico: normotense, afebril, plejía braquiocrural derecha, reflejos osteotendinosos conservados, Babinsky (-). Se realiza laboratorio, dentro de parámetros normales; Tomografía axial computada de cerebro sin contraste, evidenciándose dos lesiones ocupantes de espacio a nivel parieto-occipital izquierdo, hiperdensas, con edema perilesional; radiografía de tórax: infiltrado heterogéneo en campo superior izquierdo, radiopacidad parahiliar derecha; serologías para HIV, Hepatitis B y C no reactivas; PPD: 0 mm. Se realiza Resonancia Magnética Nuclear de cerebro con gadolinio: significativo efecto de masa en la convexidad rolandica del lado izquierdo con borramiento de surcos corticales, distorsión ventricular y del cuerpo calloso. Lesiones de apariencia nódulo quística cortico-subcorticales, redondeadas, con componentes espontáneamente brillantes en T1, dando refuerzo parcial y heterogéneo luego de inyectado el contraste. Adyacente a la misma, hay extensa área de señal patológica indicando edema vasogénico, hipointensa en T1, brillante en T2 y FLAIR; lesiones compatibles con tuberculomas. Ante estos hallazgos, se decide continuar tratamiento con antitímicos, se inicia corticoides y anticomiciales. El paciente evoluciona con mejoría de su cuadro neurológico. Se encuentra pendiente realización de RMN de cerebro con espectroscopia para evaluación de respuesta al tratamiento.

Comentario: Se presenta este caso debido a su baja frecuencia. Si bien esta patología se presenta mayormente en pacientes inmunodeprimidos, el tuberculoma intracraneal puede ocurrir en individuos inmunocompetentes y siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones ocupantes de espacio. Es fundamental una cuidadosa búsqueda de enfermedad de localización extraneurológica para orientar el diagnóstico.

P-16-12 // SINDROME DE WEIL CON COMPROMISO MIOCARDICO SEVERO EN UN CASO DE LEPTOSPIROSIS

DE LA VEGA, M.; LOIACONO, M.; ROJAS, A.; NUNNARI, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial producida por espiroquetas del género *Leptospira* y transmitida al ser humano por fluidos o tejidos de animales infectados. El 90% de los casos se presenta como un síndrome pseudogripal que se autolimita, solo un 10% presenta una modalidad grave denominada Síndrome de Weil que cursa con fiebre, ictericia, daño renal agudo, colapso circulatorio y hemorragias. El 39% de los pacientes presentan anomalías electrocardiográficas, pero el compromiso miocárdico con repercusiones hemodinámicas es una complicación poco habitual de la enfermedad.

Caso: Masculino, 28 años, sin antecedentes, recolector de residuos; presentó síndrome febril, mialgias generalizadas y astenia de 3 días de evolución. Recibió tratamiento con antipiréticos y Amoxicilina durante 72 hs, con persistencia de la sintomatología, agregando vómitos, diarrea y oliguria 12 hs previas a la consulta. Al ingreso se encontraba deshidratado con hipotensión arterial sin respuesta a la reanimación con volumen, febril e inyección conjuntival.

Laboratorio: creatinina 1,35 mg/dl, transaminasas y bilirrubina elevadas, APP 56%, sedimento de orina: leucocituria, cilindros hialinos, granulosos y céreos. ECG: supradesnivel ST de V1 a V6.

En las primeras 48 hs presentó signos de inestabilidad hemodinámica con requerimiento de inotrópicos, TV no sostenida con sintomatología neurovegetativa, y múltiples arritmias con elevación enzimática Troponina 163 mg/dl, empeoramiento de función renal. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona; hemocultivos y urocultivos negativos. Ecocardiograma: dilatación leve de AI y VI con leve hipocinesia global y FE 50%, compatible con miocarditis aguda. Presento mejoría clínica y de laboratorio, se repite Ecocardiograma que presentó FE 68%. Serología viral, dengue y chagas negativos, con Anticuerpos totales para leptospirosis por microaglutinación (MAT) positivo a título 1/400.

Comentario: Los casos esporádicos de Leptospirosis son poco sospechados en pacientes con síndromes febriles agudos inespecíficos, con compromiso multiorgánico. Debe ser considerada como causa de miocarditis y es necesario el monitoreo cardíaco para el diagnóstico y soporte médico por el riesgo de arritmias mortales. Destacamos la importancia de la sospecha diagnóstica de leptospirosis comenzando con tratamiento antibiótico empírico hasta obtener confirmación etiológica para minimizar secuelas posteriores.

Conclusión: La leptospirosis es considerada una enfermedad reemergente, muchas veces infradiagnosticada, en la que la prevalencia real no se conoce con precisión a causa de las dificultades que surgen en su diagnóstico clínico y del hecho de no contar con métodos confirmatorios y eficaces de laboratorio, lo cual entorpece la notificación a las autoridades de salud.

P-16-121 // PROTOTECOSIS CUTANEA EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

TORRICO CABALLERO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; BAUDI GARSD, V.; ESPOSITO, M.; ROLDAN, V.; LORETI,

C.; DACIUK, L.; TORALES, G.; GOLIKOW, M.; GABOTTI, S.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Prototecosis es una infección causada por miembros de las algas acolorofíticas unicelulares del género *Prototheca*; dichas especies están presentes como saprofitos en el suelo, plantas en descomposición y el agua. Puede infectar tanto a pacientes inmunocompetentes como inmunosuprimidos; siendo las dos especies más frecuentes *P. Wickerhamii* y *P. Zopflii*. Las manifestaciones clínicas incluyen: lesiones cutáneas, bursitis del olécranon y sistémicas. Se desarrolla a partir de una lesión traumática de la piel. La lesión generalmente es localizada, las mismas pueden variar desde pápulas, vesículas, placas, nódulos, abscesos y úlceras. Evolucionan como enfermedad crónica con bajo grado inflamatorio. El diagnóstico es histopatológico con cultivo micológico. La mayoría de los casos se presentan en pacientes inmunocomprometidos. Los antifúngicos más utilizados son los imidazólicos y anfotericina B; siendo este último el más eficaz para su erradicación junto con la escisión quirúrgica.

Caso clínico: Paciente masculino, de 55 años de edad, HIV positivo, coinfección con hepatitis B y C, enfermedad marcador TBC pulmonar, comorbilidad: insuficiencia renal crónica. Tratamiento antirretroviral irregular. Se interna por síndrome febril, presentando lesiones papulonodulares en antebrazo, codo y mano derecha. CD4: 34/ml. Escarificación y biopsia de dichas lesiones coloreadas en Giemsa: reacción inflamatoria y estructuras esféricas compatibles con esporangios intra y extracelulares de 5 a 10 mm de diámetro conteniendo cuerpos internos de diferentes tamaños, compatibles con endosporas y cultivo con desarrollo de colonias de aspecto levaduriforme, identificándose la cepa como *P. Wickerhamii*. Cultivo para gérmenes comunes y hongos sin aislamientos en LCR, sangre y orina. Anatomía patológica: granulomas subcutáneos con histiocitos y células gigantes que incluyen esporas; PAS +, Grocott +, disposición en mórulas compatible con prototecosis mas focos de necrosis de coagulación. Recibe tratamiento con fluconazol 400mg/día durante 20 días y luego Anfotericina liposomal. Persiste con registros febriles intermitentes, nuevos cultivos negativos, descartándose enfermedad diseminada. Externación con mejoría de las lesiones cutáneas, y tratamiento antifúngico endovenoso. Obito.

Discusión-Conclusión: Prototecosis: rara enfermedad en humanos. Debe ser considerada e investigada en lesiones cutáneas de evolución subaguda o crónica con pobre respuesta clínica o recaída después de tratamientos convencionales; en la bursitis del olécranon e infección sistémica sin aislamiento de un agente específico o con el fracaso del tratamiento. No se han establecido protocolos terapéuticos, debido a la pequeña cantidad de casos reportados. En el caso clínico presentado no pudo ser establecida la causa de muerte; dada la buena evolución de las lesiones cutáneas se presume que no estuvo relacionada a la prototecosis. Aunque no se descarta toxicidad por drogas.

P-16-120 // AORTITIS SIFILITICA

ESPOSITO, M.; VIEGAS, E.; ROMANO, N.; BAUDI GARSD, V.; MIGUEZ, M.; TORRICO CABALLERO, R.; MOTA, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El agente causal de la sífilis pertenece a un grupo de bacterias conocido como *Treponemataceae* y se denomina como *Treponema pallidum*. La sífilis terciaria o tardía, hace referencia a la fase destructiva de esta treponematosi, que no es ya transmisible en esta etapa, y se manifiesta sólo en el 10 a 15% de los enfermos sífilíticos no tratados. Después de un período latente de 10 a 20 años de haber contraído la infección primaria, el paciente puede tener lesiones cardiovasculares. La base patológica son las alteraciones en los vasa vasorum y las lesiones características denominadas gomas. La sífilis cardiovascular terciaria puede producir aortitis y aneurisma aórtico. La destrucción de las fibras elásticas culmina con dilatación aórtica y formación de aneurismas de la raíz aórtica en un 50%; del cayado aórtico en 30 a 40%; de la aorta ascendente en un 15%; y de aorta abdominal en un 5%. La aortitis sintomática se presenta en 10%. Para el diagnóstico de la sífilis existen diferentes métodos, examen directo, mediante microscopía en campo oscuro y por fluorescencia directa; mediante serología y por cultivo en células epiteliales de conejo. Por serología se tienen dos tipos de pruebas, las pruebas no treponémicas como VDRL y RPR y las pruebas treponémicas como FTA-ABS o como MHA-TP. Una vez establecido el diagnóstico, el paciente debe recibir el Tratamiento Antibiótico adecuado.

Caso clínico: Paciente de 49 años sin antecedentes patológicos conocidos, consulto por cuadro clínico de 72 hs de evolución de dolor abdominal difuso agregándose en las últimas horas diarrea no disintérica. Se realizó ecografía abdominal sin particularidades, se realizó TAC de abdomen con niveles hidro-aéreos encontrándose como hallazgo dilatación aneurismática del cayado aórtico con tejido denso en mediastino perivascular con desviación de la tráquea a la derecha. Por sospecha de disección se realizó angiotomografía que evidenció aneurisma de aorta torácica a nivel del cayado con trombo que invade mediastino superior de morfología irregular. Angiografía, que informa, arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas; hipokinésia anteromedial y apical; aneurisma aórtico tipo B. Se solicita VDRL y FTABS en sangre las cuales resultaron positivas, se realizó VDRL en LCR el cual resultado negativo, y se inició tratamiento con penicilina intramuscular por sífilis terciaria.

Conclusión: La sífilis tardía puede prevenirse con un tratamiento bien indicado de la sífilis temprana, la enfermedad cardíaca muy probablemente continuará diagnosticándose inoportunamente, por ello, es importante entender la patología y la fisiopatología de la enfermedad, lo cual facilitará el rápido reconocimiento y el manejo subsecuente. Es importante desterrar el error grave de creer que la sífilis no tiene una alta prevalencia en la actualidad.

P-16-122 // ABSCESO MEDIASTINICO

GOMEZ, R.; KUSCNER, P.; SALVO, C.; GONZALEZ VAZQUEZ, A.; GLOVINSKI, M.; YAHNI, D.; ARPA, A.;

VILELA, A.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: Las infecciones de piel y partes blandas son un motivo frecuente de consulta médica. El *S. aureus* es considerado el principal patógeno responsable de estas infecciones a nivel comunitario y nosocomial. Es un agente altamente virulento y con una creciente resistencia a los fármacos antimicrobianos. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina hospitalario (SAMR-hosp) tiene factores de riesgo conocidos para su adquisición. Sin embargo, se han documentado casos de SAMR en personas de la comunidad, saludables sin los factores de riesgo. En la actualidad se ha comenzado a ver el surgimiento de este germen con una sensibilidad diferente al que se lo llamo *Staphylococcus* meticilino resistente de la comunidad (coSAMR). Inicialmente se asocio a infecciones leves pero con el tiempo se lo comenzó a describir en infecciones más severas.

Caso: Paciente de 46 años con antecedentes de TBC pulmonar (hace 12 años), Ex TBQ, ingresa a nuestro hospital por presentar tumoración dolorosa en región de manubrio esternal de 2 semanas de evolución que se asocia en la última semana a registros febriles. Al examen físico se encuentra lucida, hemodinámicamente estable, afebril, taquicárdica y taquipeica, con tumoración blanda de 5 cm de diámetro en región de manubrio esternal.

Laboratorio: leucocitosis, trombocitosis, anemia, coagulopatía, elevación de transaminasas x2 y eritrosedimentación acelerada (>120 mm3), HIV no reactivo; Rx Tx: ensanchamiento mediastinal; ECG taquicardia sinus. Ecografía de partes blandas imagen hipocóica, de contornos no bien definidos, con aislados ecos internos que mide 41x16x42 mm y dos imágenes finamente hipocóicas de contornos irregulares en relación al polo inferior de ambos lóbulos tiroideos y en proyección al opérculo torácico realizándose drenaje quirúrgico en dos oportunidades, rescatándose SAMR + HMCx3 (cim vancomicina=1) realizando tratamiento con vancomicina (25 días) + clindamicina (6 días), rotándose posteriormente a TMS 800/160. Con HMC control negativos. TAC de torax y cuello (post drenaje): imagen con densidad de partes blandas ocupando el mediastino anterior, en situación retroesternal de 25 mm de espesor, se extiende hacia la glándula tiroidea, con imágenes ganglionares (yugulocrotideo izquierdo y pretraqueales) y atelectasia basal derecha. Ecocardiograma Transestafico y fondo de ojo sin alteraciones. A los 20 días se realiza TAC de torax control: se observa disminución de la colección. Evolucionan hemodinámicamente estable, se decide su externación continuando tratamiento y controles en forma ambulatoria por clínica médica y servicio de cirugía torácica del hospital Tornó.

Comentario: presentamos un caso de infección severa con compromiso de vida por un germen cada vez más habitual en la práctica médica

P-16-123 // PERICARDITIS TUBERCULOSA, PRESENTACION DE UN CASO

BIAGIONI, M.; LOPEZ RODIL, M.; CORONEL, M.

Unidad Asistencial por más Salud Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: La Pericarditis Tuberculosa ocurre en el 1-2 % de los pacientes con TBC primaria pulmonar y es la causa más frecuente de pericarditis endémica.

En pacientes inmunocompetentes la pericarditis tuberculosa es una condición paucibacilar y la morbilidad esta determinada por la respuesta inmune y no por virulencia del patógeno en si.

Caso clínico: Paciente masculino de 75 años con antecedentes laborales en minería, HTA, ex tabaquista, ACV lacunar secueado y dos internaciones en el último año interpretadas como neumonía en otras instituciones; además refirió antecedente de familiar no conviviente con TBC pulmonar hace 10 años con tratamiento completo.

Ingresó a nuestro hospital por síndrome febril prolongado asociado a pérdida de peso y derrame pericardio severo (Ecocardiograma: Derrame pericardio severo con colapso parcial de aurícula derecha, vena cava inferior dilatada con colapso inspiratorio > 50% realizado en forma ambulatoria en el día previo al ingreso).

Se comenzó estudio del cuadro clínico realizando: pericardiocentesis con drenaje de 1500 ml con toma de muestra para examen físico químico (con parámetros compatibles con exudado), y se enviaron muestras para: denosindeaminasa, cultivo bacteriológico y citología.

Prueba de tuberculina: Negativa

Serología para HIV negativa.

TAC tórax: tractos fibrosos en segmento posterobasal del lóbulo inferior izquierdo.

Por rápida reproducción del líquido pericardio, asociado a persistencia del cuadro clínico se realizó ventana pleuro-pericárdica con toma de biopsia.

Por alta sospecha de pericarditis tuberculosa se inició tratamiento antibiótico empírico con Isoniazida, Rifampicina, Etambutol y Pirazinamida.

Los resultados recibidos fueron: ADA positivo, baciloscopia del líquido negativa, citología del líquido pericardio inflamatoria, biopsia de pericardio que informó: proceso granulomatoso gigantomacrocéfalo compatible con etiología TBC.

Por buena evolución clínica fue externado, para cumplir tratamiento antifímico de forma ambulatoria.

Conclusión: La Pericarditis Tuberculosa es una seria manifestación extrapulmonar de la tuberculosis que puede desarrollar compromiso secundario con pericarditis constrictiva y taponamiento cardíaco. El diagnóstico debe sospecharse en todos aquellos pacientes con grandes derrames pericárdicos con o sin datos de taponamiento cardíaco, enfermedad persistente o grave, y en especial en sujetos inmunocomprometidos.

El diagnóstico oportuno y el manejo farmacológico temprano disminuyen el riesgo de desarrollar pericarditis constrictiva con tasas de mortalidad entre 8 y 17%.

Se presenta el caso clínico por tratarse de una patología poco frecuente en un paciente inmunocompetente y por la importancia de realizar un buen interrogatorio e historia clínica sin retrasar los métodos diagnósticos indicados para el tratamiento de la misma.

P-16-125 // ANEURISMA MICOTICO ABDOMINAL

HANUCH, N.; CURA, D.; ALE, S.; PAILLER, M.; CAMPUZANO, S.; PAULAZZO, M.; BUSANICHE, J.

Sanatorio Santa Fe. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El término 'aneurisma micótico' fue acuñado por Osler para describir infecciones vasculares secundarias a émbolos sépticos originados en endocarditis infecciosa, sin pretender sugerir etiologías fúngicas sino resaltar similitudes morfológicas a 'hongos frescos' en las lesiones de la pared vascular. Hace referencia a infecciones con diferentes grados de compromiso vascular y consecuente riesgo de complicación, siendo la ruptura la más severa. Los gérmenes más frecuentes son estafilococos, salmonellas y estreptococos. Se destaca que los hemocultivos pueden ser negativos hasta en el 25% de los casos.

Caso clínico: Hombre de 66 años, obeso, ex tabaquista, dislipémico con cardiopatía isquémica, diabético. Consulta por gonalgia de un mes de evolución, que 72 hs previas a la consulta se intensifica y acompaña de fiebre.

Internado con diagnóstico de artritis séptica, inicia tratamiento con cefalotina y gentamicina, rotándose a ampicilina-sulbactam al identificarse una klebsiella en líquido articular y sangre, con buena respuesta terapéutica inicial.

Al 6to día presenta dolor abdominal agudo y lumbalgia. La TAC de Abdomen con contraste identifica un aneurisma micótico aórtico infrarrenal con hemorragia retroperitoneal, que se trata con endoprótesis aórtica y by pass femoro-femoral.

Un ecocardiograma transesofágico, informa vegetación en válvula aórtica, rotando antibióticos a vancomicina e imipenem. Evolución favorablemente, por lo que a los 20 días, se repiten cultivos y ETE con resultados negativos. Continúa con amoxicilina-clavulánico y ciprofloxacina VO, por diez días más, completando en total 30 días de antibióticos.

Reingresa al mes por fiebre y lumbalgia irradiada a muslo izquierdo. La TAC muestra incremento del hematoma retroperitoneal con presencia de gas y colección en la pared de la aorta. Cultivos y ETE persisten negativos.

Es derivado a centro de mayor complejidad, donde luego de cultivo de hematoma y rescate del mismo germen se realiza tratamiento quirúrgico, con remoción de endoprótesis y by pass aorta ilíaco. El paciente evoluciona con falla multiorgánica y muerte a las 72hs.

Conclusión: El aneurisma micótico es una entidad patológica inusual asociada con alta morbi-mortalidad. Las guías sugieren comenzar antibioticoterapia empírica precoz. La sospecha clínica es tan difícil como fundamental: la signo-sintomatología puede ser sutil y confusa pues dependerá de su localización. En paciente con uno o más focos infecciosos y bacteriemia, es imprescindible descartar endocarditis infecciosa.

P-16-124 // SINDROME FEBRIL EN PACIENTE EN HEMODIALISIS

GUZMAN MARENGO, L.; PICCO, E.; LEZCANO, R.; OROSCO FALCONE, N.

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Las bacteriemias en pacientes en hemodiálisis se presentan con mayor frecuencia asociadas a accesos vasculares, en especial a catéteres endovenosos que presentan RR: 10 en relación a las FAV. Bacteriemias asociadas a catéter de diálisis también se asocian a complicaciones por embolias sépticas como endocarditis, osteomielitis, artritis séptica, entre otras, en un 5-10 % de los pacientes.

El riesgo de embolia séptica varía según el tipo de agente infeccioso. En general, Infecciones severas ocurren más frecuentemente en pacientes con infección por *Staphylococcus aureus* reportándose una incidencia por el mismo del 10-40%. Se debe destacar que las infecciones metastásicas pueden manifestarse semanas y hasta meses luego de la bacteriemia inicial.

Caso clínico: Mujer de 64 años con antecedente de hipotiroidismo, DBT, HTA, IRC en hemodiálisis presentó síndrome febril de 2 semanas de evolución. En forma ambulatoria se cambió permancat por catéter transitorio. Se aísla hemocultivo positivo para klebsiella, se decide internación. Al examen físico: obesa, malas condiciones de higiene, fc:72 x, Fr 16, TA 110/60, T° 38, CV soplo sistólico 2/6 en 4 focos sin irradiación. FAV no funcionantes en ambos miembros superiores. Ecocardiograma trans-torácico normal, realiza tratamiento con imipenem por 12 días, alta hospitalaria. Cinco días después consulta por fiebre. Hemocultivo: persiste positivo para klebsiella, se indica amikacina más colistin 20 días y recambio de catéter. Finalizado el tratamiento, presenta descompensación hemodinámica y alteración de la conciencia en menos. Se aísla en hemocultivo SAMR. Tratamiento: Vancomicina mas Rifampicina. Ecocardiograma transesofágico informa verruga y perforación en valva posterior de válvula mitral. Se realizó tratamiento quirúrgico. Luego de 3 semanas, presenta buena evolución clínica, se indica alta hospitalaria.

Conclusión: debido al aumento del uso de catéteres endoluminales como acceso a largo plazo en pacientes en hemodiálisis, se espera un aumento en bacteriemias asociadas a catéter, y sus complicaciones. Por lo que se debe hacer hincapié en la importancia de las medidas de higiene y seguridad, tanto en centros de diálisis como en el manejo ambulatorio del paciente.

Resulta importante destacar la sensibilidad del ecocardiograma transesofágico en la detección de vegetaciones que oscila entre el 94% y el 100%. Por lo tanto, ante un cuadro clínico sugestivo, la negatividad de la exploración del ecocardiograma convencional obliga a la práctica de un ecocardiograma transesofágico.

P-16-126 // BOTULISMO POR HERIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

RIVERA, G.; SANCHEZ, P.; FRASSINELLI, P.; PRIETO OSTINI, S.; CUCCI, M.

Hospital Antonio Scaravelli. Mendoza, Argentina.

Introducción: El *Clostridium botulinum* ingresa a través de las mucosas, se desarrolla en tejidos necróticos, liberando toxinas, que actúan a nivel de la placa neuromuscular, bloqueando la liberación de neurotransmisores, produciendo parálisis muscular descendente.

Caso Clínico: Paciente de 22 años, masculino, ingresa tras sufrir accidente vial, presenta fractura expuesta de antebrazo derecho, se indica ATB (cefalotina 1 gr/6 hs), vacuna y suero antitetánico, más limpieza quirúrgica de la herida, cursando el 10º día de internación, se encuentra en REG, asténico, somnoliento, ptosis palpebral bilateral, con fallo respiratorio, se decide pase a UTI, al examen físico: taquipneico FR 24, FC 137, TA 176/113 Sat O2 76%. Diagnóstico probable: atelectasia pulmonar vs TEP. Encontramos a las 12 horas de ingreso a UTI, un paciente con fallo respiratorio en ARM y falla hemodinámica con necesidad de inotrópicos, rx de tórax: velamiento de base derecha compatible con derrame pleural, se inicia ATB (imipenem-vanco). Tras 11 días de internación en UTI continua en ARM, se plantea sospecha diagnóstica de botulismo x herida, se toma muestras, recibiendo a las 48 hs informe de detección en suero de toxina botulínica tipo A, EF: ptosis palpebral, paresia de Mm oculomotores, sin nistagmus, pupilas móticas poco reactivas, debilidad muscular a predominio de la cintura escapular, fasciculaciones de MMSS con ROT (-), en MMII ROT (+), babinski (-). Se inicia antitoxina botulínica 5000 U (más 4 mg de dexametasona y 1 cc de difenhidramina), presenta discreta mejoría tras la administración de la antitoxina, repitiendo la misma a las 24 hs considerando escasa respuesta a la carga inicial. A los 14 días se realiza traqueotomía continuando en ARM, presenta 2 episodios de Neumonía asociados a ventilación positivas para pseudomona aeruginosa, siendo tratados el 1º con piper-tazobactam y el segundo con imipenem por antibiograma, se inicia rehabilitación fonoaudiológica con parcial recuperación de la deglución, persistiendo en todo momento con alimentación enteral. Se realiza en forma periódica limpieza quirúrgica de la herida. Se recibe cultivo de clostridium positivo en el tejido. Luego de 67 días en UTI se deriva a Clínica de rehabilitación, con mejoría parcial de la movilidad, traqueotomía más ARM.

Conclusiones: Hasta la fecha se han descrito unos 700 casos en todo el mundo, situación que motivo la presentación, el ser una patología infrecuente, queda demostrado en la falta de sospecha diagnóstica, según la bibliografía en este tipo de botulismo la instalación del cuadro clínico es subagudo, la debilidad muscular no es grave y rara vez presentan compromiso respiratorio, no en el caso de nuestro paciente, la toxina 'C' es la más frecuente, aquí fue la 'A', que es también la más grave. A pesar que el tiempo de inicio del cuadro y el tiempo de toma de muestra incide en el resultado, en nuestro caso resultaron ambos positivos.

P-16-127 // ESPONDILODISCITIS A SALMONELLA: A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.

BARTABURU, G.; BURJEL, J.; ALIANDRE, V.; BOTTARRO, L.; LAMARCA, D.; PACELLO, F.; MAJÓ, M.
Hospital Galán y Rocha Paysandú. Paysandú, Uruguay.

Introducción: La espondilodiscitis infecciosa se define como la colonización por un microorganismo del cuerpo vertebral y el disco adyacente. Las bacterias más frecuentemente involucradas son grampositivas pero también pueden ser gramnegativas e incluso mycobacterias y hongos. La sintomatología suele ser en general inespecífica por lo que se requiere alto índice de sospecha clínica, siendo el diagnóstico imagenológico y de confirmación anatomopatológica y/o microbiológica. Es una enfermedad potencialmente grave por lo que es necesario el tratamiento precoz en base a antimicrobianos combinados con alta penetrancia ósea y en forma prolongada.

Caso clínico: hombre de 82 años, exfumador, diabetes mellitus tipo 2 y valvulopatía aórtica degenerativa. Internación seis meses antes por neumonía aguda comunitaria bilateral; que requiere durante la misma cirugía de urgencia por ruptura de aneurisma de arteria iliaca izquierda. Presentó infección urinaria a *E. coli* multisensible requiriendo sonda vesical en forma transitoria por episodio de retención aguda de orina. Consulta por lumbalgia de 4 meses de evolución con características de orgánica en apirexia sin compromiso neurológico. Se solicita Tomografía computada (TC) que muestra espondilodiscitis a nivel de L4-L5, sin anemia, con 9700 globulos blancos por mm³, VES de 110 mm y hemocultivos seriados negativos. Punción biopsica bajo TC, cuyo cultivo desarrolla *Salmonella* Enteritidis. Ecocardiograma trans esofágico no muestra masas cardíacas. Se realiza tratamiento antibiótico con cefradina y trimetoprim sulfametoxazol durante seis semanas; complementándose con analgesia en base a tramadol y ketoprofeno. Buena evolución encontrándose actualmente asintomático.

Comentarios: La espondilodiscitis es una enfermedad poco frecuente que ha aumentado su incidencia por multiples factores, entre ellos: mayor uso de procedimientos invasivos, mejoría de los procedimientos imagenológicos y aparición de gérmenes más agresivos. Se presenta en general con síntomas y signos clínicos inespecíficos por lo que el diagnóstico suele ser tardío lo que determina complicaciones potencialmente graves. Presentamos el caso de una espondilodiscitis a *Salmonella* Enteritidis, germen no habitual causante de esta enfermedad.

P-16-129 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN PACIENTE NO VIH

DESTEFANO, M.; SUBIRADA, M.; NICOLA, M.; SALOMON, A.; CABRINI, M.; TORTOLO, M.; BALDOMÁ, F.;

FERRER, J.; COLOMBO BERRA, C.
Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La criptococosis es una micosis sistémica de distribución mundial causada por *Cryptococcus neoformans*. Es poco frecuente, si bien su incidencia ha aumentado sustancialmente desde la aparición del sida, otras circunstancias que favorecen su aparición son: neoplasias, diabetes, LES, drogas inmunosupresoras. Aunque la puerta de entrada de la infección por *Cryptococcus neoformans* suele ser respiratoria, la forma de presentación más frecuente es la afección del sistema nervioso central en forma de una meningoencefalitis subaguda o crónica y mas raramente como un criptococoma. En cambio, la implicación de la piel o de cualquier otro órgano en las formas diseminadas es mucho menos frecuente. Las manifestaciones clínicas son polimórficas, y la variabilidad de estas se asocia con el grado de inmunosupresión; por lo cual puede haber dificultades en el diagnóstico de la misma, y retardo en el comienzo del tratamiento adecuado. Aunque la criptococosis es infrecuente en individuos inmunocompetentes, pueden verse casos como éste que presentamos a continuación.

Caso: Hombre de 54 años, albañil. Tabaquista, HTA. Comienza 25 días antes del ingreso con cefalea frontooccipital intermitente de intensidad 10/10, vómitos aislados y algunos registros febriles. Consulta en forma ambulatoria Tac de cráneo que sugiere lesiones vasculares e imágenes sugestivas de AVC isquémico que cursó en forma asintomática. Luego presenta tos, catarro, por lo cual se interpreta el cuadro como neumonía adquirida en la comunidad y se le indica tratamiento antibiótico. 1 día previo al ingreso presentó un episodio de síncope y desorientación temporaria espacial. En guardia se constataron 2 convulsiones tónico clónicas generalizadas sin pérdida del control de esfínteres, con tac de cráneo q no presenta signos de sangrado. Por profunda depresión del sensorio permanece en UTI, luego 24 hs. pasa a sala. Al Examen Físico: vigil, con sensorio alterante. Sensibilidad y motricidad en miembros conservada, cefalea 7/10, púrpuras palpables en región lateral de muslo izquierdo. fiebre (38,3°). Se realiza PL: aspecto blanquecino-turbio, Al examen directo se observan levaduras positivas para la técnica de tinta china compatibles con *Cryptococcus*. Test rápido de HIV, Ag de superficie B, VDRL, toxoplasmosis, negativos. Se inicia tratamiento con anfotericina. RMI de cráneo con contraste: se evidencia a nivel de los núcleos grises de la base a nivel bilateral imágenes hipointensas T1. Resto s/p. Se realiza urocultivo: se obtuvo desarrollo de levaduras, tipificación *Cryptococcus* spp. Se realizó biopsia de piel. luego comienza con taquicardia, presenta depresión del sensorio, paresia hipertónica generalizada. con inestabilidad hemodinámica, no responde a vasoactivos con posterior obito

Comentario: se presenta este caso por el interes que genero las manifestaciones diseminadas del *Cryptococcus* en un paciente no HIV.

P-16-128 // WEST NILE; INFRECUENTE CAUSA DE ENCEFALOPATIA EN ARGENTINA

ARROYO, L.; NAVARRO, Y.; CARRIAZO GUEVARA, L.; PACHECO, M.; CRUCIANI, A.; ROQUE, F.; RAMIREZ, E.; YOVANOVICH, E.; BOHORQUEZ MERERA, N.; ESTRADA, J.
Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad del Nilo Occidental es causada por un virus de la familia de los flavovirus, transmitida a los humanos a través de mosquitos, hallado por primera vez en una paciente febril del distrito de West Nile (Nilo occidental), Uganda en 1937. Encontrada posteriormente en algunas partes de África, Europa, Asia y los Estados Unidos, considerándose como una enfermedad neuroinvasiva, produciendo meningitis, encefalitis o parálisis flácida aguda, lo que la convierte en una patología con alta tasa de morbimortalidad. Contamos con un caso infrecuente en argentina de encefalitis, activando las alarmas epidemiológicas por el riesgo que representa para la población de este territorio Sur americano.

Caso Clínico: Paciente masculino de 47 años de edad con antecedentes de linfoma no Hodgkin folicular.

Procedente de la provincia de San Juan, área rural, quien presenta dolor torácico típico que le hace acudir a la guardia del hospital de UAI (Universidad Abierta Interamericana), en donde inicialmente se estudia por sintomatología de ingreso, realizándose electrocardiograma y enzimas cardíacas las cuales fueron negativo para infarto agudo del miocardio.

En contexto de paciente que presentaba cuadro inespecífico de debilidad generalizada, que durante la internación presenta progresión neurológica (cefalea severa, bradipsiquia, bradiquinesia, vértigo de origen central, disartria hipotonía generalizada, hiporreflexia y disminución del reflejo deglutatorio), se indican neuroimágenes obteniéndose; EEG hipovoltaje como único hallazgo, RMN encéfalo con y sin gadolinio mas Angio RMN seno venoso que muestran imágenes multifocales sin signos restrictivos, no alteraciones en el drenaje venoso superficial y profundo en la administración de contraste. Electromiograma y potenciales evocados somatosensitivos compatibles con neuropatía axonomielínica. Líquido Cefalorraquídeo cristal de roca, FQ hiperproteínoorraquia leve (0.79 g%), cultivo(-) para gérmenes comunes, TBC en LCR(-) Citometría de flujo negativa, Bandas Oligoclonales: distribución polyclonal, ANTI receptor de Acetilcolina 1.9 nmol/Proteína 14.33 Serologías HIV negativo, CMV (Ig G +), Epstein barr (IgG VCA +), ANCA C (-).

Posteriormente llega reporte de nueva muestra de líquido cefalorraquídeo tomada por deterioro neurológico con IgM positivo para flavovirus de fiebre del Nilo occidental.

Al no contarse con un tratamiento específico establecido para la enfermedad, se realiza manejo sintomático. Egresándose paciente con secuelas neurológicas, manejadas por unidad de rehabilitación.

Comentario: Se trata de un paciente, con cuadro inespecífico, pero de rápida progresión neurológica a quien se le Realizan estudios clínicos, imagenológicos y patológicos mediante los cuales se llega al diagnóstico de encefalitis por flavovirus del nilo, patología hasta ahora infrecuente en humanos en la Argentina.

P-16-13 // ESTAFILOCOCCEMIA ASOCIADA A MULTIPLES ABCESOS

RIZZATO FRÍAS, M.; ALBARRACÍN, J.; PANDO, J.; ARMANO, A.; FERREYRA, M.; JALIFE, V.; AYALA, L.;

ROMAGNOLI, A.; MÜLLER, C.; LIENDO, L.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

El *Staphylococcus aureus* Meticilino resistente de la comunidad (SAMR-AC) es un patógeno emergente, con alta virulencia y de rápida propagación que afecta a individuos sin enfermedades previas relacionadas, o factores de riesgo conocidos. Causa infección de piel y partes blandas, con menor frecuencia fascitis necrotizante, artritis séptica, osteomielitis, piomiositis y neumonía necrotizante. Se presenta el caso de un paciente joven internado en el Servicio de Clínica Médica del HIGA Presidente Perón de Avellaneda con infección invasiva con metástasis sépticas diseminadas por SAMR-AC. Paciente de sexo masculino de 17 años de edad que se interna por Síndrome febril de 15 días de evolución, tos con expectoración hemoptoica y repercusión de su estado general. Sin antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos. Al examen físico se encontraba lúcido, en regular estado general. Febril 38,5° hemodinámicamente inestable. Sin lesiones cutáneas evidentes con adenopatías inguinales móviles dolorosas. Taquicárdico con soplo sistólico en apex irradiado a base. Rales crepitantes en campo medio y base de pulmón derecho. Aumento del diámetro de miembro inferior derecho con signos flogísticos e impotencia funcional marcada.

Laboratorio: 13.600 globulos blancos, 89% polimorfonucleares, ERS 90 Urea 25 TP51% KPTT 29' EAB: PH 7,43 PCO2 31 PO2 65 HCO2 20,6 EB -3,7 Sat 93%. ECG: taquicardia sinusal. Rx. Torax F: opacidad algodonosa cavitada en campo medio de hemitorax derecho. Ecografía de muslo derecho: imagen hipoecogénica heterogénea de contornos irregulares de 63x23mm y otra de 55x26mm. Baciloscopios seriados de esputo: negativos. Ecocardiograma transtorácico: sin evidencia de vegetaciones. Hemocultivos 1/3 + a *S. aureus* MR. Serología para HIV: negativo. Se inicia tratamiento con piperacilina tazobactam mas vancomicina. Debido a la persistencia de fiebre y al estado hemodinámico del paciente al tercer día del esquema antibiótico se efectúa TAC con doble contraste que evidencia imagen cavitada en hemitorax derecho y pequeñas imágenes abscedadas en hemitorax izquierdo e imágenes compatibles con colección en recto anterior del abdomen, gluteo y ambos muslos. Se decide la punción evacuación de la colección en muslo derecho, donde se rescata luego cultivo + a *S. aureus*, se agrega al esquema antibiótico clindamicina. El paciente evoluciona afebril, con franca mejoría clínica.

Comentario: Resulta un desafío en la práctica clínica el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de infecciones por SAMR-AC por cepas virulentas que permita optimizar el proceso de recuperación de la salud del paciente con el adecuado manejo interdisciplinario.

P-16-130 // ESPONDILODISCITIS COMO FORMA DE PRESENTACION DE ENDOCARDITIS

CARLINI, A.; CARLINI, S.; CREMONA, A.; ARGUELLO, J.; PERAK, M.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con mortalidad global de 20-25%. La asociación con espondilodiscitis se estima entre 0.6% y 15% siendo el *St. viridans* es el germen más frecuentemente involucrado.

Caso: Paciente de sexo masculino de 77 años consulta por lumbociatalgia. Como antecedente refiere haber presentado hace 60 días dos registros febriles aislados tras los cuales comenzó con dolor lumbar irradiado a miembro inferior izquierdo progresivo hasta tornarse invalidante. Métodos complementarios: Hemocultivos 2/2: *St. Viridans* (CIM penicilina 0,12ug/ml, CIM cefotaxima 0,12ug/ml),

Laboratorio: Hb 12,7 g/l; leucocitos: 13400 (83%pmn), Cr:1,07mg%, ERS:45mm/h; PCR:50mg/L, Clr 54ml/min; 80% concentración protrombina, Quick:14seg; KPTT:34seg. ETE: vegetaciones de 4 y 8 mm en válvula aórtica nativa. RMN columna lumbosacra: hiperintensidad discal L5-S1, hipointensidad de cuerpos vertebrales supra e infrayacentes. Recibió tratamiento antibiótico endovenoso con ampicilina 2g/4hs + gentamicina 80 mg/8hs y luego continuo tratamiento ambulatorio con ceftriaxona 2gr/día im x 1mes. Presento buena evolución clínica.

Comentario: En pacientes con EI y lumbalgia se debe sospechar la posibilidad de Espondilodiscitis como fenómeno séptico embólico. La RNM es el método de elección para el diagnóstico de espondilodiscitis aguda.

P-16-131 // SINDROME DE AUSTRIAN (ENDOCARDITIS, MENINGITIS Y SINUSITIS)

BOTTA, C.; MARCHISSIO, E.; RODRIGUEZ, M.; RUBIÑOS, M.
Hospital Pasteur. Canelones, Uruguay.

Introducción: La asociación conocida como triada de Austrian, se refiere a la presencia de meningitis aguda supurada (MEAS), neumonía y endocarditis infecciosa (EI) causada por la infección diseminada del *Streptococcus Pneumoniae*; hoy en día una rareza clínica.

La puerta de entrada es siempre respiratoria, infecciones de tracto respiratorio alto (otitis, sinusitis) o bajo (neumonía) a partir de las cuales se produce bacteriemia con siembra de la infección en los otros parénquimas. El pronóstico es malo con una mortalidad global del 65%, que en caso de diagnóstico y cirugía precoz disminuye al 33%.

Caso clínico: Presentamos el caso clínico de una paciente de sexo femenino, 73 años, sin antecedentes personales a destacar. Consulta por depresión de conciencia y fiebre. Al examen físico se destaca paciente febril, CGS 9, rigidez de nuca sin elementos de focalidad neurológica. CV RR 100 lpm soplo sistólico en foco mitral 4/6 irradiado a axila, sin elementos de falla cardíaca. Dolor a la palpación senos faciales. MAV presente bilateral. Con planteo clínico de MEAS de origen respiratorio (sinusitis) y posible EI, se procede a la confirmación diagnóstica.

TC cráneo: sin lesiones, TC macizo facial: ocupación celdillas etmoidales y seno esfenoidal con nivel hidroaéreo. LCR: turbio, Pandy +++; Hipoglucorraquia. Hiperproteinorraquia. GB 34/mm³. Cultivo negativo. Hemocultivo: *S. pneumoniae* Ecocardiograma trans esofágico (ETE): Válvula mitral a nivel de comisura posterior masa hiperrefringente de 22x8x10 mm con sector fijo adherido a cara auricular y sector móvil que protruye hacia y desde el VI, compatible con vegetación valvular. Insuficiencia mitral leve. FEVI 60%

Ingresó a UCI, no requiere asistencia respiratoria mecánica. Se inicia tratamiento antibiótico óptimo con buena respuesta clínica pasando a sala de medicina a las 72 horas.

En la evolución instala alteración de la marcha y registros febriles, constatándose al examen físico un síndrome arqui-neocerebeloso. RNM cráneo: infartos cerebelosos bilaterales y frontales.

Visto estas complicaciones se realiza nuevo ETE: FEVI 45%. Vegetación mitral perforada a nivel de valva posterior con insuficiencia severa. Pequeña vegetación sobre válvula aórtica.

Se realiza Cirugía Cardíaca de urgencia falleciendo la paciente en el postoperatorio inmediato.

Comentarios: Como se mencionó el Síndrome de Austrian es en la actualidad una patología rara, cuya evolución es agresiva asociando una elevada mortalidad.

Nuestra paciente presentó complicaciones frecuentes y graves: la perforación valvular, la embolia séptica de localización encefálica y la instalación de falla cardíaca (caída de la FEVI); éstas junto al no control de la infección pese al tratamiento instituido. Vista la severidad de este caso clínico, el fallecimiento era un hecho a esperar, en el contexto de esta patología que presenta de por sí muy mal pronóstico.

P-16-132 // PRESENTACION ATIPICA DE TUBERCULOSIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

CERA, D.; CELENTANO, A.; ROJAS, S.; KANTOR, B.; ROGGERO, A.; CABALLINI, P.; MÜLLER, L.; BRACCIA, V.; ALBORNOZ, M.
Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa granulomatosa crónica producida por *Mycobacterium Tuberculosis*. La forma pulmonar representa el 80 al 85% del total de los casos. El compromiso de dos o más órganos se conoce como TBC diseminada, presentándose con deterioro del estado general y signos clínicos según los órganos afectados.

Caso clínico: Varón de 29 años, tabaquista, adicto a drogas inhalatorias, con diagnóstico reciente de TBC laríngea y pulmonar en tratamiento irregular, que consulta por cuadro de 48 hs. caracterizado por dolor y distensión abdominal, vómitos biliosos y falta de eliminación de gases y materia fecal.

Al examen físico presentaba marcada pérdida de peso (IMC 20.04). Disfonía. Abdomen distendido, timpánico, doloroso en forma generalizada, ruidos hidroaéreos aumentados.

Laboratorio: Hto 32.1%, Hb 10.7g/dl, GB 2.400 mil/mm³, plaquetas 206.000 mil/mm³, sodio plasmático 127mEq/l, HIV no reactivo, cortisol 3.3mcg/dl, ACTH 19.4pg/ml, TSH 3.08mUI/ml, sodio urinario 145mEq/l.

TAC de abdomen: distensión de asas delgadas con aumento del espesor parietal, con afección de ciego.

Se interpreta el cuadro como íleo suboclusivo. Se realiza laparotomía exploradora, visualizándose gran distensión de intestino delgado, abundante líquido ascítico y granulomas aislados en intestino delgado y ciego. Se realiza ileostomía.

Bacilosκόpio de tejido intestinal positivo.

Comienza tratamiento antibiótico endovenoso (tratamiento compasivo con 3 drogas: amikacina/ rifampicina/ciprofloxacina).

A los 9 días de internación, el paciente presenta cuadro de desorientación témporo-espacial y paresia braquial derecha, por lo que se realiza TAC y RMI de cráneo visualizándose múltiples lesiones ocupantes de espacio, redondeadas, diseminadas, con edema perilesional y refuerzo luego del contraste EV, compatibles con tuberculomas. Con respecto a la hiponatremia, se interpretó como insuficiencia suprarrenal secundaria. Por buena evolución clínica y tolerancia oral, comienza tratamiento antibiótico vía oral de primera línea. El paciente evoluciona favorablemente, con mejoría en los estudios por imágenes de control.

Discusión: La frecuencia con la que se presenta TBC extrapulmonar depende del genotipo de las cepas de *M. tuberculosis* y de aspectos relacionados con el paciente entre los que se incluyen raza, edad y presencia de enfermedad subyacente que comprometa el estado inmunológico como infección por VIH, diabetes mellitus, alcoholismo, cirrosis hepática, tratamiento inmunosupresor, insuficiencia renal crónica y neoplasias.

Debido a los escasos reportes en la literatura médica de pacientes inmunocompetentes con diagnóstico de TBC diseminada, presentamos este caso clínico con manifestación pulmonar, laríngea, intestinal y probable afección de SNC por *M. Tuberculosis*, habiéndose descartado patologías médicas prevalentes que afecten el estado inmunológico.

P-16-133 // PARACOCIDIODOMICOSIS DISEMINADA CRÓNICA EN UN HOMBRE JÓVEN

TRELA, D.; DUARTE, F.; OLMOS, B.; GREVE CÁRDENAS, R.; SOLER PUY, L.; TRACOGNA, M.
Hospital Julio C. Perrando. Chaco, .

Introducción: La paracoccidioidomycosis es una infección causada por un hongo *P. brasiliensis*. Es una micosis

profunda y sistémica, considerada endémica en Brasil y otros países de América Latina. Presentamos un caso de paracoccidioidomycosis diseminada en un hombre joven.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 42 años, con antecedentes de tabaquismo y etilolismo, que consulta por mareos, náuseas y vómitos, de dos meses de evolución, agrega de un mes cefalea holocraneana, acompañado de trastornos en la marcha, lateropulsión derecha, nistagmus horizontal agotable. Roomberg negativo.

Ingresó el 18/07/13 a nuestro Hospital. Lucido, signos vitales conservados, se realiza TAC de cráneo con contraste que evidencia en hemisferio cerebeloso derecho, lesión ocupante con refuerzo, e hipodensidad central, se solicita RNM que informa lesión heterogénea expansiva, con refuerzo periférico comprometiendo cerebelo derecho compatible con absceso parenquimatoso con colapso parcial del 4to ventrículo. A nivel talámico nódulo de similares características. En lóbulo parietal izquierdo otra lesión de 8 mm. Se solicita ecocardiograma transtorácico que informa insuficiencia aórtica leve con imagen hiperecogénica de 2 x 5 mm. El paciente evoluciona sin síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pérdida de peso ni disnea, se realizan hemocultivos en medio tradicional. Se solicitan serologías para micosis, cultivos en lisis centrifugación, hasta la fecha reactivos y población linfocitaria, que evidencia recuento bajo de CD4/CD8. Serologías virales negativas. El día 12/08 se realiza neurocirugía, drenaje de abscesos cerebelosos aislandose paracoccidioides, inicia Anfotericina B y trimetoprima sulfametoxazol. Por presentar compromiso en Radiografía de tórax se solicita TAC de tórax y abdomen, donde se observa compromiso difuso alveolar bilateral, en vidrio esmerilado, imagen cavitada en el lóbulo superior del pulmón derecho y otras similares en el lóbulo inferior. Bronquiectasias bibasales, adenopatías calcificadas hiliares. Abdomen sin particularidades. Se aísla en examen de esputo mismo hongo. Evoluciona en regular estado general.

Conclusión: La paracoccidioidomycosis es una micosis profunda grave que puede comprometer múltiples órganos como pulmón, mucosas oral, nasal y gastrointestinal. La afección del sistema nervioso central, informada anteriormente como rara, presenta una frecuencia del 10% al 27%. Las formas clínicas son meningea y pseudotumoral, formando abscesos, granulomas, nódulos o quistes. Afecta con frecuencia hemisferios cerebrales y podría implicar al cerebelo, la protuberancia, el bulbo y meninges. El cuadro clínico más característico incluye síntomas de hipertensión endocraneal, convulsiones, hemiparesia y cambios en la conciencia. El tratamiento se basa en el uso de anfotericina B endovenosa e intratecal con combinación opcional de las sulfonamidas. El pronóstico no es bueno, la mortalidad alcanza hasta el 20% en las formas diseminadas.

P-16-134 // ENDOCARDITIS IZQUIERDA PROVOCADA POR BACILO GRAM NEGATIVO: UNA TEMIBLE ENTIDAD

BARROS MARTINEZ, C.; COMPAÑY, L.; MORESCHI, E.; MAIDANA PROCH, E.; JAKIMCZUK, L.; SCHMID, A.; SAFULKO, K.; BENITEZ, G.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Los bacilos Gram negativos (BGN) son una causa poco frecuente de endocarditis infecciosa (EI) y están asociadas a un pronóstico sombrío. Se presentan en 1,5-13%. La bacteriemia por *Escherichia coli* es común, en un 90% a foco urinario. La presencia de EI, es poco frecuente, debido a que la bacteriemia es de corta duración y la capacidad de adherencia al endotelio es baja, sin embargo pueden producir complicaciones graves. Afecta adultos, con enfermedades subyacentes, DM o cardiopatías previas. Hemocultivos positivos en un 95%. La válvula mitral (VM) es la más afectada, con aparición de grandes vegetaciones, perforación y/o formación de abscesos. Tienen riesgo de embolia (22-50%), siendo las que presentan afectación del velo anterior de la VM las que presentan mayor riesgo.

Caso: Femenina de 56 años, diabética. Inicia con disnea paroxística nocturna, palpitations y dolor precordial agregándose disnea progresiva y ortopnea por lo que consulta. R1 R2 normofonéticos, soplo holosistólico 5/6 con máxima auscultación en foco mitral irradiado a dorso, axila, abdomen y cuello. Sin signos de sobrecarga. Leucocitosis con Neutrofilia. VSG 54. Función renal normal. Radiografía de Tórax con infiltrado bilateral y Derrame Pleural que se confirma por ecopleura. Ecocardiograma con insuficiencia VM severa por ruptura cordal de la valva anterior e insuficiencia aortica, hipertension pulmonar (PSAP 68mmHg). Fey 62%. Derrame pericardico leve. Fondo de Ojo sin lesiones. HMC positivos por dos para *Escherichia coli*. Sensible: Cefotaxima / Piperacilina-tazobactam / Ciprofloxacina. Resistente: Ampicilina - sulbactam. Inicia Ceftriaxona + Gentamicina. Urocultivo negativo. Asumiéndose como EI definida por criterios corregidos de Duke's. Sedimento en fresco negativo. Factor Reumatoide positivo. TC de Abdomen: abceso esplénico y renal. Altera sensorio y patrón respiratorio. Pasa a UTI con requerimiento de ARM. Internación prolongada por 95 días, asumiéndose como Shock Septico persistente a foco endocardico. TC de Cerebro: imagen parietal derecha secundaria a isquemia embolica. Presenta insuficiencia renal aguda con requerimientos de terapia de remplazo renal. Cumplió 43 días de ATB efectivos para EI. Evolucion a paro cardiorespiratorio y obita.

Conclusiones: La EI por BGN es una entidad agresiva, que afecta principalmente a pacientes cardiopatas. Tiene una alta tasa de complicaciones clínicas, afectación valvular y dificultad para el control infeccioso. El pronóstico es sombrío, con una elevada mortalidad intrahospitalaria y necesidad de cirugía, en muchos casos en la fase activa de la enfermedad. En ciertas oportunidades la agresividad de la bacteria retrasa el diagnóstico debido al bajo nivel de sospecha.

P-16-136 // LEPTOSPIROSIS COMO CAUSA DE FOD

HOJBERG, N.; LENKOVICH, R.; MONZON, G.; OSINALDE, F.; BENZONI, C.; SOLIS, G.; LEDESMA, C.;

ESCOBAR, Y.; PIRES, J.
Sanatorio Frangiolli. Chaco, Argentina.

Introducción: La leptospirosis es una zoonosis bacteriana de distribución mundial que representa un problema de salud pública desde hace más de 50 años y se ha reconocido como una enfermedad reemergente. Las manifestaciones clínicas son variables y comprenden desde un cuadro sub-clínico, hasta formas severas con daño multisistémico. Si bien en las formas graves es relativamente fácil llegar al diagnóstico, en las etapas tempranas la sintomatología es en extremo inespecífica.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 47 años de edad con antecedentes de HTA, hidrocele, sobrepeso, extabacoquista y etilenoquista social; oriundo de una localidad rural de la provincia del Chaco. Consulta en su lugar de origen por síndrome febril, intermitente, con picos de más de 39°C, de 7 días de evolución, mialgias generalizadas, cefalea holocraneana, fotofobia, astenia y adinamia, siendo medicado con ceftriaxona y oseltamivir por sospecha de gripe H1N1; 48 hs posteriores persiste con igual signosintomatología siendo derivado a nuestro nosocomio. Al ingreso presenta: Temperatura axilar de 38,5°, fotofobia, cefalea, sin signos meníngeos, hiperemia conjuntival, fauces eritematosas. Leve dolor abdominal en flanco y fosa iliaca derecha. Estudios complementarios: Laboratorios: GB 5700 (Cayados 2%/ Neutrófilos 66%/ Linfocitos 28%/ Monocitos 4%) Plaquetas 154000 Hepatograma GOT 130 GPT 274 FAL 597 Bilirrubina total 1.29 (Directa 0,39 Indirecta 0,56) LCR: límpido. Proteínas 1 gr/dl Hemocultivos y urocultivos: Negativos HIV, CMV, HBS, HCV, IgM Hepatitis A, Paul Bunell y Widal: Negativos. Se envían muestras al laboratorio central del MSP para estudio de Leptospirosis. TAC de cráneo, RX tórax, Rx de senos paranasales y Ecografía de abdomen: Normales. Ecografía testicular: quiste de epididimo de 2,4 cm. Ecocardiograma: ausencia de signos de endocarditis. Por indicación de infectología se reinicia tratamiento con ceftriaxona 2g/día a las 24hs de su internación. El paciente evoluciona con mejoría progresiva del cuadro. A la semana se otorga alta sanatorial con cefalosporinas de 3ª generación. Al 17º día se recibe informe de salud pública con seroconversión positiva para leptospirosis.

Discusión: En este caso el único hallazgo patológico es la hepatopatía leve y la hiperproteinorrea compatible con meningitis secundaria a Leptospira. Cabe destacar la buena evolución del cuadro con uso de cefalosporinas de tercera generación a pesar de no ser el antimicrobiano de primera línea.

Conclusión: la leptospirosis humana es una zoonosis de importancia epidemiológica en nuestro país, por lo que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes, entre ellos la meningitis aguda y otras formas de afección del sistema nervioso, sobre todo en pacientes con antecedentes de exposición profesional o recreativa, ya que el diagnóstico temprano junto al tratamiento antibiótico y de sostén apropiados reducen la morbimortalidad.

P-16-135 // ENFERMEDAD PULMONAR POR MYCOBACTERIUM KANSASII EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

ESPOSITO, M.; DICATARINA LOSADA, M.; AREVALO CALDERON, G.; BUSTOS, A.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: *Mycobacterium kansasii* (MK) es un bacilo ácido-alcohol resistente de crecimiento lento, que puede colonizar o infectar el tracto respiratorio. La forma de presentación más frecuente es la enfermedad pulmonar crónica, que ocurre en adultos con factores predisponentes como EPOC, que está presente en más de 2/3 de los casos, cáncer, uso de fármacos inmunosupresores, abuso de alcohol, neumoniosis, infección por HIV y exposición ocupacional en grupos de riesgo como mineros, soldadores o pintores.

Caso Clínico: Paciente de 67 años de edad, con antecedentes de HTA y exposición laboral a pintura de autos, que consulta por cuadro de disnea de esfuerzo de un año de evolución, con progresión de la misma durante las últimas semanas, agregando sensación febril y tos con expectoración mucosa. Presenta también pérdida de peso de 30 kg durante el último año. Evaluado al inicio de la enfermedad actual en forma ambulatoria, presentaba ECG, prueba ergométrica graduada y ecocardiograma normales, radiografía de tórax con infiltrado intersticial bibasal de tipo reticular y examen funcional respiratorio (EFR) con patrón restrictivo leve.

Al examen físico de ingreso, regular mecánica ventilatoria, con hipoventilación generalizada y crepitantes tipo velcro hasta campos medios. Laboratorio de ingreso: Hto 46%, Hb 14,9, GB 8.200 (N80%-L15%-M4%-E1%), plaquetas 279.000, glucemia 100, urea 0,46 y creatinina 0,8, hepatograma normal. Gasometría arterial 7,39/42/60/24,5/-0,5/90,2 al aire ambiente. Rx tórax con infiltrado de tipo alveolar hasta campo medio bilateral e imagen cavitada con nivel hidroaéreo en campo superior derecho. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona. Serologías HIV, HBV, HCV, VDRL y Chagas negativas. Serologías para histoplasma y aspergillus negativas. TAC de tórax evidencia aumento de la densidad intersticial en forma difusa y cavidad de pared gruesa en vértice derecho. TAC de senos paranasales normal. Ecocardiograma con patrón de relajación prolongada, aurícula izquierda aumentada de tamaño, insuficiencia mitral moderada y PSAP 52 mmHg. EFR con severa alteración restrictiva. Sin aislamiento en hemocultivos ni cultivo de esputo para gérmenes comunes. Baciloscopia de esputo negativa. Se realiza lavado bronquioalveolar (LBA) con baciloscopia negativa, relación CD4:CD8 de 1, presencia de cuerpos de asbesto, sin evidencia de células neoplásicas. Se aísla de cultivo del LBA micobacteria no tuberculosa que tipifica como MK. Evolucion con requerimiento de oxigenoterapia permanente. Se retira al alta con oxígeno domiciliario y en tratamiento con isoniácida, rifampicina y estreptomina.

Conclusion: La enfermedad pulmonar por MK comparte muchos aspectos clínicos con la enfermedad por *Mycobacterium tuberculosis*, aunque no hay evidencia de transmisión interhumana en el caso de MK. Con un diagnóstico precoz, la respuesta al tratamiento suele ser adecuada y el pronóstico favorable.

P-16-137 // ABSCESO DEL PSOAS CAUSADO POR SAMR Y TBC: REPORTE DE UN CASO

PACIO, G.; MARIÑO, G.; MECCA, S.; BRICHETTI, V.; JARAMILLO GALLEGUE, J.; BARMAN, A.; BENADERETTE, H.
HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Absceso del Psoas iliaco (API) es un proceso infeccioso retroperitoneal. Es la menos frecuente de todas las colecciones intraabdominales. Se origina a partir de un foco supurativo contiguo (2rio) o del propio músculo sin evidencia de lesión próxima (1rio), lo que determina una diferente actitud terapéutica.

Hasta la mitad del siglo XX el agente etiológico más frecuente era el *Mycobacterium Tuberculosis* (TBC) como complicación del Mal de Pott, actualmente es el *Staphylococcus Aureus* (SA). Nuestro objetivo es comentar un caso de API de presentación clínica no común, causado por la combinación de TBC y SA.

Caso Clínico: Varón, 32 años, antecedentes de NAC 2010 y cólicos renales a repetición. Refiere dolor lumbar, equivalentes febriles y sudoración nocturna de 4 meses de evolución. AL ingreso afebril, PPL der + y dolor fosa iliaca izq.

Lab: GB 10900/mm3, Hto 33,5 %, Hb 11,5 g/dl, VSG 65 mm/h, PCR 3, creat 1 mg%, Orina: turbia, GB abundantes, GR esc; VIH, HVB, HCV -.

Ecografía: Riñón der: uronefrosis moderada, imágenes quísticas.

Rx de tórax y ecocardi s/p

TAC de abdomen: Uronefrosis der, colección en músculo psoas izq, alteración de la estructura ósea L4-L5 con compromiso del disco compatibles con Pott.

RMN: Cambios en la señal del disco L4-L5 y en cuerpos vertebrales: espondilodiscitis. Colección en psoas iliaco izquierdo.

Se coloca drenaje percutáneo guiado por TAC. Se obtiene material purulento: cultivo + SAMR y TBC. Hemocultivos - Orina: BAAR +, cultivo para Koch -, PCR +.

Inicia tratamiento con antifímicos y vancomicina, luego se rota a TMS.

Discusión: El API se divide en Primario: favorecido por traumatismo previo o isquemia, predominante en jóvenes y sexo masculino por *S. aureus*. Secundario: a partir de un foco contiguo, 60 % bilateral. Etiología polimicrobiana, BGN, anaerobios, TBC.

El API de etiología tuberculosa es una entidad infrecuente. Suele ser secundario a Mal de Pott, en menor medida a localización digestiva, urológica y genital. El SA es la principal causa de API primario, siendo el SAMR un patógeno emergente en la comunidad.

No es raro que estén ausentes los signos clásicos de la enfermedad (fiebre elevada, dolor o masa abdominal y dolor a la flexión de la cadera), esto junto a su localización anatómica hacen difícil el diagnóstico.

El tratamiento consiste en antibioterapia y drenaje quirúrgico. El método percutáneo con colocación de catéter guiado por imágenes es una alternativa eficaz (85%) y útil para detectar el agente etiológico causal.

Conclusión: El API debe estar presente entre los diagnósticos diferenciales de pacientes con dolor lumbar crónico con o sin síntomas sistémicos. El compromiso simultáneo de SA y TBC es muy poco frecuente con escasos casos reportados. Una infección piógena concomitante puede enmascarar las características de la BHC aumentando la morbimortalidad.

P-16-138 // DIAGNOSTICO DE LEISHMANIASIS VISCERAL POR PUNCION BIOPSIA HEPATICA

ANTONIONE, B.; ALVAREZ, T.; FAVARETO, J.; CIACCIO, R.; COSEANO, M.; SCHIAVONI, M.
Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Leishmaniasis Visceral (LV) es una zoonosis grave, potencialmente fatal, que aparece en forma epidémica tanto en zonas rurales como urbanas. Los métodos diagnósticos de elección son la serología (Rk39) y la presencia de amastigotes en tejido esplénico y médula ósea con una alta especificidad y sensibilidad. Se presenta un caso de LV diagnosticada por punción biopsia hepática, con muestra esplénica y médula ósea negativa.

Caso clínico: Paciente masculino de 23 años de edad residente en Ciudad de Corrientes (Capital), sin antecedentes de jerarquía, es derivado a nuestra institución para estudio por Servicio de Hematología por cuadro febril de 1 mes de evolución caracterizado por sudoración nocturna, pérdida de peso, anemia grave con requerimiento transfusional (Hb: 6.4 g/dl Hto: 22%), plaquetopenia (35.000), Leucopenia (Gb: 2200 con 30% PMN), con esplenomegalia palpable duro-pétreo dolorosa a 5 traveses de dedo por debajo del reborde costal. Luego de haberse realizado esplenectomía por alto requerimiento transfusional (14 Unidades de Glóbulos Rojos y 7 Unidades de Plaquetas desde el ingreso a Nuestra Institución), con Biopsia Esplénica y Biopsia de Punción de Médula Ósea sin hallazgos patológicos, se nos interconsulta por persistencia febril. Se tomaron 5 sets de Hemocultivos y Urocultivos negativos para gérmenes típicos atípicos y hongos, Ecocardiogramas bidimensionales sin signos patológicos, Ecordiograma Transesofágico sin vegetaciones. Se realizan estudios serológicos para HIV, HVB, HVC, Huddleson, Widal, Ant. Chagas-Mazza, CMV, Toxoplasmosis y Rk39. Por presentar persistencia en la alteración de Hepatograma (TGO: 86 UI/l, TGP: 67 UI/l, FAL: 484 UI/l, bilirrubina: 0.93 mg% Directa: 0.47 mg%), se realiza punción biopsia hepática, dando como resultado la presencia de leishmanias intracelulares, con confirmación de serología Rk39 Positiva. Se realiza tratamiento con Anfotericina B por 30 días hasta llegar a una dosis acumulativa de 1,5 gr.

Comentario: la leishmaniasis visceral es una zoonosis grave, realizándose el diagnóstico mediante pruebas serológicas y toma de biopsias que demuestran la presencia del parásito. Pese a que los órganos con mayor rédito diagnóstico son el bazo y la médula ósea, la falta de aislamiento parasitario no debe excluir el diagnóstico en aquellos pacientes provenientes de zonas endémicas. Se debe considerar que, el retraso en el diagnóstico, o falta de sospecha clínica aumenta la morbimortalidad de la enfermedad.

P-16-139 // MUCORMICOSIS - CASO CLINICO Y REVISION.

CAMPETTI, T.; GRECO FERNÁNDEZ, J.; INTAGLIETTA, M.; MORIÑO, F.; RIVERA, G.; VILMAUX, M.;

WILCHES, M.; ESPÍNDOLA, M.

Hospital Dr. Diego Paroissien. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Mucormicosis Rino-sinuso-órbito-cerebral (MRSOC) es una infección fúngica oportunista generada por miembros del orden de los Mucorales (Rhizopus, Mucor, Abscisia, Rhizomucor), que afecta primordialmente a pacientes diabéticos o inmunocomprometidos, siendo una infección de rápida evolución y elevada mortalidad. El tratamiento habitual consiste en resecciones quirúrgicas amplias y terapia antifúngica con altas dosis de Anfotericina B. Los datos epidemiológicos de esta micosis son escasos.

Caso clínico: Paciente masculino de 57 años de edad con antecedentes de diabetes tipo II y síndrome mielodisplásico en tratamiento con glucocorticoides. Se interna en el servicio de clínica médica de nuestro hospital por cuadro clínico que se interpreta como celulitis en cara iniciando tratamiento antibiótico. Evolucionó con úlceras palatinas tomándose muestras por biopsia en las cuáles se detectan elementos compatibles con hifas, con cultivos positivos para el género de mucorales. Inicia tratamiento con anfotericina B a dosis altas más exéresis amplia de las lesiones incluyendo enucleación de un ojo, comprometiendo también SNC. El paciente presenta buena evolución, encontrándose actualmente en seguimiento en el Hospital Muñiz aguardando cirugía de reconstrucción. Se utiliza el caso para realizar una revisión de la patología con sus características principales y las opciones terapéuticas presentes en la actualidad para el tratamiento de la misma.

Conclusión: La relevancia del caso presentado en este trabajo está dada por la baja incidencia de dicha infección en la población general, con la escasa sospecha que ello conlleva, la alta mortalidad de la misma, la escasa disponibilidad de trabajos científicos con adecuado nivel de evidencia sobre el tratamiento a instaurar, y la alta tasa de efectos adversos. Los diferentes trabajos presentados a nivel internacional no presentan evidencia suficiente para determinar un esquema terapéutico definitivo que reemplace al esquema tradicional de la administración de Anfotericina B a altas dosis más exéresis quirúrgica amplia de las lesiones. Se mencionan como las mejores opciones posibles la utilización de complejos lipídicos y de dispersión coloidal de Anfotericina B y el uso conjunto de los polienos con equinocandinas y Posaconazol.

P-16-14 // NEUMONIA POR CHLAMIDIA PSITTACI

AGUDELO, J.; UMAÑA, F.; RODRIGUEZ, N.; CHIEN, M.; BARRA, M.; FATO, C.; LINARES, J.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: casi todas las aves pueden albergar *C. psittaci* en particular los loros, papagayos, periquitos pero hay casos humanos consecutivos al contacto con palomas, patos, pavos, pollos y mucas otras aves. La psitacosis se considera una enfermedad profesional de los propietarios de pajarerías, relacionados con las palomas y tratantes de aves de corral, taxidermistas, veterinarios y empleados de parques zoológicos. Durante los últimos 25 años ha habido una mayor incidencia en el aumento de los casos y los brotes básicamente entre los empleados de las instituciones procesadoras de aves de corral. Se sospecha que muchos casos no se diagnostican ni se declaran.

Caso Clínico: paciente femenina de 24 años sin antecedentes patológicos, ni viajes en los últimos 3 meses, tratada con amoxicilina por dos días por cuadro respiratorio poco específico, como antecedentes familiares convive en una casa con 5 personas más y tiene una mascota (loro), niega otros antecedentes. Consulta por cuadro clínico de 1 semana de evolución con tos seca, fiebre no registrada, mialgias y artralgias, sin síntomas de vías aéreas superiores. Es evaluada por servicio de Infectología quien solicita Serología de HIV, HBV, HVB, EBV, CMV, Chlamidia, se realiza hisopado para H1N1 y hemocultivos por 2. Intercurre con distres respiratorio que requiere ARM y su oase a unidad crítica, inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro, con buena evolución hasta el alta hospitalaria.

Comentario: La psitacosis es una enfermedad subestimada, que siempre se asocia a la presencia de aves. La *C. psittaci* puede infectar a los seres humanos y debe ser manejada en cuidado bajo condiciones de bio-contención. generalmente los humanos se infectan al inhalar el organismo cuando el ave orina, o por secreciones respiratorias o heces secas infectadas se dispersan en el aire como un fino gotitas o partículas de polvo. Otras fuentes de exposición deben incluir el contacto de boca-pico, una mordedura de una persona infectada por aves o la disección de aves muertas o evisceración mataderos. la enfermedad es de importancia para la salud pública debido a la popularidad de las aves como mascotas y a la colocación de las aves al cuidado de los niños. Por otra parte las palomas salvajes en hábitats urbanos se infectan comúnmente y presentan un riesgo zoonótico, que no solo se limita al contacto directo de aves sino también se asocia a un entorno rural y actividades al aire libre como el cesped. La transmisión de persona a persona es raro.

P-16-140 // PARACOCCIDIODIOMICOSIS DISEMINADA, A PROPOSITO DE UN CASO

SARNAGO, J.; EBERLE, V.; MARTIN, N.; LIZARRAGA, R.; CARABAJAL, J.; PULLARELLO, P.; GALEANO, S.;

MURATORE SUASNABAR, M.; GARCIA TORTOLA, M.; DANIELSEN, C.; CORTINA, P.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: La paracoccidioidomycosis es una micosis sistémica, granulomatosa y supurativa, de evolución subaguda o crónica, producida por un hongo llamado *Paracoccidioides brasiliensis*. Formas clínicas dependen del estado inmunológico del pte. presentaciones: juvenil, aguda o subaguda, la del adulto, crónica. La primera afecta bazo, hígado, ganglios linfáticos y MO. El pronóstico es grave y letal.

Caso: Pte sexo fem, 18 años, oriunda de Sgo Del Estero, sin APP ni flieres de jerarquía, derivada por el Serv de Cirugía Gral por dolor abd en epigastrio que irradia a dorso de intensidad 8/10, vómitos biliosos, coluria, pérdida de peso, astenia y fiebre de 2 semanas de evolución. Al ex físico paciente en regular estado general, febril, ictericia de piel y mucosas, en anasarca, adenopatías inguinales. AP respiratorio: hipoventilación bibasal con rales crepitantes finos. AP gastrointestinal abdomen globuloso doloroso a la palpación superficial y profunda de forma gral, hepatomegalia dolorosa a 2 traveses de dedos de parrilla costal, matidez infraumbilical con concavidad inf. Adenopatías inguinales y axilares duro-elásticas de 3 cm dolorosas, no adheridas a planos profundos. Lab: Hto 33% Hb 10.3 gr% GB 19.300 (80/16) Pla: 256.000 VSG 87 PCR 253 FAN + 1/40 DNA negativo, Gluc 0.62 Urea 0.22 Creat 9.2 Prot T 5.7 Alb 3.1 Gamma GT 205.9 BT 52.3 BD 41.13 BI 11.17 GOT 33 GPT 4 FAL 883 TP 65% RIN 1.33 Serologías: VDRL/HIV/Hep B/ Hep C (-), Na 139 K 3.5 HCT x 2 y UCT (-), Coombs D e I (-), PPD, ZNielsen en esputo (-). Ecocardiograma: sin vegetaciones. Liq ascítico: claro. Leuc: (-) GR: (-) Gluc: 85 Prot: 4.1 Amil: 1412 Bact / hongos: (-) Lactato: <25 pH: >7.35 Cultivo y A.Patologica: (-). ADA: 28. Liq libre en cavidad abdominal. TAC: Torax: Adenomegalia axilar izq de 20mm. Infiltrado intersticial perihilar bilateral. Adenomegalias mediastinales e hiliares derrame pleural bilateral. Abdomen: Adenomegalias retroperitoneales de 30mm. Páncreas, Suprarenales y Riñones Normales, Bazo aumentado de tamaño (14 cm de long) heterogéneo. Hígado aumento de tamaño, homogéneo sin lesiones focales. Edema de pared vesicular. V biliar sin dilatación. Colangio RMN: Derrame pleural bilateral, Hígado aumentado de tamaño. Vía biliar intra y extrahepática sin dilatación. V Biliar sin litiasis. Páncreas normal. A Patologica ganglio inguinal: proceso inflamatorio crónico granulomatoso con elementos micóticos compatibles con paracoccidioidomycosis. Inmunodifusión en gel de agar: Ac. (+) para paracoccidioidomycosis. Cultivo de ganglio inguinal: desarrollo de *P. brasiliensis*. La pte fue tratado con anfob. A la semana mejoría clínica remisión de adenopatías. Al mes alta con itraconazol v.

Comentario: La búsqueda de *P. brasiliensis* debe ser considerada en pte con poliadenopatías, hepatomegalia, sme febril y anemia. Un dx temprano para un tto adecuado prevenir complicaciones y morbilidad. El obj es presentar una forma clínica diseminada de paracoccidioidomycosis.

P-16-141 // MICOSIS MIXTA EN UN PACIENTE HIV POSITIVO: A PROPOSITO DE UN CASO

PUCHETA, E.; PASTRE, J.; OLMEDO SOSA, M.; GONZALEZ, M.; CORTI, J.; RÉ, H.; BORRAS, F.
Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: El SIDA se caracteriza por el desarrollo de varias infecciones oportunistas. Candida albicans, Cryptococcus neoformans e Histoplasma capsulatum son las micosis oportunistas más frecuentemente reportadas.

La co-infección Paracoccidioidomycosis/SIDA es raramente reportada.

La histoplasmosis es una infección micótica de distribución mundial. Una de sus formas, la histoplasmosis diseminada, muestra en aproximadamente un 30 a 66% de los casos lesiones orales, siendo frecuentemente estas el signo inicial de presentación.

La paracoccidioidomycosis es una enfermedad que puede afectar varios órganos, en el 75% de los casos el pulmón y tiene como agente etiológico a paracoccidioides brasiliensis.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino, de 62 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos conocidos, consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por astenia, hiporexia, odinofagia y pérdida de peso de aproximadamente 18 kg. Un mes previo al ingreso agrega fiebre y disnea a moderados esfuerzos que 10 días antes de la consulta progresa hasta hacerse de reposo.

Al examen físico: taquicárdico, taquínéico. Cavidad oral: En paladar duro se observa lesión ulcerada redondeada de 5 cm de diámetro bordes netos en sacabocado, superficie irregular, fondo grisáceo con puntillado hemorrágico, con algunas lesiones satélites en resto del paladar y región posterior de arcada dentaria.

Laboratorio: Pancitopenia. EAB: Hipoxemia.

Serología HIV: Reactiva

Cultivo de esputo: Paracoccidioides Brasiliensis.

Anatomía patológica: biopsia de cavidad oral: abundantes elementos levaduriformes, compatibles con Histoplasmosis Capsulatum.

Comentario: Paracoccidioidomycosis (PCM) es una infección producida por el hongo P. brasiliensis. En Argentina existen dos áreas endémicas, una en el nordeste y otra en el noroeste del país. La infección es adquirida por inhalación de los propágulos presentes en la naturaleza; éstos se transforman en levaduras en los pulmones y se diseminan por vía hematogena o linfática.

Se considera al examen directo micológico como el estándar de oro para el diagnóstico de PCM.

La prevalencia estimada de PCM entre personas infectadas con el VIH es relativamente baja cuando se compara con otras micosis tales como histoplasmosis y criptococosis.

La histoplasmosis es producida por Histoplasma capsulatum.

Es endémica en Argentina y gran parte de América. En Argentina: 2/3 del territorio e incluye grandes centros urbanos de la Pampa húmeda (cuenca del río de la Plata)

Constituye la micosis endémica más frecuente en individuos con sida.

En estos pacientes, clínicamente se caracteriza por presentar los síntomas que corresponden a las formas diseminadas agudas o subagudas, en las cuales las manifestaciones generales de un cuadro infeccioso grave son las más prominentes.

Motiva la presentación del caso, el diagnóstico de dos micosis profundas y su asociación con HIV.

P-16-143 // OFTALMOPLEJIA COMPLETA SECUNDARIA A MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO.

MARBÁN, M.; BIAGGIONI, M.; CRESCITELLI, F.; GARRIDO, M.; MAS, P.; NEIMANN, N.; PANZITTA, C.; DE SALVO, A.; GULLACE, M.; DI BIASE, N.; MARTÍN, S.; POMPERMAYER, L.
Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Virus Herpes Zoster (VZV), de la familia herpesviridae, es causa de dos patologías diferentes; la Varicela, secundaria a primoinfección en pacientes pediátricos, y el Herpes Zoster, secundario a la reactivación del virus latente, en diferentes estados de inmunodepresión. La encefalitis, como complicación rara de reactivación de VZV, puede dar dos cuadros fisiopatológicos diferentes: arteritis granulomatosa de grandes vasos, más frecuente en inmunocompetentes, y vasculitis de pequeños vasos, exclusivo en inmunocomprometidos. Se presenta un caso de Herpes Zoster Oftálmico, con meningoencefalitis y oftalmoplejía de par III, IV y V como complicación, en paciente inmunocomprometido.

Caso clínico: Paciente femenino de 47 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que consulta por cuadro de 7 días de evolución de lesiones vesiculares en rama oftálmica trigeminal derecha, agregando en las últimas 24 hs cefalea, fiebre y alteraciones del comportamiento. Al examen físico se constatan lesiones vesiculocostrosas en dermatoma de primer rama de par V, con afectación del nervio nasociliar, edema bupalpebral bilateral, plejía oculomotora, pupila midriática arreactiva con visión conservada en ojo derecho, lesiones vesiculares en torso y región proximal de miembros inferiores. Presenta desorientación temporoespacial con tendencia al sueño y apatía.

Se realiza PL: proteínas 3.00 g/l, glucosa 0.53 g/l (plasmática 1,26 g/l), células 1.850 por mm³ (70% linfocitos), cultivo bacteriano negativo, PCR para VZV positivo. Serología HIV positivo. Recuento CD 4: 40 por mm³. Se realiza Angiorresonancia de encéfalo y órbita: en sustancia blanca y gris de región fronto-temporo-parietal derecha se observa lesión hiperintensa en FLAIR y T2, hipointensa en T1, compatible con área de isquemia relacionada a vasculitis. En valle silviano se observa imagen compatible con sangrado. Se descarta trombosis del seno cavernoso.

Se instaura tratamiento con Aciclovir EV 10 mg/kg c/8hs por 21 días, Dexametasona 8 mg c/8hs por 7 días, terapia antiretroviral de alta eficacia.

Presento durante la internación dos episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, sin secuelas neurológicas. La paciente evoluciono favorablemente, con desaparición de lesiones cutáneas, disminución del edema palpebral y cefalea, leve mejoría de oftalmoplejía.

Comentario: Las complicaciones por infección por VZV se presentan en el 12 % de los casos, siendo la meningoencefalitis el 0.5 % de estos. Entre los factores de riesgo para que se produzca dicha complicación destacan los estados de inmunodeficiencia secundarios a infección por HIV, receptores de transplantes de órganos sólidos, enfermedad neoplásica, diabetes, y pacientes bajo terapia inmunosupresora.

Reportamos este caso por la baja incidencia de meningoencefalitis por VZV secundaria a Herpes Oftálmico, baja incidencia de Oftalmoplejía completa secundaria a ésta, y la buena evolución con antivirales endovenosos.

P-16-142 // FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTE HIV

MALLIA, M.; MAINARDI, N.; BRAIDA, N.; VILLAREAL, N.; MOSCETTA, M.; FAGGIANI, M.
Hospital Dr. Roque Sáenz Peña. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Se define la FOD en HIV como temperatura igual o mayor a 38,3 en múltiples ocasiones, fiebre por 4 semanas o más en pacientes ambulatorios o más de 3 días en internados, incluyendo como mínimo 2 días de cultivo microbiológicos, y la falta de diagnóstico después de 3 días a pesar de adecuada investigación. La fiebre en HIV sin una causa identificable es característica en las etapas más avanzadas, en pacientes con una profunda pérdida del recuento de CD4, donde la respuesta inflamatoria responsable de los signos clínicos y radiológicos está dañada por la severa inmunosupresión. La mayoría de los casos son causados por infección. El uso de la TARGA y las profilaxis antimicrobianas han reducido significativamente la morbimortalidad. La causa de la FOD en HIV persiste sin identificación en 6 a 14% de las series previas reportadas, una proporción que sigue sin alterarse.

Caso Clínico: Paciente masculino de 37 años, HIV, sin TARV, CD4 96, ingresa por cuadro de diarrea, dolor abdominal y fiebre. Agrega de tiempo indeterminado tos productiva y sudoración nocturna. Al examen físico del ingreso: Adelgazado. Lesiones maculares con centro hipocrómicos en MMSS. Muguet. Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio y flanco derecho. En el Laboratorio: Anemia severa con parámetros de enfermedades crónicas, plaquetopenia severa, leucopenia, VES >120, FAL elevada, hipoalbuminemia severa. Se realizó hemocultivo para gérmenes comunes, micológico y BAAR, esputo para BAAR, coprocultivos, fueron negativos. Durante la internación se constataron registros febriles diarios con acentuación de su pancitopenia, requerimiento de transfusión de hemoderivados. Se realiza ecografía abdominal: hepato y esplenomegalia. Ecocardiograma: derrame pericárdico leve. PAMO y frotis de sangre periférica: cambios reactivos de su enfermedad de base. cultivo micológico de lesión de piel sin desarrollo. TAC cráneo sin particularidades, TAC derrame pleural derecho, ascitis, ganglios adyacentes al tronco celiaco y retroperitoneales aumentados de tamaño. Sin alteraciones del LCR. PCR histoplasma, Ag criptococo, Acs Parvovirus, Lab inmunológico: negativos. Presentó persistencia de registros febriles con deterioro de la función medular y del estado general, por lo que se decide instaurar empíricamente tratamiento antibacilar y TARV, posteriormente con mejoría de curva térmica y de la función hematopoyética medular.

Conclusión: La importancia de la elección del caso radica en la dificultad diagnóstica a pesar de una sistemática adecuada. El diagnóstico de FOD requiere atención en detalle, y a pesar de que no existe un protocolo formal, una evaluación empleando los métodos de investigación disponibles es aconsejada. Si bien el tratamiento empírico es mejor evitarlo. El uso de antibióticos, antibacilares o corticoides podrían ser indicados en casos con deterioro clínico o la sospecha clínica es alta y los riesgos de un inicio tardío de la terapia son significativos.

P-16-144 // NEUOTRIQUINOSIS Y VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: REPORTE DE UN CASO

VILCHES, M.; SOLA, M.; RODRIGUEZ REY, M.; SEGADO, M.; MARTINOLICH, S.; BANDIN, M.; ROMANO, J.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La triquinosis es una zoonosis producida por el nematodo T. spiralis. En Argentina es la zoonosis parasitaria de mayor incidencia notificada en la última década. El pronóstico es en general bueno, pero tiene mayor mortalidad cuando hay afección cardiovascular o del sistema nervioso central (SNC).

Caso clínico: Mujer de 46 años, tabaquista, consulta por cuadro de 48 hs caracterizado por fiebre y paresia moderada braquial derecha.

Examen físico: paresia braquial derecha moderada e izquierda leve. reflejos osteotendinosos disminuidos en miembros superiores.

Resonancia (RMN) de cerebro-columna cervical con gadolinio: Imágenes hiperintensas en FLAIR y T2 sin refuerzo a nivel de centros semioviales, coronas radiatas y cortical frontoparietal.

Leucocitos 16800/mm³, fórmula: neutrófilos 51%, linfocitos 11%, monocitos 3%, eosinófilos 35%, CK 197

Junto con Neurología e Inmunología se interpreta como vasculitis del SNC asociado a hipereosinofilia iniciándose tratamiento con ivermectina y prednisona 60 mg/día.

Parasitológico de materia fecal y coprocultivo: negativo

LCR normal; PCR para VZV, Herpes, Enterovirus negativa

Serologías HIV, HCV, HBV y VDRL negativas

Anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico, beta 2 glicoproteína, FAN, ANCA, FR negativos.

Complementemia y proteinograma electroforético normales

IgE: 954 U/ml

Espirometría: VEF1 58%; FVC 85%; VEF1/FVC 67%, PBD no significativa

TC de tórax-macizo facial: derrame pericárdico leve, aumento de la mucosa de senos y ambos cornetes nasales

Ecocardiograma trastoráxico: hipertrofia ventricular izquierda

AngioRMN de vasos intracraneales: fenestración proximal de la arteria basilar, ausencia de flujo en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha, disminución del calibre de ramas de las arterias cerebrales medias

Arteriografía cerebral: estenosis segmentaria y oclusión distal de arterias temporales bilaterales, agenesia de arteria cerebral anterior derecha

Biopsia de la arteria temporal: fibra muscular esquelética aumentada de tamaño, rodeada de infiltrado linfocitario, en su interior larva compatible con T. Spiralis

Diagnóstico: vasculitis del SNC secundaria a triquinosis. Inicia albendazol con evolución favorable

Discusión: La presentación clínica de la enfermedad es proteiforme, dado que la larva sólo se encuentra en músculo, la afectación sistémica se debe al daño vascular durante su migración. En el caso del SNC, las manifestaciones se deben a mecanismos inmunológicos, con obstrucción de arteriolas y capilares por fenómenos vasculíticos (necrotizante por Inmuno-complejos), nódulos granulomatosos y también por el estado de hipercoagulabilidad relacionado con la eosinofilia. Puede presentarse con encefalitis, psicosis, síndrome cerebeloso, foco motor. El LCR en normal en el 50-75% de los casos. El diagnóstico de certeza se realiza con la biopsia muscular. El tratamiento consiste en albendazol o mebendazol, antiinflamatorios y corticoides.

P-16-145 // MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS SUI. REPORTE DE UN CASO.

PEDROZO, A.; FIORI, M.; GALANTE, M.; FONTANA, G.; BENSO, R.; CUITIÑO, M.; GARCIA RUBIO, C.;

PETRAGLIA, N.

Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Streptococcus suis es un patógeno humano emergente, con muy pocos casos descritos en el continente americano. El hábitat natural de S suis es el tubo digestivo y la vía aérea de los cerdos; la infección en humanos ocurre tras el contacto de mucosas o heridas en la piel con animales sanos (portadores), cerdos con infección manifiesta por S suis o con carne contaminada. Si bien la meningitis es la manifestación clínica más frecuente, también puede provocar endocarditis, artritis y shock séptico con una alta tasa de mortalidad.

Caso Clínico: Paciente masculino, de 49 años de edad, sin antecedentes personales de jerarquía, que requirió internación por cuadro de fiebre, mialgias, artralgiás, vómitos y cefalea holocraneana intensa. Al examen físico presentó rigidez de nuca, con signos de Brudzinski y Kernig positivos. El laboratorio mostró leucocitosis marcada, la tomografía computarizada de cerebro fue normal y la punción lumbar evidenció 250 leucocitos/mm³ (72% PMN), proteínas de 2,5 g/l y glucosa de 5 mg%. Inició tratamiento inmediato con ceftriaxona y dexametasona endovenosa. En hemocultivos y cultivo de líquido cefalorraquídeo se aisló Streptococcus suis. Se realizó eco-cardiograma, fondo de ojos y ecografía de abdomen que fueron normales. Evolucionó con hipoacusia, inestabilidad en la marcha y nistagmos horizontal por lo cual se solicitó resonancia magnética de cerebro y ambos conductos auditivos que fueron normales. Cumplió tratamiento antibiótico durante 14 días revirtiendo la sintomatología (excepto la hipoacusia) y fue dado de alta.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de un germen poco frecuente reportado en nuestro país; en la bibliografía existe documentado un solo caso de denuncia oficial. En los últimos años el número de infecciones en humanos ha aumentado en forma significativa, sobre todo en el sudeste asiático, donde constituye una de las causas más frecuentes de meningitis bacteriana en adultos. La mayoría de los casos descritos ocurrieron en personas en contacto directo con cerdos o carne de cerdo (veterinarios, trabajadores rurales, carniceros, etc). Una de las principales secuelas de la meningitis por S suis constituye la hipoacusia, como se describe en nuestro caso. Si bien S suis puede ser cultivado en sangre y LCR utilizando técnicas microbiológicas habituales, puede ser confundido fácilmente con otras especies de Streptococcus y Enterococcus. Por ello, es necesario el dato epidemiológico de exposición a animales, lo cual ayudará a realizar un correcto diagnóstico.

P-16-146 // HISTOPLASMOSIS CUTANEA EN PACIENTE VIH

VALARIN, F.; SANVIDO, J.; FONSECA, E.; BOTTINELLI, S.; PEREZ, C.; PRESTERA, J.; BELTRAMO, C.;

WODOVOSOFF, A.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La histoplasmosis, causada por el hongo dimórfico Histoplasma capsulatum, es una enfermedad de distribución mundial prevalente en zonas templadas. La infección cutánea ocurre secundaria a foco pulmonar o enfermedad diseminada. En pacientes VIH es una enfermedad oportunista emergente.

Caso clínico: varón de 52 años, VIH sin tratamiento antirretroviral CD4 82 cél/mm³, tabaquista, consulta por lesión dolorosa en 3er, 4to y 5to dedo de pie izquierdo, de 9 meses de evolución sin respuesta a diversos tratamientos antibióticos.

Examen Físico: TA140/90 FC78 FR16 T36.5° Muguet, hepatoesplenomegalia, adenopatías inguinales bilaterales. Pie izquierdo: placa indurada y eritematosa en base de 3er y 4to dedo con secreción serosa. Tumefacción y escama adherente en falange distal de 4to dedo y eritema en falange distal de 3er y 5to dedo del mismo pie. Piernas, muslos, espalda y cara: pápulas umbilicadas, algunas con costra central. Hiperqueratosis subungueal bilateral.

Hemacrocrito 35.9%, Hemoglobina 11.6g/dl, leucocitos 2700/mm³, plaquetas 65000/mm³, glicemia 88mg%, bilirrubina total 0.7mg%, TGO 36U/L, TGP 30U/L, FAL 836mU/l.

R x tórax frente y pie izquierdo: normales.

Hemocultivo x 2 para gérmenes comunes, micológico, inmunodifusión para hongos: negativos. Escarificación de cuarto dedo: Histoplasma capsulatum.

iopsia de piel: inflamación, necrosis y ulceración. Esporas micóticas.

AMO: hiperplasia. Cultivo BAAR y micológico: negativos.

Se inicia tratamiento antirretroviral y antimicótico (itraconazol) con buena evolución clínica.

Discusión: Las manifestaciones cutáneas de histoplasmosis ocurren entre el 10 al 25% de pacientes con SIDA. Se presenta con máculas, pápulas, nódulos, lesiones moluscosoides y vegetaciones, planteando diagnósticos diferenciales con TBC cutánea, sífilis, epitelomas, melanoma amelanótico y otras infecciones micóticas.

Conclusión: La presencia de lesiones cutáneas en pacientes inmunodeprimidos exige un alto índice de sospecha de enfermedad diseminada, para arribar así a un diagnóstico y tratamiento adecuados en forma precoz.

P-16-147 // ARTRITIS SEPTICA DE HOMBRO

BISQUERT, S.; CABALLERO, S.; FOJO, S.; HERRERA, A.; LANGTON, A.; LOPEZ, V.; MORALES, M.; TORRES, J. Hospital Regional Rio Grande. Tierra del Fuego, Argentina.

Introducción: La Artritis Septica de Hombro es relativamente infrecuente (3%) lo cual se han publicado pocos informes sobre diagnóstico y tratamiento. Suele asociarse a una patología de base. El Staphylococcus aureus es el más frecuente patógeno aislado. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, estudios por imágenes y análisis del líquido sinovial. El diagnóstico definitivo se basa en desarrollo del microorganismo en el líquido sinovial.

Caso Clínico: Masc de 58 a., antecedentes de: Hipertensión Arterial, DBT II, tabaquista, cardiopatía isquémico-necrótica; mal adherente a tratamiento. Actividad laboral: peluquero. Comienza con dolor en la escapula derecha irradiado al brazo de 1 mes de evolución, negando antecedentes traumáticos. No responde a aines ni corticoides (orales e inyectables) llegando a su máxima intensidad ocasionando pérdida absoluta movilidad de dicha articulación. El examen físico (datos positivos): afebril. Asimetría de ambos hombros, con tumefacción y tenue flogosis a nivel glenohumeral y acromioclavicular sin crepitación a la palpación. hipotrofia bicipital y tricpital. Impotencia funcional Laboratorio de ingreso: Hto 36% hb 12 VCM 87 HCM 29 Rdw 14% GB 15980(81% PMN) glucemia 2.41 g/l urea 0.45 g/l creat 9.4 mg/l Ac Urico 34 mg/l VSG 110. CPK 170 RX Torax: s/p. RX hombro derecho: sin alteraciones. Inicia tratamiento con opiáceos para manejo del dolor. A las 24 hs evoluciona febril. Se solicitan: hemocultivos x 2, Serología para HIV: no reactivo. Ecografía de articulación y partes blandas: se visualiza pequeña cantidad de líquido intra articular gleno humeral. Tendón del supraespinoso con alteración de su señal en la región distal compatible con desgarro parcial/tendinosis. Resto s/p. Se inicia tratamiento empírico con antibióticos (ceftriaxona - clindamicina) ante sospecha de artritis séptica. RNM de hombro s/ Gadolinio describe: interlínea articular glenohumeral se encuentra conservada y se advierte moderado líquido sinovial. El Servicio de Traumatología realiza solo punción aspiración de muy escaso líquido sero hemático, desestimando otra actuación quirúrgica. El cultivo del líquido Sinovial desarrolla Staphylococcus aureus Meticilino Sensible. En los hemocultivos no se obtuvieron desarrollo microbiano. El paciente cumple total de 30 días de tratamiento antibiótico (de acuerdo antibiograma) con franc mejoría y recuperación de movilidad.

Conclusión: Las infecciones articulares siguen representando graves situaciones que potencialmente pueden conducir a daño articular irreparable. La artritis séptica de hombro es un diagnóstico poco frecuente y difícil que requiere un alto índice de sospecha y la evaluación temprana por el clínico. El tratamiento inicial debería ser empírico con antibióticos intravenosos hasta que el germen causante sea identificado. El procedimiento quirúrgico debe ser tenido en cuenta al inicio de la terapéutica antibiótica siempre que se disponga del mismo.

P-16-148 // DORSALGIA Y SUDORACION NOCTURNA

VANDALE, J.; ARMANELLI, E.; CIOCCHINI, C.; VILLAGRA, M. Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La osteomielitis en el adulto frecuentemente afecta a los cuerpos vertebrales, la infección por vía hematogena es la más importante, en muchos casos por una fuente embolígena a distancia. Los hemocultivos son positivos en un 50% de los casos.

La dorsalgia es el síntoma más frecuente y la fiebre no necesariamente está presente.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente de 67 años de edad con antecedentes personales de hipertensión, insuficiencia renal crónica, gota, colocación de implantes dentarios cuatro meses previos a la internación y contacto con paciente tuberculoso en la juventud.

Consulta por cuadro insidioso de 3 meses de evolución caracterizado por dolor a nivel cervical y lumbar, intermitente, que en el último mes se localiza a nivel dorsal volviéndose continuo pero que se incrementaba con la inspiración y al elevar los brazos sobre el nivel de los hombros, de intensidad moderada 5/10. Se acompañó de pérdida de peso (8 kilos) y sudoración nocturna. Agrega registros febriles aislados de 38°C vespertinos en los últimos 5 días antes de su ingreso.

Del examen físico se destacaba la presencia de dolor exquisito a la palpación de la columna dorsal a nivel interescapular que empeoraba con la movilización de los brazos y con la inspiración profunda. Los ruidos cardiacos se encontraban conservados y los silencios libres. Sin hallazgos de complicaciones embolicas o inmunológicas periféricas.

Dentro de los laboratorios llamaba la atención la presencia de anemia de trastornos crónicos, eritrosedimentación de 134 mm/hora, proteína C reactiva de 15 mg/dl. PPD 0 mm.

La resonancia de columna dorsal mostró hallazgos sugerentes de espondilodiscitis con extensión epidural a nivel D7-DB.

Se rescató Streptococcus Viridans en los hemocultivos. La punción-biopsia de la zona afectada no evidenció proceso neoplásico ni granulomas con cultivo negativo.

Mediante ecocardiografía demostró una lesión vegetante en válvula aórtica con insuficiencia aórtica severa.

Se realiza tratamiento con Ceftriaxona y Gentamicina por seis semanas y posteriormente reemplazo valvular.

Conclusión: Creemos relevante la presentación del caso, ya que ante una espondilodiscitis en adultos es importante buscar como fuente primaria una endocarditis infecciosa subaguda, por su curso solapado y la existencia de reportes de hasta un 31% de asociación entre ambas patologías.

P-16-149 // FIEBRE PROLONGADA CON EOSINOFILIA EN ASCENSO COMO MANIFESTACIÓN DE TRIQUINOSIS

ALESSANDRINI, A.; TORRES, L.; RUIZ FOSSA, M.; LUGO, N.; NIEVAS, S.; GALARZA, M.; LEDESMA, E.; GRIMOLDI, V.
Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Es una infección parasitaria de distribución mundial ocasionada por *Trichinella Spiralis* y transmitida mediante la ingestión de carne de cerdo. Existen cinco especies de *Trichinella*, de las cuales la *T. Spiralis* es la responsable de la enfermedad en nuestro medio. Es una enfermedad de notificación obligatoria.

Caso Clínico: Paciente masculino de 47 años de edad consulta por fiebre de 24 horas de evolución con edema bupalpebral, dolor abdominal, mialgias en miembro superior, algia lumbar con buen estado general. Antecedentes personales: drogadicción no endovenosa hace 20 años, niega patologías de jerarquía y consumo de chacinados. Al examen físico no se localiza foco febril aparente, se solicitan exámenes complementarios sin particularidades (laboratorio básico, orina completa, ecografía reno vesical), se solicita laboratorio a las 48 horas observándose ascenso de eosinófilos, con VES elevada. Concorre nuevamente a los cinco días por fiebre vespertina y cefalea, adenopatías cervicales e inguinal derecha, blandas no dolorosas menores a 2 cm, presenta aumento de transaminasas, creatininfosfoquinasa (CPK) y Lactato Deshidrogenasa (LDH), eosinofilia, y se solicita serología para HIV, Monotest, VDRL, Hudleson, Toxoplasmosis, Hemocultivos, Coproparasitológico resultando negativos. Comienza tratamiento con mebendazol 25mg/kg/día. Se recibe muestra serológica positiva para triquinosis luego de 20 días.

Conclusión: Los registros febriles verperinos, y la eosinofilia en ascenso han sido los datos fundamentales para establecer el diagnóstico y proceder al tratamiento sin esperar la serología, esto obliga a valorar la posibilidad de triquinosis como diagnóstico inicial y a realizar una historia epidemiológica al respecto, de esta manera se logra localizar el brote y frenar su extensión. Se presenta dicho caso por la importancia de su denuncia obligatoria, es fundamental realizar un interrogatorio exhaustivo y sospechar en primera instancia en las patologías de presentación más frecuentes.

P-16-150 // DEMENCIAS RAPIDAMENTE PROGRESIVAS: ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JACKOB

PARAVANO, L.; DARDERES, E.; CARROZZA, D.; STIGLIANI, C.; DI FONZO, H.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiiforme transmisible, en la que se produce el acúmulo de una isoforma alterada (PrP^{Sc}) de la proteína priónica (PrP^C) en el cerebro. Las prionopatías en humanos pueden ser familiares, adquiridas o esporádicas.

La forma esporádica representa el 85% de los casos. Se caracteriza por presentar una demencia rápidamente progresiva, con síntomas y signos de afectación piramidal, extrapiramidal, cerebelosa, afectación cortical y mioclonías. No obstante, existe una gran variabilidad en la forma de presentación.

Se presenta un caso de ECJ probable por Clínica y por RMN; confirmado con estudio neuropatológico **Caso Clínico:** Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, cáncer de mama y cirugía oftalmológica por desprendimiento de retina. Comenzó dos meses previos a la consulta con abulia y labilidad emocional asociado lenguaje incoherente. Agregó alucinaciones visuales y episodios de excitación psicomotriz.

Se encontraba vigil, orientada en persona, desorientada en tiempo y espacio. Respondía órdenes simples. Lenguaje incoherente. Sin foco neurológico. Babinski y Hoffman negativos. ROT presentes y simétricos. Fuerza muscular y demás funciones que requieren la colaboración del paciente no evaluables. Sin reflejos de liberación

El hemograma, el estudio de la función renal y hepática, hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico fueron normales. VDRL y HiV negativas.

El EEG evidenció un trazado anormal caracterizado actividad de fondo con un ritmo predominante a 4 HZ. Sin asimetrías entre ambos hemisferios. Ondas lentas agudas generalizadas a 1-2 HZ como sincronas y generalizadas

El LCR fue normal en cuanto al estudio bioquímico, celularidad, microbiología. La determinación de la proteína 14-3-3 fue negativa

RMN cerebro con imágenes aisladas hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel paraventricular izquierdo. La paciente evolucionó con mayor deterioro del nivel de conciencia, sin conexión con el medio externo. Presentaba movimientos anormales que se hicieron cada vez más frecuentes, hasta volverse continuos y variados. Falleció a los 3 meses del comienzo de los síntomas.

Comentario: El diagnóstico de ECJ probable se basa en los hallazgos clínicos en combinación con el EEG, la determinación de la proteína 14-3-3 en el LCR y la neuroimagen. El diagnóstico definitivo se basa en el examen neuropatológico del cerebro.

La tercera parte de los enfermos desarrollan alteraciones psicósomáticas inespecíficas que hacen prácticamente imposible el reconocimiento temprano.

Por término medio, la supervivencia se sitúa en torno a los cinco meses. Durante el primer año fallece hasta el 80% de ellos.

La ECJ tiene de una incidencia mundial estimada por año de 1/1000000 de habitantes y la Argentina no es excepción. Sin embargo y pese a ser de denuncia obligatoria solo hubo 148 casos confirmados desde 1980 a mayo de 2012.

P-16-15 // PRESENTACION DE CASO CLINICO: FILARIASIS DISEMINADA EN PACIENTE CON SINDROME FEBRIL PROLONGADO

ARAOZ, A.; PRIVITERA, V.; RODRIGUEZ BENEGAS, P.; SEOANE, M.; SOTO, M.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: Filaria comprende un grupo de enfermedades producidas por nematodos pertenecientes al orden Spirurida, superfamilia Filarioidea. El gusano adulto puede vivir en los vasos linfáticos, tejidos o cavidades del cuerpo de sus hospederos definitivos. Una de las 8 especies prevalente en la región del NOA, *Manzonella ozzardi*, se considera que produce infección asintomática. El examen físico de personas infectadas no permite asumir la existencia de una patología específica. Se han atribuido manifestaciones como: tumores abdominales, pliegues cutáneos grandes, enfriamiento de las piernas, dolores de cabeza, dolor articular, trastorno de los miembros, eritema pruriginoso, adenitis inguinocrural, fiebre e intensa eosinofilia.

Caso clínico: Paciente sexo masculino de 66 años. Ingresó por síndrome febril, tos con expectoración mucosa y mal estado general de 30 días de evolución. Antecedentes: Ex etilista severo y tabaquista de 10 cigarrillos/día con residencia en zona rural en el Sur de Tucumán. Ingresó al servicio con taquicardia y febrícula. Examen físico: hepatomegalia y en región posterior del tórax múltiples lesiones maculopapulares hipereméricas, algunas descamativas, no pruriginosas, multiformes y confluentes. Presenta pancytopenia con eritrosedimentación 100, se pautó y se inicia antibiocioterapia. En ecografía y Tomografía de abdomen hepatoesplenomegalia. Punch de piel: hallazgos inespecíficos. Se realizó ciclo de anemidox y luego PAMO con resultados no concluyentes y Biopsia de médula ósea. Serologías para hepatitis, HIV, toxoplasmosis, chagas, VDRL, Paul Bunnell, Brucelosis, CMV negativas. C3 y C4 normal, antiDNA negativo, FAN + 1/2560 patrón heterogéneo (resultado obtenido luego del óbito del paciente). Luego de 30 días de internación aparece tumoración fluctuante en región lateral izquierda del cuello, disfonía y parálisis del hemivelo del paladar (ecografía muestra solo edema del tejido celular subcutáneo). Se detecta infección intrahospitalaria con evolución desfavorable y muerte del paciente. Se realiza autopsia donde se diagnosticó Filariasis intravasculosa diseminada con predominio y formación de trombos en pulmón y válvula tricúspide (probable *Manzonella Ozzardi*). Depleción linfóide, necrosis y hemorragia en Bazo y Ganglios linfáticos y lesión linfoproliferativa atípica a descartar Linfoma linfoplasmocítico con nuevas determinaciones inmunohistoquímicas

Comentario: el paciente reside en zona endémica para filaria, sin embargo por la presentación clínica atípica no fue sospechada oportunamente. No se encontraron claros reportes de casos de filariasis patógena, aunque las alteraciones histológicas se vinculan a la misma. El diagnóstico de lesión linfoproliferativa también plantea un desafío clinicopatológico debido a las alteraciones reactivas que pueden generar ciertos microorganismos como el del presente caso y que simulan linfoma.

P-16-151 // SÍNDROME DE ABSCESO HEPÁTICO POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE (SAHK)

GUÍÑAZU, F.; SIMÓN, F.; GAUNA, R.; MIR, V.; SUAREZ, M.; STEMPELS, A.; CHIESA, M.; GOMEZ PALACIOS, A.; BERTELLO, M.; DUARTE, C.; DE ASIS, A.
Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* (SAHK) es una enfermedad rara pero emergente, endémica del sudeste asiático, principalmente Tailandia, causada por cepas de serotipo K1, rmpA y magA positivas que fenotípicamente muestran características de hipermucoviscosidad. Constituye un reto médico, ya que su curso clínico puede ser grave, con infección metastásica, y el diagnóstico, en ocasiones, es tardío. Los abscesos por *Klebsiella pneumoniae* destacan por el aumento de su incidencia actual, en inmunocompetentes, adquirida en la comunidad y sin enfermedad hepatobiliar. Las últimas series muestran tasas de sobrevida elevadas debido a la combinación de drenaje percutáneo, antibioterapia y diagnóstico más temprano gracias a la ayuda imagenológica.

Caso: paciente de 30 años sin antecedentes patológicos, que al momento de la atención estaba bajo tratamiento antibiótico (tres días) por infección de vías urinarias, consulta por fiebre vespertina de 9 días de evolución, vómitos alimenticios, ictericia universal, hipocolia y cefalea retro ocular. Al ingreso el paciente presentaba dolor a la palpación de hipocondrio derecho, borde hepático palpable a tres traveses de dedo subcostal.

Laboratorio: GB 11.000 (88% neutrófilos), plaquetas 44.000, FAL 474, BT 9,29 (BD 7,39), VSG 25, LDH 684. Orina: caoba, turbia, densidad 1020, acida, pigmento biliar +++, CE 1-2/c, leucocitos 4-7/c, piuria leve, hematías 1-2/c, cilindros granuloso 1/c, gérmenes. Eco abdominal: hígado con ecoestructura no homogénea, se evidencian 2 imágenes en LHD limitando con la parrilla costal de 22 y 30 mm, una encima de la otra. Se observa dilatación del sistema biliar intrahepático. Vesícula de pared edematizada sin litiasis en su interior. Urocultivo: sin desarrollo. Serología viral: VIH-, VHB-. TAC: se visualizan 2 formaciones redondeadas, hipodensas, de bordes lobulados, que captan el contraste en forma heterogénea, subcapsulares en segmento VII de 25 mm y en el segmento VI de 38 mm, adyacente a esta se observa lesión similar de 12mm. Hallazgos altamente sugestivos de abscesos. Se observa escasa cantidad de líquido perivesicular. Hemocultivos X2: desarrollo de *Klebsiella pneumoniae* hipermucoviscosa multisensible. Se envían muestras a Instituto Malbran de la cual están pendientes los resultados de serotipo.

Se realiza tratamiento antibiótico con ciproflaxacina 400 mg cada 12 hs. y ampicilina-sulbactam 3gs cada 6 hs. El paciente presenta mejoría clínica, imagenológica y de laboratorio por lo que se decide alta médica con controles ecográficos y de laboratorio posteriores.

Comentario: el presente es un inusual caso de absceso hepático por *Klebsiella* con repercusión sistémica, que se presenta en paciente inmunocompetente con buena respuesta al tratamiento antibiótico sin necesidad de drenaje percutáneo.

P-16-152 // SINDROME COLEDOCIANO POR PARACOCCIDIODOMICOSIS DISEMINADA

MARTEARENA, R.; ROVAI, G.; NUÑEZ, F.; ROHDE, C.; AVID, E.; GENREBERT, F.; MONTENEGRO, R.; LUGO, A.; GOLEMA, A.; FERREYRA, F.
Hospital Angela I de Llanos. Corrientes, Argentina.

Introducción: La Paracoccidioidomycosis es una enfermedad endémica, sistémica causada por un hongo térmicamente dimórfico *Paracoccidioides Brasiliensis*. Tiene una distribución geográfica limitada en América Latina y mayor incidencia en América del Sur. En Argentina se estima un caso cada 100.000 habitantes. Predominando en varones agricultores entre 30 y 60 años.

Caso clínico: Paciente de 33 años de edad de sexo masculino agricultor que consulta en Enero de 2013. Por Dolor Abdominal, pérdida de peso (20 kg), náuseas, ictericia, coluria y hipocolia de 2 meses de evolución. Episodios febriles y hemoptisis. Al Examen Físico: Adenomegalias elásticas no adheridas a planos profundos, cervicales, axilares e inguinales bilaterales.

Laboratorio: Anemia (hg 8,2g/dl), Hiperbilirrubinemia (BT 8,78mg%, BD 7,60mg%, BI 1,18mg%) FA: 2719 U/L.

Biopsia de Ganglio Cervical: Inflamación Crónica Granulomatosa. Micosis Profunda vinculable con Blastomycosis Sudamericana (Paracoccidioidomycosis).

Serología para Micosis: AC Anti Paracoccidioides +

Tac de Tórax: Mediastino con adenomegalias para-traqueal derecha, pre-vascular, en el espacio subcarinal. Pequeño derrame pleural bilateral que se asocia con infiltrados alveolares con broncogramas aéreos en regiones posterobasales de ambos lóbulos inferiores.

Colangiorenancia: Vía biliar intrahepática no dilatada. Ausencia de señal del tercio proximal del colédoco. Múltiples ganglios en región perihiliar, peripancreático y retroperitoneal. Páncreas de morfología conservada sin signos de dilatación del Conducto de Wirsung. Moderada alteración de la grasa peripancreática. Vesícula biliar con engrosamiento de paredes y contenido litiasis. Líquido libre a nivel perihepático y perirrenal derecho.

Evoluciona con hemoptisis, prurito e intolerancia gástrica (episodios de dolor abdominal. Se inicia alimentación parenteral. Se le realiza Antibióticoterapia (Ciprofloxacina 400mg/d y Metronidazol 1,5g/d). Luego se inició antifúngicos ev por 7 días (anfotericina 1mg/kg/d) con mejoría clínica y de laboratorio. Se reinicia alimentación oral y se rota el tratamiento a vía oral (itraconazol 200mg/d) por 6 meses.

Continúa con controles de laboratorio e imagenológicos por consultorio externo.

Conclusiones: El compromiso ganglionar superficial de la Paracoccidioidomycosis predomina en regiones cervicales, axilares e inguinales. Sin embargo el agrandamiento en los ganglios linfáticos abdominales causan dolor abdominal difuso y compresión de estructuras como el tracto biliar, provocando como en nuestro caso un síndrome coledociano. El tratamiento precoz con antifúngicos es la terapia de elección para enfermedad moderada a severa.

P-16-154 // TUBERCULOSIS GANGLIONAR EN UNA PACIENTE CON INMUNO-COMPROMISO

BENASSI, M.; ELISII, D.; CUPPARI, M.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; BUYATTI WOJCICKI, L.; BLANCO, M.; DI FONZO, G.
Complejo Médico PFA Churrucua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La Tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* un bacilo ácido alcohol resistente que se transmite principalmente a través de vías respiratorias; sin embargo, también puede ser por ingestión o por inoculación cutánea. Es considerada una enfermedad emergente, un tercio de la población mundial la padece, de cinco a ocho millones se infectan diariamente y causa dos millones de muertes al año. Los países de subdesarrollados son los más afectados ya que los servicios de salud son escasos y los niveles de desnutrición son elevados. La inmunosupresión asociada a la infección por HIV es también un factor de riesgo para TBC. La TBC afecta principalmente al pulmón pero también puede implicar sitios extrapulmonares siendo en frecuencia, el ganglionar, renal, miliar, meníngea, óseo e intestinal los más comprometidos. La TBC ganglionar se da por diseminación linfohemática a los ganglios linfáticos regionales a partir de la primoinfección tuberculosa. Los ganglios cervicales representan cerca del 80% de todos los casos de TBC ganglionar. Una de las características principales es el aumento lento de volumen de consistencia firme no dolorosa, fiebre nocturna y pérdida de peso. El diagnóstico se realiza con el cultivo microbiológico en medios específicos y anatomopatológico.

Caso: Paciente femenino de 76 años sin antecedentes que cursa el posoperatorio de excéresis de masa cervical derecha en el Servicio de Cirugía General. La biopsia resulta positiva para TBC. Por lo que se realiza el pase a Clínica médica. Se realizan serologías virales, con informe positivo para HIV. Se realiza tomografía de tórax, abdomen y pelvis con evidencia de imágenes nodulares múltiples bilaterales en pulmón. Iniciando tratamiento antituberculoso, con buena tolerancia.

Conclusión: Se presenta este caso clínico con el objetivo de tenerla presente en el diagnóstico diferencial con diversas patologías tales como infecciones víricas, linfoma carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, procesos inflamatorios y granulomatosos como la enfermedad de Wegener, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, amiloidosis, sífilis, toxoplasmosis entre otras. Por su alta prevalencia en nuestro país y su coexistencia con el HIV-SIDA. Se debe destacar la importancia del conocimiento de esta patología por múltiples especialidades tanto clínicas como quirúrgicas, ya que se trata de una patología potencialmente tratable con antituberculosos y previene las complicaciones y la morbilidad de la enfermedad diseminada ya que la tuberculosis ocupa, el segundo lugar como causa de muerte en todo el mundo por un agente infeccioso único, por detrás únicamente del HIV.

P-16-153 // ENFERMEDAD GONOCOCICA DISEMINADA: REPORTE DE 2 CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

SOLA, M.; ROMANO, J.; LAMONICA, C.; ORTEGA, E.; CALDAS, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad gonocócica diseminada (EGD) es una complicación rara pero importante de la infección por *Neisseria gonorrhoeae*. Ocurre en el 0.5-3% de los pacientes y es consecuencia de bacteriemia.

Caso Clínico 1: Paciente masculino, de 17 años de edad, sin antecedentes de importancia consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por dolor a la movilización activa y pasiva de la articulación radio-carpiana derecha, dolor y edema en antebrazo derecho asociados a un registro febril de 39 ° en las últimas 24 hs. Al examen físico hemodinámicamente estable, signos de artritis en articulación radio-carpiana derecha, y de tenosinovitis en antebrazo derecho. Al interrogatorio dirigido refiere haber presentado una relación sexual con pareja desconocida sin método de barrera 6 días previos a la consulta, y a partir de ese momento secreción uretral purulenta.

Laboratorio: leucocitosis. Ecografía de mano y antebrazo derecho: signos de artritis y tenosinovitis, sin colecciones. Diagnóstico presuntivo: EGD. Se toman HMCx2, hisopado uretral, se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona - azitromicina. Se aísla en hisopado uretral *Neisseria gonorrhoeae*. HMCx2 sin aislamiento. Realiza 3 días de tratamiento con ceftriaxona y luego se rota a ciprofloxacina. Evoluciona favorablemente.

Caso Clínico 2: Paciente masculino, de 25 años de edad, sin antecedentes de relevancia consulta por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por poliartitis y odinofagia. Refiere haber tenido al inicio conjuntivitis y agregar fiebre en los últimos 3 días. Al examen físico se constata, tenosinovitis en brazo izquierdo, escasas pápulas en ambos muslos, artritis en tobillo y rodilla derecha. En el laboratorio como positivo presenta leucocitosis con neutrofilia, VSG 57 mm, anemia normocítica normocromática, factor reumatoideo negativo. Diagnóstico presuntivo: EGD. Se toman HMCx2, hisopado uretral y faríngeo, se inicia ceftriaxona - azitromicina. No hubo aislamiento en cultivos. Evoluciona afebril y con mejoría de la artritis. Cumple 14 días totales de antibióticos. (ceftriaxona 7 días, ciprofloxacina 7 días).

Discusión: Las manifestaciones de la EGD incluyen dermatitis, tenosinovitis y poliartalgias. Usualmente no tienen síntomas genitourinarios. Se registran en el mundo 62 millones de casos anuales de gonorrea. La EGD es difícil de diagnosticar. En la mayoría de los pacientes, los cultivos resultan negativos. Se presentan estos dos casos para remarcar la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano en pacientes con fiebre y dermatitis asociado a poliartitis, aún sin síntomas genitourinarios. Y también es importante recalcar que hay que considerar otras infecciones de transmisión sexual asociadas.

P-16-155 // TUBERCULOSIS INTESTINAL EN PACIENTE INMUNOCOMPTE

ARMESTO, L.; BUDINI, P.; LUSUARDI, P.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La tuberculosis (TB) intestinal es una enfermedad predominantemente del género masculino y adulto joven entre 21 y 40 años causada por *M. tuberculosis* y, a veces, por *M. bovis*. La tuberculosis (TB) extrapulmonar supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes, aunque esta frecuencia de presentación se incrementa en los portadores de algún grado de inmunodeficiencia como la desnutrición, pérdida de peso, alcoholismo, diabetes, SIDA y otras. Del total de casos extrapulmonares, hasta un 4% comprometen el abdomen, siendo el sexto sitio más frecuente tras el linfático, genitourinario, óseo y articular, miliar y meníngeo. La región ileocecal es la que más se daña y muy raramente el duodeno.

Objetivo: presentar un caso de TBC intestinal en paciente joven inmunocompetente. Materiales y métodos: varón de 21 años sin APP, consulta por dolor abdominal continuo de moderada intensidad, en flanco e hipocóndrio derecho sin irradiación, anorexia y pérdida de peso de 30kg en los últimos 2 meses acompañado de astenia e intolerancia gástrica de una semana de evolución. T:36,3°C TA:110/70mmHg FC:100 lat/min Peso:57,700kg IMC:17,41. Se palpa tumoración en mesogástrico e hipocóndrio derecho adherida a planos profundos, bordes definidos Laboratorio: GB:12280 Neu94 linf4,4 mono11 Hb10,8 plaquetas 747000 VSG 120 GOT 48 GPT55 FAL 625 GGT219 Alb4,1 Rx tórax: normal. TAC abdomen: Hepatomegalia con múltiples nódulos avasculares Bazo: de 13cm, lesión milimétrica nodular avascular en polo inferior Conglomerado de adenopatías 10x8x5cm latero-aórtico derecho Ileon terminal: edema parietal y tumefacción del mesenterio Duodeno: 3° porción engrosamiento parietal concéntrico, con formación sólida adyacente extraluminal y múltiples formaciones nodulares sólidas peritoneales y retroperitoneales. Diagnóstico diferenciales: enfermedad de Crohn, actinomicosis, amebiasis, yersinia enterocolítica, linfoma y adenocarcinoma. Biopsia duodenal: 'granulomas mal definidos, con necrosis central tipo caseoso, cel.tipo Langhans. Áreas de fibrosis' Técnicas de Ziehl Neelsen y PAS neg Serología: HIV, VHB, VHC y VDRL neg. Cultivo biopsia duodenal: Bacterias y Hongos neg Micobacterias pendiente. Hemocultivos 2/2 neg Toxoplasmosis 1/32 Huddleson neg Proteína C 1/8 Ag tumorales neg Se inicia con Ciprofloxacina 400mg c/12 y Rifampicina 300mg c/12hs e.v, Etambutol 800mg día v.o Evolución: Febril las primeras 72hs. Al mes llega el cultivo de la biopsia duodenal: 'Mycobacteria tuberculosis' multisensible. Comienza con Rifater 3 comp/día con evolución favorable.

Discusión: la TB está resurgiendo con manifestaciones atípicas y el pronóstico depende del estado del sistema inmune y el inicio del tratamiento precoz.

Conclusión: La localización intestinal, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico.

P-16-156 // PARACOCCIDIOIDOMICOSIS. CASO CLÍNICO

TORRICO, R.; JACOBO, M.; ROLDAN, V.; LORETI, C.; KIDD, E.; GOLIKOW, M.; DACIUK, L.; TORALES, G.;

GABOTTI, S.; MOTA, M.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Paracoccidioidomycosis es una micosis sistémica producida por el Paracoccidioideus brasiliensis, hongo dimórfico que se encuentra en el suelo de área endémica que afecta principalmente a trabajadores rurales del sexo masculino. El cuadro clínico se caracteriza por afectar inicialmente las vías respiratorias, diseminándose por vía linfohemática con capacidad de afectación multisistémica en huéspedes vulnerables, pudiendo manifestarse clínicamente con compromiso cutáneo mucoso, ganglios, hígado y pulmón.

Caso Clínico. Paciente de 51 años, oriundo del Chaco, trabajo en cosecha de algodón, presenta cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por lesiones induradas latero cervicales, asociado a disminución de peso, adenopatías bilaterales y lesiones no fluctuantes ulcerativas no secretantes. Ecografía de partes blandas que evidenciaba en región cervical múltiples adenopatías bilaterales a predominio izquierdo. Tomografía de Torax Abdomen y pelvis nódulo calcificado en pulmón derecho. **Laboratorio:** anemia, eritrosedimentación 40, serologías para Chagas, VDRL, HBV, HCV y HIV negativos. Biopsia ganglio cervical: dermatitis granulomatosa con presencia de levaduras multibrotadas compatibles con Paracoccidioideus Brasiliensis. Cultivo para gérmenes comunes y Koch negativo. Se inicia tratamiento con Itraconazol con buena tolerancia y mejoría de lesiones, con cuantificación de anticuerpos pendientes.

Conclusión: La Paracoccidioidomycosis se manifiesta clínicamente por compromiso del estado general; en virtud del marcado polimorfismo clínico que puede presentar esta enfermedad y los diversos diagnósticos diferenciales que pueden plantearse, requerimos de la utilización de diversos exámenes de laboratorio para realizar el diagnóstico de certeza. La histopatología de lesiones de piel o mucosas puede permitir la visualización de estructuras levaduriformes. A través de la cuantificación de anticuerpos se puede evaluar la respuesta terapéutica. Con itraconazol las tasas de curación oscilan entre el 88 al 100% con un índice de recidiva del 3%.

P-16-158 // CASO DE TUBERCULOSIS DISEMINADA: PULMONAR, OSTEOARTICULAR, RENAL Y ENDOCARDITIS.

GUINAZU, F.; SIMÓN, F.; GAUNA, R.; MIR, V.; SUAREZ, M.; STEMPELS, A.; CHIESA, M.; GOMEZ PALACIOS, A.; BERTELLO, M.; DUARTE, C.; DE ASIS, A.

Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La TB extrapulmonar, en su conjunto, supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes. Su presencia se incrementa en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. Si exceptuamos la afectación pleural, la TB ganglionar es la forma más frecuente. La casi totalidad de las TB extrapulmonares tienen baciloscopia negativa. En un alto porcentaje de casos existe un foco primario en el pulmón. Salvo escasas excepciones el tratamiento de la TB extrapulmonar es similar al indicado en la TB.

Caso: Paciente masculino de 39 años, soltero, oriundo de Santiago del Estero, trabajador rural con APP de fractura de tobillo derecho hace 8 años resuelta quirúrgicamente (osteosíntesis con placa y tornillo). Tabaco niega. Alcohol 2 Lts/día por más 20 años. Consulta para realización de prequirúrgico por infección de prótesis de fractura de tobillo derecho con infección de partes blandas fistulizada a piel que comienza hace 6 meses, con cultivo de secreción de hace 15 días con desarrollo de Staphylococcus aureus multisensible en tratamiento con ciprofloxacina-clindamicina (8 días). Refiere tos húmeda con expectoración mucopurulenta y disnea CF II de 6 meses de evolución, acompañado de sudoración nocturna con escalofríos, astenia, hiporexia y pérdida de peso de 10 Kg. Orina tipo hematuria. Al ingreso presentó hipoventilación generalizada, soplo sistólico 3/6 en foco aórtico que irradia a cuello y signos de flogosis en tobillo derecho con secreción blanquecina y grumosa. Presentó urocultivo, cultivos de esputo (por 2) y de secreción de tobillo con baciloscopia positiva y desarrollo de Micobacterium tuberculosis. Se realizan 2 ecocardiogramas transtorácicos con presencia de imagen ecogénica de 0,6 por 0,9 en válvula aórtica. TAC: imagen cavitada, de paredes engrosadas en LSD, asociada a patrón de árbol en brote en LSD y LID. En LSI imágenes de bronquiectasias quísticas con nivel hidroaéreo en su interior y signo de árbol en brote de LSI y LII. Riñón izquierdo con ureterohidronefrosis siendo mayor en el sistema colector del polo superior con adelgazamiento de la cortical a ese nivel y tabiques internos. Vejiga de paredes engrosadas en forma focal a predominio de su pared anterior y posterior superior. Cultivos para gérmenes comunes sin desarrollo, Serología para HIV y hepatitis viral negativas. Cumplió 57 días de tratamiento con rifater y etambutol y 39 con amoxicilina-clavulanico otorgándose el alta hospitalaria continuando con tratamiento tuberculostático en ciudad de origen y con controles periódicos en este centro.

Comentario: Se presenta un infrecuente caso de TB diseminada en paciente inmunocompetente con compromisos poco habituales como tuberculosis renal y osteoarticular de localización en tobillo con infección articular protésica, y posiblemente endocarditis tuberculosa, la cual es excepcional; acompañada además de TB pulmonar.

P-16-157 // PILEFLEBITIS, UNA ENTIDAD POCO SOSPECHADA

LAZARO, R.; PANIZA, A.; CAVALIERI, M.; SCARPATI, J.; ALVAREZ, M.; GONZALEZ CARO, L.; MASIERI, H.;

PEDERIVA, S.

Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La piflebitis, trombosis infectada de la vena porta o alguna de sus afluentes, es una patología con importante morbi-mortalidad, que puede complicar procesos abdominales de cualquier etiología.

Caso clínico: Paciente femenina de 64 años de edad, hipertensa, dislipémica, ex tabaquista, EPOC, colecistectomizada y apendicectomizada. Ingresó siendo derivada de otro centro con diagnóstico presuntivo de colangitis por presentar ictericia, fiebre y dolor abdominal difuso a predominio en hipocondrio derecho. Refiere haber presentado diarrea 7 días previos a su ingreso.

Laboratorio al ingreso: Hto 32 %, leucocitos 18100/mm3 con neutrofilia, plaquetas 30000/mm3, urea 163 mg% creatinina 2.5mg%, GPT 86 U/l, GOT 125 U/l, BT 6.28 mg%, BD 5.6 mg%. Se realizó colangiografía pancreática retrógrada endoscópica con papilotomía ampliada, colédoco de 12 mm, no litiasis. Se extrajo barro biliar no purulento. Tomografía (TC) de abdomen y pelvis, con engrosamiento difuso de las paredes sigmoideas, divertículos, hepatomegalia, esplenomegalia homogénea e imagen densidad aire en vena mesentérica inferior. Inició empíricamente piperacilina tazobactam. Hemocultivos (HC) 2/2 con rescate de Escherichia Coli.

Por sepsis persistente se realizó TC donde se constató trombosis de vena porta, colecciones en topografía retro-pancreática y a nivel pelviano. Requiere laparotomía y drenaje de colecciones en 2 oportunidades, en la última se constató absceso peri-sigmoideo y se procedió con sigmoidectomía. La anatomía patológica informó diverticulitis supurada y perforada.

Completó 6 semanas de tratamiento antibiótico por Pileflebitis con cultivos control, negativos. Intercurió con síndrome ascítico, que se interpretó secundario a hipertensión portal (HTP), complicación descrita en paciente con pileflebitis. La paciente evolucionó favorablemente con posterior egreso.

Discusión: La pileflebitis es una patología infrecuente, con manifestaciones clínicas inespecíficas, poco sospechada. La causa más frecuente es la diverticulitis. La bacteremia polimicrobiana está descrita hasta en un 88 %. Según recomendaciones, requiere antibiótico terapia prolongada entre 4-6 semanas. Algunos autores refieren recanalización del trombo hasta en un 25.7% con la terapia anticoagulante. Las complicaciones descritas pueden ser potencialmente graves: HTP, absceso hepático e isquemia intestinal.

P-16-159 // NEUMOPATIA SECUNDARIA A VIRUS VARICELA ZOSTER EN UN PACIENTE ADULTO HIV.

BARAVALLE, J.; MAYORA, M.; PEREYRA, A.; ARDANAZ, J.; GONZALEZ, M.; DEGANO, M.; PARODI, N.

Hospital San Felipe. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La varicela es una enfermedad infecciosa autolimitada producida por el virus Varicela Zoster (VVZ), de curso benigno y propia de la infancia. Un 2% afecta a los adultos, pudiendo presentar complicaciones neurológicas, hematológicas y se destaca la neumonía varicelosa, siendo esta la más grave y frecuente en 15% de los casos. Tiene una mortalidad del 10-30% en el adulto sano, que aumenta en el inmunodeprimido y en la embarazada hasta un 40-45%. Presentamos un caso de Neumonía Varicelosa en una paciente que no se conocía antecedentes por lo que se considera sana, quien resulta HIV (+). Destacamos el manejo de los pacientes adultos con varicela, con o sin neumonía.

Caso Clínico: Paciente femenina de 42 años, niega antecedentes de jerarquía, consulta a guardia por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por fiebre y astenia asociadas a una erupción polimórfica pápulo vesículo costrosa muy pruriginosa que inicia en cabeza y cuello extendiéndose luego a tronco y extremidades, sin otras alteraciones en el examen físico. Se realiza Radiografía de tórax frente en la que no se aprecian infiltrados patológicos por lo que se interpreta como un cuadro compatible con varicela no complicada. Iniciando tratamiento con antihistamínicos, antiérmicos y aciclovir, se cita a control. La paciente concurre a las 36 hs presentando quebrantamiento general con disnea, fiebre e hiporexia, se constata insuficiencia respiratoria clínica, gasométrica y radiológica, con sobreinfección de las lesiones cutáneas abarcando toda la superficie corporal y mucosas, función hepática gravada y trombocitopenia. Ingres a UTI. Se toman cultivos y se solicitan serologías e instaura tratamiento con aciclovir, vancomicina, tazanam EV y medidas de sostén. Evoluciona favorablemente sin requerir asistencia ventilatoria mecánica, al 4to día, pasa a sala de clínica donde se confirma que la paciente es HIV (+), completa tratamiento siendo dada de alta al 8vo día.

Conclusión: La Neumonía Varicelosa tiene una incidencia máxima entre la segunda y la quinta décadas de la vida. Entre los factores favorecedores en el adulto destacan, tabaquismo, embarazo, inmunodepresión (factor de riesgo objetivable en nuestro caso). Otros: edad avanzada, EPOC. Los síntomas respiratorios suelen iniciarse entre el primero y sexto días desde el comienzo de las lesiones cutáneas, y muy rara vez precediendo a éstas. La tos no productiva y la disnea son los síntomas más frecuentes, el dolor torácico es menos frecuente y la hemoptisis es excepcional. Nuestra paciente reúne las características clínicas como así también trombocitopenia moderada que presentó al 3er día, y que se resolvió espontáneamente. Esta recuperación, se relaciona en la fase aguda con un efecto tóxico directo del VVZ sobre las plaquetas y con un mecanismo inmune mediado por anticuerpos anti-plaquetas. Sería razonable la selección de adultos con varicela para el tratamiento precoz por vía oral.

P-16-16 // TETANOS

VAUCHER, A.; RIVERO, C.; SIMÓN, A.; REAL, L.; CHAO, C.
Clínica Médica 3. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La baja incidencia de infección por *Clostridium Tetanii* en nuestro medio hace que cobre importancia esta comunicación.

Caso clínico: Sexo Masculino, 73 años. Hipertenso, dislipemia y fibrilación auricular, no anticoagulado

48 horas previo a la consulta instala trastorno deglutorio, disnea progresiva y rigidez generalizada. 15 días previos accidente de tránsito TEC sin pérdida de conocimiento herida en pie izquierdo que se suturó.

Al examen: lúcido; buen estado general, apirético, bien hidratado. PyM : normocoloreadas, herida cortante suturada parietal izquierda, lesión supurada a nivel de talón izquierdo evolucionada. CV: RI 120cpm con déficit de pulso, no R3, no IY, no RHY, bien perfundido, PA190/70mmhg. PP: 22rpm, MAV presente bilateral, sin estertores. Neurológico: PC: Trismo. Sector meníngeo: limitación a la flexión de nuca y rigidez axial. Sector espinal: masas musculares conservadas, intensa hipertonía a franco predominio axial y crural, con episodios de exacerbación intermitente dolorosa. Sin trastorno esfinteriano. Fuerzas conservadas, ROT conservados. Cutáneo plantar en flexión bilateral.

Ante un paciente con herida supurada evolucionada, hipertonía generalizada (axial), con exacerbación intermitente dolorosa, sin trastorno de conciencia ni trastorno esfinteriano plantemos una infección por c. tetani. Reinterrogado al paciente no recuerda cuando recibió la vacuna antitetánica. GB 12900/ml N 10400/ml, L 1470/m Ionograma, función renal, hepatograma, crisis normal. VES y PCR aumentadas. CPK 200. Agravación clínica rápida con ortótonos y compromiso respiratorio severo, paro respiratorio, cricoidotomía de emergencia. Ingres a CTI. Mala evolución a pesar de realizarse tratamiento completo, fallece a 15 días.

Comentarios: El tétanos es una infección aguda, no contagiosa. Producida por la neurotoxicidad de las toxinas de la bacteria *Clostridium Tetani* y caracterizada por rigidez y espasmos de músculos estriados asociado a alteraciones neurovegetativas. Bacilos Gram +, anaerobios estrictos, esporulados. La unión de toxina a terminaciones nerviosas de neurona motora, provocando en el músculo estriado: rigidez y espasmos y en el SNV: hiperactividad simpática.

El diagnóstico es clínico y se confirma con el aislamiento de *C. Tetani*.

Tratamiento quirúrgico: resección y debridación de tejidos necróticos, excéresis de herida. Antibióticos Penicilina 200000 U/Kg/día iv (c/4hs) 10 días. Inmunización Pasiva con Gammaglobulina humana hiperinmune 80-160 UI/Kg en 4 dosis en c/raíz de muslo e inmunización activa: refuerzo de vacuna antitetánica. Reposo ambiente no estimulante (luz tenue, sin ruidos y temperatura estable) Agentes miorelajantes como Diazepam: 100-300 mg/día, goteo IV continuo +/- Clorpromazina o Meperidina. En casos graves Ventilación mecánica, atracurio.

Profilaxis: la enfermedad no desarrolla inmunidad. La vacunación en nuestro país es obligatoria.

P-16-160 // NEUMOPATÍA MICOTICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

NIGRO, M.; CASALINS, M.; MAGGI, R.; CAMINITTI, N.; FERNÁNDEZ, G.; ASQUINEYER, Y.; BENAVENTE

MERCADO, X.; GARRONE, M.; URABAYEN, S.; MARTÍNEZ, J.
HZGA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La micosis pulmonar es infrecuente en pacientes HIV negativos, la alta frecuencia de NAC hace que la misma sea priorizada al momento de iniciar un tratamiento antimicrobiano.

Caso: Paciente masculino, de 63 años, HTA, DBT tipo 2, FAARV e IC; consulta por astenia, adinamia, tos, fiebre y disnea progresiva de 72 hs de evolución. Rx Tx: consolidación de base pulmonar derecha. Se interpreta como Neumonía adquirida en la comunidad PORT IV y se inicia tratamiento con AMS, Claritromicina y Oseltamivir. Intercurre con FAARV y foco FBC izquierdo. TAC cerebral con imagen hipodensa corticosecortical temporoparietal derecha. Se interpreta como ACV isquémico, se inicia tratamiento. Evoluciona con leucocitosis, VSG 120 mm/h, fiebre persistente, sudoración profusa, disnea progresiva, requerimiento de oxigenoterapia y progresión radiológica a ambos hemcampos pulmonares, placa sobreelavada blacoamarillenta lingual. HIV negativo. TAC de tórax, múltiples adenomegalias en mediastino, derrame pleural bilateral, aumento de la densidad del parénquima pulmonar, consolidativa, heterogénea y márgenes mal definidos. Se recultiva, para gérmenes comunes y hongos, e inicia tratamiento con Piperacilina Tazobactam y Anfotericina B, por sospecha de neumonía micótica. Luego de realizar 14 días de Anfotericina B y sin rescate bacteriológico, se rota a Itraconazol vo, por sospecha epidemiológica de Histoplasmosis. Evoluciona con empeoramiento respiratorio y clínico, por lo que se recultiva y se reinicia tratamiento con Anfotericina B, Ceftazidime, y Amikacina, por sospecha de Neumonía intrahospitalaria asociada. Evoluciona estable FBC: s/p. BAL, baciloscopia negativa, cultivo para Koch negativo. Pendiente resultado micológico. Realizó 42 días de tratamiento con Anfotericina B, con buena respuesta clínica y radiológica; por lo que se decide rotar a Fluconazol vo, ampliando espectro antimicótico. Intercurre con flebitis en MMSS derecho, fiebre, leucocitosis, hipotensión arterial y síndrome confusional, por lo que se decide pancultivar con resultado de HMC 2/2 positivos para *Burkholderia cepacia* y urocultivo positivo para SAMR. Se inicia tratamiento, según sensibilidad de ambos gérmenes, con Ceftazidime + Vancomicina. Evoluciona clínicamente estable y afebril. Se indica alta médica, con Fluconazol vo, pendientes resultados de cultivos de esputo y BAL para hongos. Dos meses posteriores al inicio del cuadro clínico, se recibe informe bacteriológico de hallazgo de colonias micóticas en cultivo de esputo para hongos, correspondiente a *Cryptococcus* s/p.

Comentario: Se presenta el siguiente caso debido a la baja frecuencia de micosis pulmonar en pacientes HIV negativos y la dificultad de arribar a un diagnóstico debido al patrón de crecimiento lento que presentan los hongos en los medios de cultivos accesibles. Cabe destacar la importancia de la sospecha clínica de los mismos para poder actuar en consecuencia.

P-16-161 // HIPERINFECCION POR STRONGYLOIDES STERCORALIS ,A PROPOSITO DE UN CASO.

DE LA BARRERA, D.; DELGADO, P.; BORJA, M.; GROJSMAN, L.; ARAMAYO, C.; BAIUD, M.; RAMIREZ, G.;

ALVAREZ TEJERINA, V.; ORTEGA VEGA, P.; PROSELLO, A.; VALLEJOS, G.
Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: *Strongyloides stercoralis* es un nematodo intestinal de distribución mundial, endémico en áreas tropicales y subtropicales, que infecta de 50 a 100 millones de personas. *S. stercoralis* es el único nematodo que tiene un ciclo de autoinfección en humanos, por lo que es capaz de mantener una parasitación crónica durante décadas. En pacientes inmunodeprimidos puede producir una infección masiva o un síndrome de hiperinfección con una elevada mortalidad, que puede ser superior al 70%. A continuación se presenta un caso de síndrome de hiperinfección por *S. stercoralis* en una paciente con tratamiento inmunosupresor.

Caso: Paciente de sexo femenino, 22 años, con reciente diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico en tratamiento con Corticoides. Ingres a nuestro hospital por cuadro de 6 días de evolución, con tos, expectoración amarillada, astenia, adinamia y dolor abdominal difuso a predominio en epigastrio y región periumbilical. 48 hs previas a la consulta presentó diarrea sin moco, pus ni sangre. Al ingreso TA 100/60 mmhg FC 136 x', con saturación de oxígeno de 92% a aire ambiente. Presentaba al examen físico Muguet oral, crepitanes bilaterales bibasales, no foco motor, no lesiones en piel. El laboratorio al ingreso a Clínica Médica fue Hto 28%, GB17700/mm3(2% metamielocitos, 8% cayados, 78% neutrófilos, 0% eosinófilos) Función renal y Hepatograma normal. Hipokalemia moderada y EAB con gases de insuficiencia respiratoria. Ingres con diagnóstico de sepsis severa por neumonía en inmunocomprometido y Gastroenteritis. Inicia tratamiento con Piperacilina/Tazobactam 4,5 grs c/6hs, Cipprofloxacin 400 mg c/12 hs, Nistatina buches cada 6 hs, Hidrocortisona 100 mgr c/8hs e Hidroxicloroquina 200 mg c/12 hs V.O. La paciente se mantiene taquicárdica en su evolución, llega LMF(-) con Larvas de *Strongyloides stercoralis* por lo que se agrega Ivermectina al tratamiento 1 comprimido al día. A los tres días la paciente presenta progresión de la semiología respiratoria con expectoración con estriás de sangre se agrega Trimetoprima Sulfametoxazol como profilaxis. Sale muestra para BAAR. Ese día el laboratorio informa larvas de *S. stercoralis* en el directo de esputo. La paciente presenta mala evolución, pasa a UTI donde fallece 4 días después por Shock Séptico y falla multiorgánica por Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*.

Comentario: Se elige este caso por la infrecuente presentación de la Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*, por lo importante de la epidemiología en estos casos (la paciente venía derivada de una área endémica) lo importante del diagnóstico etiológico precoz, aunque en este caso el desenlace fue fatal. En resumen, para el diagnóstico precoz de la hiperinfección por *S. stercoralis* se precisa un alto índice de sospecha clínica y este síndrome debe incluirse en el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos graves en pacientes inmunodeprimidos procedentes de áreas endémicas, sobre todo si presentan clínica digestiva y respiratoria.

P-16-162 // MUCORMICOSIS RINOSINUSAL: A PROPOSITO DE UN CASO

UGOLINI, A.; RAMOS, A.; COSTANTINI, M.; MONTERO TINNIRELLO, J.; COSTANTINI, M.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La mucormicosis es la tercera causa más frecuente de micosis invasiva en pacientes oncohematológicos y con trasplante de médula ósea. Según la localización anatómica se clasifica en rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal, diseminada y presentaciones no comunes, siendo las dos primeras las más frecuentes.

Caso clínico: Varón de 43 años cursa internación por neutropenia febril postquimioterapia debido a leucemia promielocítica, sin foco aparente. Realiza tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam. A las 72 hs presenta dolor retroocular y edema bupalpebral derecho que progresa a celulitis facial bilateral. Se realiza tomografía multislice de maxilo facial que muestra pansinusitis aguda, tumefacción de tejidos blandos en ambos maxilares y en párpados de ambos ojos sin colección purulenta, alteración de la grasa preseptal y ligero engrosamiento de músculos rectos internos. La celulitis facial evoluciona con signos de necrosis cutánea y franca progresión del tabique nasal. Se realiza biopsia cutánea y se agrega vancomicina y anfotericina B liposomal. A pesar de ello, la progresión de la celulitis necrotizante afecta la nariz, región periorbitaria y maxilar superior, asociado a disminución de la agudeza visual, constatándose midriasis con arreflexia y oftalmoplejía derecha. La anatomía patológica informa mucormicosis invasiva. El paciente evoluciona desfavorablemente desarrollando falla multiorgánica y fallece al día 26 de internación.

Comentario: La mucormicosis rinosinusal es una entidad cuya mortalidad global oscila entre el 25 y 60%. Su diagnóstico precoz y abordaje terapéutico adecuado (debridamiento quirúrgico extenso y tratamiento antimicótico con anfotericina B) es fundamental para lograr reducir la morbimortalidad de esta entidad. Presentamos el caso por su rareza, por la importancia de sospechar su presencia en pacientes inmunodeprimidos, y actuar en consecuencia.

P-16-163 // TROMBOSIS SEPTICA DE LA VENA PORTA (PILEFLEBITIS)

FOJO, S.; GARAU, A.; HERRERA, A.; LANGTON, A.; LOPEZ, V.; FRANCO, P.; MONTES, A.; MORALES, M.
Hospital Regional Rio Grande. Tierra del Fuego, Argentina.

La pileflebitis se define como una trombosis séptica de la vena porta o de sus tributarias, secundaria a procesos inflamatorios intraabdominales, siendo más frecuentes la diverticulitis y la apendicitis. La incidencia es difícil de estimar. La clínica es inespecífica, los pacientes se presentan febriles, con dolor abdominal asociado a leucocitosis.

La sospecha clínica, los estudios diagnósticos por imágenes es fundamental para el diagnóstico, la terapia antibiótica muchas veces asociada a procedimientos quirúrgicos, son importantes para lograr un curso favorable de esta patología.

La sospecha clínica, los estudios diagnósticos por imágenes es fundamental para el diagnóstico, la terapia antibiótica muchas veces asociada a procedimientos quirúrgicos, son importantes para lograr un curso favorable de esta patología.

Masculino de 33 años ingresa por bacteriemia, febril y dolor abdominal de 15 días de evolución. Ictericia en piel y mucosas

Laboratorio con leucocitosis de 28.900 hiperbilirrubinemia 11,72 a predominio indirecta, hepatograma y coagulograma alterado. Se solicita hemocultivos urocultivo y serología para HIV.

Ecografía: vasos hepáticos muestra trombosis parcial de la vena mesenterica superior mas trombos dentro de la vena porta, hepatoesplenomegalia leve, TAC: múltiples abscesos hepáticos con trombosis parcial de la vena porta, imágenes a nivel del sigma que podrían corresponder a divertículos.

Desde su ingreso se comenzó con ciprofloxacina + Metronidazo

El 4º día se realiza Punción y drenaje percutáneo guiada por TAC, enviándose material para cultivo. Con resultados (+) para ESTREPTOCOCCO al igual que los hemocultivos

Evoluciona, febril, descompensación hemodinámica, ingresa a UTI se agrega terapia con vasopresores y ARM, el día 6º es evacuado a centro de mayor complejidad

Intervenido quirúrgicamente, por laparotomía exploradora realizando una resección de ciego y colon derecho por proceso apendicular, quedando con colostomía derecha.

Recibió terapia antibiótica por el término de 6 semanas

Externado a los 50 días y regresa a su lugar de origen, donde se precede al cierre de colostomía.

Discusión: La Pileflebitis puede tomar diversas formas clínicas que puede ir desde enfermedad subclínica hasta presentaciones graves como el shock séptico con insuficiencia hepática.

La presencia de ictericia, alteraciones en la coagulación y del hepatograma son indicadores de compromiso hepático, la presencia de abscesos, bacteriemia es una presentación frecuente en 80% de los casos. Hemocultivos positivos hasta un 80%, los gérmenes más comunes E. Coli, Streptococo aerobio y B. Fragilis.

La ecografía en un método útil para el diagnóstico pero la TAC puede ser de mayor utilidad. La terapia antibiótica debe ser iniciada en forma precoz, con duración de hasta 6 semanas, el tratamiento con anticoagulantes es controvertido.

La sospecha clínica, el diagnóstico temprano por medio de estudios complementarios e inicio de tratamiento antibiótico asociado a drenaje quirúrgico del foco infeccioso primario, lleva una evolución favorable y disminución de la mortalidad.

P-16-165 // ARACNOIDITIS DE COLA DE CABALLO POR TUBERCULOSIS EN PACIENTE HIV POSITIVO

BALLIVIAN CUELLAR, Y.; RIVAS, E.; GHIRARDI, P.; CHULIBER, F.; LECERTUA, M.; LUCA, R.; RAIBER, M.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad granulomatosa infecciosa crónica producida por Mycobacterium Tuberculosis. En Argentina se notifican 11.000 casos nuevos de TBC por año. La afectación de SNC corresponde al 1% de las formas de presentación de TBC

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 54 años, oriunda de República Dominicana, consulta por malestar general, equivalentes febriles y dolor abdominal de una semana de evolución. Ingresó hemodinámicamente estable, febril, presentando globo vesical, paraparesia moderada, hipoestesia en miembro inferior izquierdo, hiperreflexia generalizada e hipotonía de esfínter anal. Se realiza RMN de columna dorsolumbar con gadolinio evidenciándose raíces engrosadas, agrupadas, que refuerzan con contraste y engrosamiento de leptomeninges a nivel de L2. Evoluciona con signos meníngeos con TC de cerebro sin patología aguda. El día 03/08/13 se realiza punción lumbar con presión de apertura de 15 cm H2O, glucorraquia 34 mg%, proteinorraquia 367 mg%, ácido láctico 6,9 mMol/l, pleocitosis 166 cel/mm3 con predominio de mononucleares (80%). Coloración Gram, Ziehl Nielsen y tinta china negativos, iniciándose tratamiento empírico con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir. Se solicita test rápido para HIV con resultado positivo y se inicia tratamiento empírico el día 05/08/13 con Isoniazida/Rifampicina/Pirazinamida/Estreptomina y corticoides endovenosos a altas dosis. Evoluciona afebril, con cultivo negativo para gérmenes comunes, y PCR virales y TBC no reactivas en LCR. Se suspende tratamiento antibacteriano y antiviral. Se realiza nueva punción lumbar el 15/08/13 que informa glucorraquia 18,6 mg%, proteinorraquia 537,9 mg%, pleocitosis de 145 cel/mm3 con predominio mononuclear (85%), hematies 230 cel/mm3, ADA 39 U/l, tinción de gram y BAAR negativos, con PCR para TBC reactiva. Evoluciona con mejoría clínica significativa, tanto del cuadro meníngeo como de la paresia de miembros inferiores.

Comentario: El compromiso espinal por tuberculosis es una variante poco frecuente que se observa más comúnmente en áreas endémicas y comprende las formas de espondilitis, mielitis, y aracnoiditis tuberculosa. Se describen 3 mecanismos fisiopatológicos: lesión de tuberculosis primaria a nivel de las meninges espinales, extensión descendente desde infección meníngea intracraneal o diseminación secundaria de lesión vertebral. Clínicamente se desarrolla de forma subaguda con signos de compromiso medular y radicular, pudiendo culminar con compromiso meníngeo supratentorial. El diagnóstico se basa en las características de LCR y RNM.

La aracnoiditis espinal por tuberculosis se trata de una entidad subdiagnosticada, poco documentada en nuestro medio y debería ser sospechada a pesar de la ausencia de un foco primario, particularmente en regiones endémicas. Enfatizamos la necesidad de una interpretación cuidadosa ya que esto permite la indicación temprana de tratamiento efectivo

P-16-164 // COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA: DOS CASOS QUE PONEN EN EJE LA DISCUSION SOBRE SENSIBILIDAD DE LOS METODOS DIAGNOSTICOS Y LA INCIDENCIA EN LA COMUNIDAD NO HO

VILLENA, L.; GARILLO, A.; MASSA, N.; DELFINO, M.; ABREGO, Y.; DEOP, P.; CROTTI, C.; VILLAR BRU, S.; SFEIR, N.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: Clostridium difficile (CD) es uno de los patógenos entéricos más comunes en los pacientes hospitalizados. Puede presentar severas complicaciones y es la principal causa infecciosa de diarrea nosocomial. Sin embargo, existen reportes sugestivos de la presencia de CD asociado a diarrea adquirida en la comunidad. El método diagnóstico considerado de referencia es la toxina positiva en ensayo de citotoxicidad sobre células en cultivo o EIA. Otra técnica es la detección del gen de la toxB por PCR. En nuestro medio se realiza mediante equipos comerciales basados en EIA (tox A/B).

CASO 1: Hombre de 50 años, parapléjico por fractura vertebral dorsal hace dos años, sondado vesical permanente. Ingreso a nuestro centro por diarrea profusa de una semana de evolución. Se realizaron 2 detecciones de CD que fueron negativas, coprocultivo y coparásitológico negativos. TAC de abdomen con engrosamiento parietal mucoso del colon descendente y sigmoides con marcada distensión de todo el marco colónico. VCC con evidencia de pseudomembranas. Biopsia de lesiones: colitis pseudomembranosa. Cumplió tratamiento con Vancomicina 250 mg/6hs vía oral. Evolucionó con desaparición de la diarrea. Presentó como complicación bacteriemia por C. perfringens, por lo que cumplió tratamiento con Nitrofurantoina. Presentó recidiva de la diarrea a los 10 días de completado el tratamiento. Se realizó toxina para CD en 3 oportunidades que fueron negativas, VCC con pseudomembranas y biopsia colónica diagnóstica de colitis pseudomembranosa. Cumplió tratamiento con Vancomicina. Evolucionó con desaparición de los síntomas.

CASO 2: Mujer de 65 años, hipertensa, sin otros antecedentes patológicos. Ingreso a nuestro centro por presentar diarrea líquida con moco de 15 días de evolución más dolor abdominal tipo cólico asociado a síndrome febril. Se la estudio con coprocultivo, coparásitológico, hemocultivos, sin rescate de germen, y toxina para CD en dos oportunidades negativas. TAC de abdomen con marcado engrosamiento de las paredes del marco colónico, a predominio derecho. Se realizó rectosigmoidoscopia que evidenció mucosa congestiva de tipo algodonoso, compatible con colitis pseudomembranosa. Biopsia colónica con colitis pseudomembranosa. Realizo tratamiento con Vancomicina 250 mg/6hs vía oral. Evolucionó con mejoría clínica.

Conclusión: Estos casos nos plantean la importancia de sospechar la diarrea asociada a CD (CDAD) en pacientes no hospitalizados, con o sin factores de riesgos, y 1 caso de diarrea asociada a Clostridium difficile adquirida en la comunidad. El diagnóstico rápido y preciso de este patógeno como causa de enfermedad permite la instauración temprana del tratamiento. Se remarca la importancia de la VCC y biopsia diagnóstica en estos pacientes, con toxinas negativas en los que persiste la sospecha diagnóstica.

P-16-166 // COEXISTENCIA DE MENINGOENCEFALITIS CRIPTOCÓCCICA Y TUBERCULOSA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

CASALINS, M.; NIGRO, M.; CAMINITI, N.; IZZO, G.; CENTENO, E.; GARRONE, M.; FERNANDEZ GALIMBERTI, G.; RIVERA JIMENEZ, C.; FARIAS, C.; MAGGI, R.
HZA Simplemente Evita. González Catán. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En la actualidad la meningoencefalitis criptocócica y tuberculosa se presenta en inmunosuprimidos. El diagnóstico se orienta por examen directo de LCR y se confirma por cultivos.

Caso: Paciente femenina de 20 años, contacto con tuberculosis, vacuna BCG 2 dosis. Ingresó por cefalea y excitación psicomotriz de 5 días de evolución, afebril. PL: límpido, GB 806/mm3 predominio MN, glucorraquia 31 mg/dl, proteinorraquia 179 mg/dl, Tinta china negativo. ZN negativo. HIV negativo. TAC de cerebro normal. Se inicia tratamiento empírico para meningoencefalitis con Vancomicina, Ceftriaxona, Dexametasona y Aciclovir. Inicialmente estable, lúcida. Intercurre con cefalea y deterioro del sensorio (TAC de cerebro normal), PL: incoloro, turbio, glucorraquia 22 mg/dl, proteinorraquia 190 mg/dl, GB 250/mm3 predominio MNN, presión apertura < 20 cmH2O. Tinta china negativa, ZN negativo. Cultivo LCR negativo para gérmenes comunes y virus. Antigenorraquia para Criptococo negativa. Suspende antibioterapia y antivirales. Por las características fisicoquímicas del nuevo LCR, epidemiología y VSG > 110 mm/h, se inicia tratamiento empírico para Tuberculosis meníngea. PPD negativa. Paralelamente se solicitan: PCR 34, C3 y C4 normales, VDRL negativa. Colagenograma: FAN, Anti DNA, C3, C4, ANCA C y ANCA P negativos, RNM cerebral normal.

La paciente continúa vigil, hiporreactiva, afebril. Se recibe informe de Bacteriología: positivo para Cryptococcus neoformans. Se indica Anfotericina B 14 días y luego tratamiento de consolidación con Fluconazol. Se recibe resultado de cultivo de Micobacterias: positivo Mycobacterium tuberculosis.

A fin de descartar inmunocompromiso y de evaluar la respuesta inmunitaria se solicita serología para HIV (2º ELISA y Ag p 24 negativos) y recuento de linfocitos T CD4 (840 cel/u). El resto de las serologías resultaron no reactivas (Toxoplasmosis, VHA, VHB y VHC) y la prueba de Coombs directa e indirecta negativas. Proteinograma electroforético ligera disminución de alfa 1 globulina y aumento de gamma globulina, Inmunología interpreta el hallazgo como inflamatorio secundario a proceso infeccioso. Buena evolución clínica y neurológica, (secuela visión doble), se externa con tratamiento antifúngico, antifímico y corticoterapia.

Comentario: se presenta un caso de Meningoencefalitis Criptocócica y Tuberculosa en paciente HIV negativa sin compromiso de la inmunidad primaria ni secundaria evidenciado. Se remarca la infrecuencia de dicha combinación en pacientes HIV negativos y la inicial negatividad de los exámenes directos de LCR para dichos gérmenes.

P-16-167 // RINOSINUSITIS FUNGICA INVASIVA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

MAURO GONZALEZ, A.; PASIK, N.; MARITANO FURCADA, J.; SERRA, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La rinosinusitis fúngica es una entidad que engloba una gran variedad de infecciones producidas por hongos que varían ampliamente en forma de presentación y curso de la enfermedad. Dicha condición puede presentarse de forma aguda, típicamente en personas inmunocomprometidas y jóvenes, o de forma crónica con un curso inicialmente indolente en personas mayores con un grado menor de inmunocompromiso. De todas formas, existen casos reportados en personas inmunocompetentes.

Los factores de riesgos más comúnmente asociados en estos pacientes son las neoplasias hematológicas, la inmunosupresión postquimioterapia, el trasplante de órganos sólidos, la infección por VIH, la diabetes mellitus y los tratamientos prolongados con glucocorticoides. Estos últimos dos son los factores más comúnmente asociados a la forma crónica.

Los agentes etiológicos más frecuentemente aislados en rinosinusitis fúngica invasiva son las especies *Aspergillus*, *Fusarium* y *Mucorales*. Con menor frecuencia también se encuentran *Candida* y *Paracoccidioides*.

Caso Clínico: Paciente de 50 años oriundo de Corrientes, refiere comenzar hacer seis meses con una lesión papulosa blanca en el paladar duro que se ulceró y creció en extensión y profundidad, comprometiendo la totalidad del paladar duro, la porción anterior del paladar blando y fosa nasal izquierda. Recibió dos ciclos de tratamiento antibiótico sin presentar mejoría, evolucionando con fiebre persistente, pérdida de peso de 10 kilos en 5 meses y dolor facial. Como antecedentes el paciente es exabaquista de 1 paquete/año, enolista, trabaja en la cosecha y manufactura de tabaco, sin otros antecedentes de salud de relevancia. Al examen físico presentaba una lesión ulcerada en paladar que dejaba al descubierto el hueso maxilar y comunicaba con cavidad nasal, con abundante material purulento y restos hemáticos, resto de examen sin particularidades. En el laboratorio presentaba leucocitosis con neutrofilia. Se realiza biopsia de la lesión evidenciando tejido óseo necrótico, tejido muscular y adiposo con denso infiltrado fibroblástico con detritus y esporas e hifas ramificadas, compatibles con rinosinusitis micótica por paracoccidioides. Inició tratamiento con itraconazol, sin mejoría, por lo que se realiza toilette quirúrgica de la lesión y rota el tratamiento a anfotericina B. Evoluciona con sobreinfección bacteriana y deterioro del estado general a pesar de tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y antimicótico.

Comentarios: La paracoccidioidomiasis es endémica en las regiones tropicales y subtropicales de América Latina, con mayor frecuencia afecta a hombres, trabajadores rurales, de entre 35 y 65 años de edad, en su mayoría alcohólicos crónicos, con algún grado de desnutrición.

Se presenta este caso como reporte de una forma atípica de presentación de la infección crónica por paracoccidioides en un paciente inmunocompetente.

P-16-168 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI) CON CULTIVOS NEGATIVOS: ¿PRESENTACION ATÍPICA DE INFECCION POR TROPHERYMA WHIPPLEI?

SOLER KÖNIG, G.; ROSS, F.; GIRO, A.
Unidad Asistencial por más Salud Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

La EI con cultivos negativos es un desafío diagnóstico, ya que identificar el agente etiológico es crucial para realizar el tratamiento dirigido, disminuyendo así su morbi-mortalidad. El inicio de antibioticoterapia previa a la toma de cultivos, inadecuadas técnicas microbiológicas, y/o la presencia de bacterias "fastidiosas" o agentes no bacterianos como hongos, son factores que determinan que sean negativos.

Caso Clínico: Paciente masculino de 69 años con antecedentes de melanoma en 2010 (resección quirúrgica y linfadenectomía), IAM (CRM) y estenosis aórtica severa con cirugía de reemplazo valvular biológico (2010). Posterior a realizarse polipectomía colónica, en ocasión de screening de cáncer de colon comienza con registros febriles elevados, mialgias y sudoración profusa, por lo que consulta 15 días post-procedimiento. Dados, los antecedentes, el procedimiento endoscópico, la ausencia de otro foco evidente, se interpretó en principio como posible EI, por lo que se tomaron HMC x 3 en dos días consecutivos, y se inició tratamiento antibiótico con vancomicina-gentamicina. Ambos juegos hemocultivos fueron negativos. Se realizaron ETT y 2 ETE sin hallazgo de vegetaciones, fondo de ojo sin signos de embolias sépticas y en TAC se observó imagen hipodensa en bazo compatible con infarto esplénico. HIV negativo. Por presentar ETE x 2 negativos, se decide cumplir 14 días de antibioticoterapia, y continuar con estudios. Se externó, en plan de realizarse PET en forma ambulatoria, en el cual se observó hipercaptación en válvula aórtica.

Durante los dos meses subsiguientes el paciente se mantuvo persistentemente febril, por lo que se reinterna en dos oportunidades. Se le realizaron Hmc x 3 y Urocultivo: negativo. Veda: sin hallazgos patológicos. VDRL: No reactivo. BAL: Citológico y cultivo negativo. Serologías Hepatitis B, C, CMV, Toxoplasmosis y Chagas y nueva serología para HIV: negativas. Serología Bartonella con IgM <1/20. Proteinograma electroforético, perfil tiroideo y Colagenograma normal. TAC de encéfalo, senos paranasales, tórax, abdomen y pelvis, donde se observó hepato esplenomegalia, con imagen hipodensa en bazo, ya advertida en TAC previa. En la tercer y última internación se objetivó en piel, lesiones hipopigmentadas en antebrazo derecho, se le realizaron biopsias con anatomía patológica que informó: "Bacilos PAS positivos compatibles con *Tropheryma Whipplei*". El paciente evolucionó desfavorablemente con requerimiento de terapia de Reemplazo renal. Falleciendo 15 días después de la externación en otro nosocomio.

Conclusión: Se presenta este caso como probable EI con cultivos negativos por *Tropheryma Whipplei*, por ser una forma atípica de presentación de esta infección, en contexto de un paciente con reemplazo valvular aórtico, en quien la sensibilidad diagnóstica del ETE se ve limitada y con un resultado de PET compatible.

P-16-169 // REPORTE DE NOCARDITIS CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOSU- PRIMIDA

ALCIVAR, M.; PASIK, N.; DE LA TORRE, E.; WAINSTEIN, V.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: *Nocardia* es un tipo de bacterias aeróbicas Grampositivas de distribución universal en el suelo, el agua y la materia orgánica. La mayoría de las infecciones por *Nocardia* se adquieren por inhalación o por inoculación cutánea. La subsecuente diseminación hematogena puede afectar a casi cualquier órgano, con particular predilección por sistema nervioso central. Se considera una infección oportunista si bien también puede afectar a huéspedes sin déficit inmunológico conocido. El absceso cerebral por *Nocardia* es una entidad clínica infrecuente, representando sólo el 2% de todos los abscesos cerebrales. Se asocia a una significativa morbi-mortalidad, por lo cual requiere un diagnóstico precoz, una adecuada estrategia de tratamiento y un trabajo multidisciplinario.

Caso Clínico: Paciente femenina de 79 años con antecedentes de Fibrosis Pulmonar Idiopática en tratamiento con corticoides a dosis altas, que consulta a la guardia por paresia braquial derecha. Al examen físico se presenta en buen estado general, lúcida, afebril, hemodinámicamente estable, se evidencia paresia de mano derecha, con marcada disminución de la fuerza extensora, sin ningún otro foco neurológico. Los hallazgos de laboratorio no mostraron alteraciones. RMN con difusión que evidencia imagen frontal y cerebelosa izquierda hiperintensa en T1 con captación positiva con difusión y negativa en el coeficiente de difusión compatibles con Absceso Cerebral. Se sospecha gérmenes oportunistas por inmunosupresión, alta sospecha de *Nocardia*. Se inicia tratamiento con Trimetropin-Sulfametoxazol, Meropenem. Se realiza drenaje de absceso cerebral supratentorial, se rescata líquido purulento, se envía a anatomía patológica y bacteriología. Cultivos: se observan bacilos gram (+) ramificados, compatibles con *Nocardia*, tinción de Kinyuon positiva. Evoluciona favorablemente, se decide alta hospitalaria con tratamiento endovenoso domiciliar durante seis semanas. Se realiza TC de cerebro a los dos meses del alta que evidencia franca mejoría de las lesiones. Se rota por buena evolución a Linezolid y Trimetropin-Sulfametoxazol hasta completar 12 meses. Pendiente tipificación de *Noacardia*.

Comentario: La Nocardiosis cerebral es una patología que se presenta infrecuentemente. El caso reportado por nosotros coincide con las características generales de los casos publicados previamente, en cuanto a la clínica, diagnóstico y tratamiento. No obstante, lo infrecuente de la presentación de ésta patología, es importante conocer su existencia, elaborar una sospecha clínica e instaurar un tratamiento precoz con el fin de evitar sus complicaciones.

P-16-17 // DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: PALUDISMO.

BENHAIM, S.; PRATURLON, C.; DERMEN, D.; MORON, J.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El paludismo es la primera causa de muerte por parásitos en el mundo, es una parasitosis febril aguda causada por los parásitos del género *Plasmodium*, de transmisión vectorial a través de la picadura del mosquito del género *Anopheles* y de menor frecuencia vertical y no vectorial (transfusión de sangre, trasplante de órganos, etc.). Presenta multiplicación hepática y posterior infección de glóbulos rojos siendo la especie más letal el *P. Falciparum*, ya que puede presentar parasitemias muy elevadas. Se presenta como un síndrome febril con escalofríos, sudoración, mialgias, artralgias, cefalea, vómitos, hepatomegalia, palidez e ictericia. La infección por *P. Falciparum* puede complicarse, con paludismo cerebral, anemia severa, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipoglucemia, trastornos del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticos. En nuestro país el paludismo es endémico en regiones de Salta y Jujuy, con predominio de *P. Vivax*, y epidémico en el noreste.

Caso clínico: Hombre de 62 años de edad, tabaquista de 42 paquete/año, hígado graso, piloto de avión con estadía reciente en Guinea Ecuatorial (África central) por 7 meses, consulta por cuadro clínico de 4 días de evolución (regreso 7 días previo a la consulta) caracterizado por mialgias, artralgias, cefalea, escalofríos, sudoración nocturna profusa, y fiebre que cede parcialmente con antipiréticos. A su ingreso a guardia se constata paciente febril (38°C), taquicárdico, bradipsíquico, GSC 13/15, pupilas isocóricas reactivas, sin foco neurológico o signos meníngeos. En el laboratorio se evidencia hematócrito 53.9%, plaquetopenia (62000/mm³), aumento de transaminasas, hiponatremia, acidosis metabólica + alcalosis respiratoria con TAC de cerebro sin hallazgos patológicos. Se realiza PL con líquido cefalorraquídeo con hiperproteínoorraquia. Se realiza microscopía de gota gruesa y posterior tipificación con resultado positivo para *P. falciparum* con parasitemia del 4%, por lo que es internado en UTI y se inicia tratamiento combinado con artesunato y amodiaquina por 3 días mas clindamicina por 7 días. Evoluciona favorablemente con descenso de parasitemia, normalización de hepatograma y recuento plaquetario, con alta sanatorial al décimo día de internación.

Conclusión: Presentamos este caso por la baja frecuencia que tiene el paludismo grave y complicado en nuestro medio con el objetivo de jerarquizar la importancia del diagnóstico y tratamiento adecuado precoz del mismo, orientados por los antecedentes epidemiológicos y la necesidad fundamental del reconocimiento de la especie involucrada.

Además queremos resaltar que a pesar de ser una patología altamente mortal y en particular siendo las primeras 24 hs de inicio de síntomas el tiempo clave para inicio de tratamiento en la infección por *P. falciparum*, nuestro paciente tuvo una adecuada respuesta al tto y buena evolución.

P-16-170 // CHAGOMA CEREBRAL EN HIV

ALVAREZ, L.; TORRES, J.; CILENTO, A.; COUSO, M.
Sanatorio Figueroa Paredes. Buenos Aires, .

Introducción: El compromiso del SNC aparece entre el 30 y el 70% de los pacientes VIH, siendo la segunda causa de internación en pacientes con SIDA y corresponden a la primera causa de mortalidad. La aparición de enfermedades oportunistas es directamente proporcional con la caída de TCD4, existiendo mayores probabilidades de desarrollo con niveles inferiores a 200 células TCD4.

En cuanto a la forma de afección del SNC, pueden aparecer meningoencefalitis o bien lesiones focales que aparecen como masas cerebrales ocupantes. En todos estos casos el pronóstico es reservado y las neuroimágenes no son concluyentes acerca del diagnóstico de certeza, al cual en muchos casos solo es posible llegar por biopsia estereotáxica.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, sin antecedentes de importancia que consulta a la guardia de nuestro sanatorio por cuadro de aparición brusca de cefalea, fiebre, alteraciones de la conducta, y convulsión tónico clónica. Se realiza TC de cerebro que evidencia masa ocupante en lóbulo frontal, con edema perilesional. Se realiza Elisa para VIH el cual resulta positivo, confirmado por Western Blot. Carga viral de 12500 copias/ml, y conteo de TCD4 que resulta en 220cel/mm³. Laboratorios de rutina, ECG, y el resto de estudios por imágenes dentro de parámetros normales. Se inició tratamiento para Toxoplasmosis, en espera de resultados de estudios serológicos, y ante la mala evolución del paciente, se decide iniciar tratamiento con Benznidazol, evidenciándose mejoría sintomática, confirmando luego la serología positiva para Chagas.

Comentario: Se presenta este caso como marcador del diagnóstico diferencial del chagoma con otras etiologías de masa ocupante en VIH, su baja frecuencia, y la importancia en la evolución mediante el diagnóstico y el tratamiento temprano

P-16-171 // TUBERCULOSIS ABDOMINAL

VARELA, M.; BORENSTEJN, I.; COSTOYA, G.; PAGANO, C.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis abdominal suele presentarse como compromiso del colon derecho con ileitis terminal.

Caso clínico: Paciente masculino de 79 años de edad, con antecedentes de infarto agudo de miocardio, diabetes tipo II no insulino requiriente, neuritis óptica en tratamiento con metilprednisona 8mg. Consulta por dolor abdominal localizado en fosa ilíaca izquierda e hipogastrio con reacción peritoneal. Se realiza TAC de abdomen: neumoperitoneo, diverticulitis del colon descendente y sigmoideo, engrosamiento parietal y colección. Se realiza laparotomía exploradora con hallazgo de tumor de aspecto inflamatorio de 7 cm de diámetro en colon sigmoideo con adherencia a pared vesical. Se realiza ileostomía. Evoluciona con múltiples episodios de dolor abdominal y fiebre asociados a colecciones abdominales que requirieron drenajes percutáneos y reintervenciones quirúrgicas. En una oportunidad se realiza hemicolectomía izquierda, cistectomía parcial y colostomía proximal con posterior reconstrucción del tránsito intestinal. Por persistencia de la fiebre se realiza TAC toracoabdominal que informa en tórax: nódulo de 15 mm de diámetro con contacto pleural en vértice pulmonar derecho, sin adenopatías mediastinales y nuevas colecciones abdominales. Se solicitaron cultivos de esputo para BAAR y PPD ambos negativos. Por la evolución tórpida, se reevalúan cultivos previos, y se solicitan los informes de Anatomía patológica: granulomas caseificantes tuberculoideos por lo que inicia tratamiento para tuberculosis abdominal con Isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol.

Discusión: Ante un paciente con complicaciones de una cirugía abdominal que no resuelve a pesar de múltiples drenajes y tratamiento antibiótico efectivo, se debe pensar en otros diagnósticos diferenciales. La tuberculosis abdominal es una causa infrecuente en su forma extrapulmonar y debe ser sospechada cuando el paciente no responde al tratamiento convencional.

P-16-172 // ENCEFALITIS POR HANTAVIRUS

COIRO, M.; GUEVARA, P.; GALLARDO, J.; LUNA, E.; IGLESIAS, A.; BELLOMO, C.; PADULA, P.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La infección por hantavirus es una zoonosis viral transmitida por roedores. Es frecuente que el contacto se realice por haber accedido a lugares cerrados por mucho tiempo o a áreas rurales que estén contaminados con orina de roedores infectados. También se considera como un dato epidemiológico importante la documentación de la enfermedad en personas y roedores de un área geográfica determinada. En la etapa prodrómica presenta fiebre, mialgias, náuseas, vómitos y frecuentemente vértigo y mareos. En Argentina es común que evolucione con hipoxemia e insuficiencia respiratoria presentando una letalidad del 35%, aproximadamente. Este cuadro clínico depende de edema agudo de pulmón no cardiogénico por leak capilar y es denominado Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH). Se observa trombocitopenia y hemoconcentración.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 32 años de edad, sin antecedentes de relevancia, consultó por fiebre de 38° C asociado a mialgias y astenia de 72 hs de evolución. Refirió caída y traumatismo encefalocraneano en contexto de mareos y cefalea 24 horas previas. Al examen físico de ingreso presentó crepitantes bibasales. Radiografía de tórax con infiltrados alveolares bilaterales hasta campos medios. Se interpreta el cuadro como neumonía aguda de la comunidad e inicia tratamiento con ceftriaxona, claritromicina y oseltamivir. Se observó trombocitopenia al ingreso: 108000/mm³. Evoluciona con hipoxemia (sat 87% a 0.21), insuficiencia respiratoria e hipotensión refractaria. Se solicitaron serologías virales, incluyendo serología para hantavirus y leptospirosis. Pasa a unidad de cuidados intensivos e ingresa en ARM con reanimación energética como tratamiento del shock. Se reciben serologías (IgM e IgG) positivas para hantavirus. Luego de 15 días en ARM fue extubada, evolucionando posteriormente con episodios de somnolencia y desorientación por lo que se decide tomar muestra de LCR obteniéndose IgM e IgG positivas para hantavirus en títulos de 1:100 en ambos casos. Externada de UCI a Clínica Médica. A los tres días egresó de la internación. El síndrome neurológico fue resolviéndose durante la evolución subsiguiente.

Se caracterizó el virus ANDES linaje Lechiguana circulante en la Mesopotamia y en cercanías de la cuenca del Plata. No se logró establecer nexo epidemiológico. La paciente vive en la Ciudad de Buenos Aires y realiza trabajo administrativo en dicha ciudad.

Comentarios: Se decide presentación del paciente ya que se trata del segundo caso reportado en nuestro país de encefalitis en el contexto de SPH.

P-16-173 // PARACOCIDIOMICOSIS: UN DESAFIO DIAGNOSTICO

TIRAO BOSCHERO, M.; FERNANDEZ, C.; BRAVO, M.; VALENCIA DUGACHES, M.; BENAVIDEZ, G.; NÓGALO, T.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Paracoccidiodomicosis, es una micosis profunda, causada por el Paracoccidiodiodes brasiliensis. En Argentina es endémica en la región noreste y noreste. La edad de presentación se encuentra entre los 25 y 60 años, con una incidencia de 1/100.000. Afecta predominantemente al sexo masculino (10/1), trabajadores rurales en los que el etilismo, el tabaquismo y la desnutrición favorecen la aparición de la enfermedad diseminada. La primoinfección puede ser inaparente, con eliminación del hongo del pulmón pero no de los ganglios linfáticos, donde puede persistir. Existen dos formas clínicas: Aguda juvenil, que afecta predominantemente a niños con diseminación hematogena, y compromiso del estado general. La del adulto, afecta a personas de más de 25 años, se presenta en pacientes con factores de riesgo como alcoholismo, desnutrición, tabaquismo y TBC.

Caso: Mujer de 18 años. Desnutrida, con síndrome febril prolongado, síndrome ascítico edematoso e ictericia de dos meses de evolución. Examen físico: adenopatías cervicales e inguinales, edema de miembros hasta región sacra, ascitis. Ictericidad generalizada. Lab: GB 13700, HTO 20%, HB 6.5 g%, NA 133mm/L, K 3 mm/L, BT 7.5 mg/dl, BD 7 mg/dl, FAL 70U/L, KPTT 56', CT 196 mg/dl, TG 233 mg/dl, ALB 1.7 g/dl, PCR 12, VSG >120. Se tomaron hemocultivos y urocultivos, serologías para HIV y ADA, todos negativos. ASMA + 1/80. Líquido plural exudativo crónico, líquido ascítico inflamatorio crónico; cultivo de ambos negativo, al igual que las muestras tomadas por Fibrobroncoscopia. Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño, no homogéneo, vasculatura afinada; Bazo aumentado de tamaño, no homogéneo con imágenes calcícas; Ascitis severa. TAC de tórax: adenopatías mediastinales, derrame pleural izquierdo. Doppler abdominal: Venas suprahepáticas de calibre disminuido y flujo hematofugo monofásico; Arteria Hepática con velocidades aumentada; Relación hepatoportal: 8.4. Serología positiva para Paracoccidiodiodes Brasilienses, por lo que se inicia Anfotericina B 50 mg/día. Por laparoscopia exploradora, se extraen ganglios retroperitoneales, y anatomía patológica informa reacción granulomatosa necrotizante, con PAS se evidencian elementos micóticos. Por el gran compromiso hepático se realiza Punción Biopsia Hepática, confirmando Hepatitis Granulomatosa por Paracoccidiodiodes Brasilienses. Alcanzados 2g. de Anfotericina, se continuó con Intraconazol con excelente evolución.

Comentario: La importancia de este caso radica en su baja prevalencia en adultos jóvenes; siendo rara la presentación en mujeres a pesar de proceder de una zona endémica. Inferimos que el grave compromiso sistémico, así como su presentación atípica pudieron haber estado favorecidos por la desnutrición de la paciente. Resaltamos la importancia del subregistro de esta patología como consecuencia de la baja sospecha de esta entidad y las demoras en su diagnóstico.

P-16-174 // MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS SUIIS

ROJAS, M.; GUTIERREZ, M.; RAGOSA, M.; MANGANO, A.; GODOY, M.; LEVAGGI, R.
Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El *Streptococcus Suis* es un importante patógeno de cerdos que ocasionalmente afecta a humanos constituyendo una enfermedad zoonótica. Su presentación más frecuente es la meningitis purulenta aguda, de baja mortalidad pero con importantes secuelas auditivas y ataxia. Pudiendo llevar también a la septicemia, endocarditis y muerte.

Caso Clínico: Paciente de 50 años, con antecedentes de enolismo y tabaquismo quien ingresa por fiebre y signos meníngeos de 24-48 hs. de evolución. Por sospecha de meningitis se toman muestras de hemocultivos, se realiza Punción Lumbar que evidencia: Líquido ligeramente turbio, glucosa 1mg%, proteínas 300mg%, abundantes leucocitos, escasos hematíes, recuento celular: 400/mm³ (90%PMN). Tinta china negativa sin otros datos relevantes en el laboratorio; y se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona-Ampicilina endovenosa cumpliendo 14 días. En los hemocultivos y cultivo de LCR desarrolla *STREPTOCOCCUS SUIIS* II, sensible a Ampicilina, Vancomicina, Ampicilina/Sulbactam y Ceftriaxona. Serologías HIV, HBV y HCV no reactivas. El paciente cumplió tratamiento antibiótico con excelente respuesta. Se realizó la denuncia dado que es una enfermedad de notificación obligatoria y se detecta la crianza de cerdos domésticos para consumo de productos manufacturados. Se tomaron muestras de los ejemplares detectados resultando negativas, lo que no descartó una exposición aérea y/o consumo de productos provenientes de otros animales sacrificados con anterioridad.

Comentarios: Hay sólo 4 casos publicados de meningitis por *S. Suis* en la Argentina. Los 2 últimos casos han sido reportados en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, en los años 2010 y 2012 (nuestro caso). El Equipo de Epidemiología de la División Programas y Centros de Salud del Hospital General de agudos 'Juan A. Fernández' realizó el estudio de foco del caso. El paciente refirió consumo de productos manufacturados, con carne de cerdo poco cocida, como dato epidemiológico positivo. Para estudiar la fuente de infección se realizaron rastros conjuntos con el personal del Departamento Prevención y control de Zoonosis del Instituto Luis Pasteur, y del Centro de Salud y Acción Comunitaria N° 21 (CeSAC21) en el área de residencia y laboral del paciente, con epidemiología compatible. Como medidas de prevención se instruyó a la población, sobre los efectos deletéreos de la crianza doméstica de cerdos y el consumo de productos manufacturados, inadecuadamente cocidos.

Conclusion: Si bien la incidencia es baja, es importante el tratamiento efectivo dadas las altas complicaciones auditivas que puede presentar. Al ser una enfermedad zoonótica se sugiere extremar las medidas de bioseguridad en trabajadores y población expuesta. Es necesaria la notificación oportuna de los casos, estudio de foco e investigación de la fuente de infección.

P-16-175 // ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA: A PROPOSITO DE 2 CASOS.

BIAIN, B.; CABALLERO, S.; HERRERA, A.; LOPEZ, V.; MORALES, M.; TORRES, J.; VASSEL, N.; VEGA, E.
Hospital Regional Rio Grande. Tierra del Fuego, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis infecciosa suele tener un curso lento de difícil diagnóstico y tardío. Pueden ser espontáneas o iatrogénicas. Existen factores predisponentes. La vía de diseminación son la hematogénica (mas frecuente) o secundaria a un foco de vecindad. La falta de sospecha diagnóstica ocasiona múltiples estudios e internaciones prolongadas.

1er Caso: Fem 62 a, sin antec relevante comienza con dolor abdominal de moderada intensidad progresivo en epigastrio que irradia a nivel de región dorsolumbar derecha, en contexto de intervención quirúrgica (extracción de pólipo uterino 20 días previo a la consulta). Datos positivos al examen físico: afebril, palidez cutánea mucosa. Abdomen distendido con dolor a la palpación en epigastrio y flanco derecho. Puño percusión lumbar derecho + Laboratorio: HTO 28% hb 9.9 VCM 76 HCM 27 GB:12310 VSG 35 Urocultivo: campo cub de leuc y pioc : desarrollo de citrobacter freundii : cumple 14 días de tratamiento antibiótico con IMIPENEM. Se realizó VCC y Fed: s/p.Evoluciona con empeoramiento del dolor siendo su mayor localización a nivel dorsolumbar y abdominal. TAC de columna lumbar y dorsal: s/p RNM: imagen en D6-D7 sin compromiso del canal medular compatible con espondilodiscitis. Se realiza punción guiada bajo TC y se obtiene desarrollo de cultivo para *Klebsiella* y *St.coagulans* negativo. AP: negativo para cel atípicas. Cumple 38 d. de tratamiento antibiótico (según antibiograma)

2do Caso: Masc 59 a , con antecedentes de DBT II ,arteriopatía periférica, infecciones urinarias a repetición. Se interna por dolor abdominal en flanco izquierdo y fosa iliaca izquierda. Datos positivos al examen físico: febril. Puño percusión izq (+). Al laboratorio Hto 34% GB 11500 VSG 110. Se realizan urocultivo(cpo cubierto leucocitos y piocitos s/desarrollo bacteriano) y HMC x 2. Desarrollo bacteriano en hemocultivos : *St.Aureus* Meticilino Sensible (cumple 24 días de tratamiento s/antibiograma. Ecocardio TT: s/p. Se realiza por persistencia de dolor RNM de columna lumbar: compromiso de cuerpo vertebral L3 L4 sin compromiso del canal medular compatible con espondilodiscitis. Se realiza punción biopsia guiado bajo TC , obteniéndose desarrollo en el cultivo *St.viridans*. AP:negativo para cel atípicas. Realiza tto atb con penicilina EV. Evoluciona con empeoramiento del estado general, incremento del dolor con persistencia de elevación de Eritrosedimentación y PCR. RNM control : colección peridural con refuerzo irregular incipiente extensión hacia el musc psos izquierdo. Evaluado por neurocirugía quien realiza drenaje quirúrgico.Desarrollo de *St.Viridans*. Buena evolución cumple tto atb x 6 mesede acuerdo a antibiograma.

Conclusion: Presentamos 2 casos en el cual su diagnóstico no fue planteado de inicio .Tener en cuenta dicha patología ante el dolor intenso de columna vertebral (siendo el síntoma mas frecuente). La revisión bibliográfica ante estos 2 casos nos sirvió a poder elevar el diagnóstico para futuros casos .

P-16-176 // TROMBOSIS INFECTADA DE AURICULA DERECHA ASOCIADA A CATETERES CENTRALES. REPORTE DE UN CASO.

VIRASORO, B.; MANDÓ, P.; ESPINOSA, J.; RUIZ ESQUIDE, M.; DE LA TORRE, M.; MASKIN, P.; LOPEZ SAUBIDET, C.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El uso de catéteres centrales es un hecho frecuente en la práctica clínica. La trombosis venosa de miembros superiores asociada a catéteres presenta una incidencia variable (1-66%) dependiendo del tipo de catéter, la localización y los factores propios del paciente. Sin embargo, la trombosis de aurícula derecha relacionada a catéteres centrales es una complicación poco frecuente pero cuando ocurre presenta una alta mortalidad. Una vez presente se observa una tasa de infección del 6-7%, siendo *St Aureus* el principal microorganismo. El mecanismo fisiopatológico propuesto sería prolongación de trombos intraluminales desde la VCS hacia la AD, la alteración del flujo sanguíneo en la AD e irritación mecánica de la pared auricular. Las trombosis auriculares pueden ser asintomáticas o manifestarse por la presencia de fenómenos embólicos o por aumento de la resistencia vascular a la hora de la utilización del catéter.

Caso: Paciente de sexo femenino de 55 años con antecedentes de DBT tipo 2, IRC, ACV e IAM en hemodiálisis trisemanal a través de un catéter transitorio yugular derecho durante 3 meses. Ingresó a UTI por sepsis severa de foco endovascular asociado a encefalopatía urémica en contexto de incapacidad para dializar a través de catéter central. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, sin evidencia de fenómenos embólicos y síndrome confusional. Se realizó TC de torax que evidenció imágenes pulmonares nodulares, cavitadas en la periferia compatibles con embolias sépticas, TC de cerebro con contraste sin evidencia de imágenes patológicas y ecocardiograma transesofágico con imagen en AD de 2x2cm proveniente de la VCS sin evidencia de FOP. Se realizó recambio de catéter obteniéndose del cultivo de la punta un *St. Aureus* metilino-resistente. Inicia tratamiento con daptomicina y anticoagulación con heparina sódica. Evoluciona con endoftalmítis del ojo izquierdo, progresión del trombo auricular con aumento del tamaño y extensión hacia VCI con persistencia de *St aureus* metilino resistente en hemocultivos por lo que se agrega linezolid al tratamiento, planteándose la posibilidad de realizar trombectomía.

Comentario: El diagnóstico clínico de esta complicación es un desafío ya que hay gran cantidad de casos cuya presentación es asintomática por lo tanto se debe tener alto nivel de sospecha ante aumento de la resistencia a la hora de utilizar los catéteres. Los estudios complementarios utilizados para el mismo son el ecocardiograma-doppler y la RMN. No hay guías que establezcan tratamiento (médico o quirúrgico) para a trombosis de la AD relacionada a catéteres. Las opciones son anticoagulación, trombectomía, trombectomía y antibiocioterapia en caso de trombosis infectadas. Todas estas modalidades deben ser combinadas con la remoción del catéter luego de un período de anticoagulación.

P-16-177 // MICOBACTERIOSIS ATÍPICA DISEMINADA EN PACIENTE APARENTEMENTE INMUNOCOMPETENTE

BROSIO, D.; HADID, F.; GUTIERREZ, M.; LISTE, S.; MORETTI, A.; TODESCA, F.; WACKER, J.
Hospital Dr. Enrique Tornu. CABA, Argentina.

Introducción: La respuesta inmunológica frente a la infección por micobacterias atípicas (MAI) está mediada específicamente por inmunidad del tipo celular. Adquiere especial importancia el rol del Interferón-gamma y la IL-12 en el inicio y mantenimiento de la cascada de activación. La IL-12 estimula a los linfocitos T Natural Killer para la producción de IFN-G que lleva a la activación de monocitos y macrófagos y la consecuente formación de granulomas, conteniendo así la infección. El IFN-G produce un feed-back positivo para la producción de IL-12 y TNF-A, sosteniendo la respuesta inmune. Defectos en el eje IFN-G/IL-12/TNF-A predisponen al individuo a la infección diseminada por MAI. Se han descrito numerosas mutaciones genéticas que afectan este eje. Se pueden destacar mutaciones en el receptor de IFN-G (IFN-G-R1, IFN-G-R2), mutaciones que afectan la producción de IFN-G (STAT-5) o que afectan la vía de señalización IL-12/TNF-A (IL-12B1, IL-12B2, STAT-1). La existencia de anticuerpos anti-TNF-A también llevan a un déficit en la inmunidad celular.

Se presenta el caso de una paciente aparentemente inmunocompetente con infección diseminada por MAI, con compromiso pulmonar y cerebral.

Caso: Paciente de 48 años con antecedentes de epilepsia en tratamiento con fenitoína que presenta convulsión tónico-clónica. Refiere además cambios de personalidad, distimia y apraxia. Una RNM de cerebro evidencia lesión ocupante de espacio parieto-occipital izquierda, hipointensa, con realce tras el contraste y edema perilesional.

Durante su internación se recibe resultado de cultivo de esputo que informa 'Micobacterium Avium Intracelular'. Serología para HIV negativa. Se inicia tratamiento con Rifampicina, Claritromicina, Moxifloxacina y Estreptomina. Cumplido un mes de tratamiento una nueva RNM de cerebro evidencia disminución de la lesión parieto-occipital con disminución del edema perilesional. Evoluciona con mejoría clínica, sin episodios comiciales.

Ante la sospecha de inmunodeficiencia, el dosaje de Interferón-gamma resulta 'no dosable'. Recuento de CD4 normal. Proteínograma electroforético y dosaje de Inmunoglobulinas normales.

Comentario: Se selecciona el caso debido a la baja frecuencia de presentación de MAI diseminada en paciente aparentemente inmunocompetente. Una vez descartadas las causas habituales de inmunodeficiencia (infección por HIV), la búsqueda de un déficit inmunitario asociado en el eje IFN-G/TNF-A/IL-12 debería ser considerada. Si bien la casuística es baja, se han encontrado reportes de casos en los que se evidencio franca mejoría del cuadro luego de realizar terapia de reemplazo y/o mantenimiento con interferón-gamma. El estudio de una inmunodeficiencia celular asociada, devendría en una mejor respuesta al tratamiento aumentando la tasa de curación y disminuyendo las recaídas.

P-16-178 // ARTRITIS TUBERCULOSA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

TRECCO, D.; VELO, M.; TAFFAREL, N.; BEHELLI, M.; LABBASSE, S.; SCARAFIA, S.
Hospital Zonal de Agudos Petrona V. de Cordero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Tuberculosis es una enfermedad granulomatosa, de etiología infecciosa, producida por el *Mycobacterium tuberculosis*. Este bacilo ácido-alcohol resistente se transmite de persona a persona por secreciones respiratorias. El pulmón es el órgano más comúnmente afectado, su localización extrapulmonar (10-20% de los casos) teóricamente es más frecuente en individuos inmunosuprimidos, pero la realidad social de nuestro país nos muestra habitualmente afección ganglionar, SNC, riñones, bazo y articulaciones. El compromiso articular es secundario a diseminación hematogena desde una primoinfección pulmonar y afecta más al esqueleto axial que articulaciones periféricas.

Caso clínico: Paciente de 45 años, inicia su enfermedad actual con coxalgia un año previo a su ingreso. Se encontraba en seguimiento por Ortopedia y Traumatología, con tratamiento sintomático y en plan de biopsia por diagnósticos presuntivos de Necrosis Aséptica de Cabeza Femoral o tumor osteoarticular. Concorre al Servicio de Guardia por aumento de dolor e impotencia funcional de miembro inferior izquierdo. Se interna en Clínica Médica donde se constatan registros subfebriles y episodios de sudoración nocturnos. Se realiza TAC de cadera que muestra colección intra y para articular por lo que se realiza punción guiada. Se obtiene escaso líquido hemático. A las 72hs el paciente evoluciona con deterioro del sensorio, fiebre y rigidez de nuca. Se realiza punción lumbar que muestra líquido compatible con meningitis a líquido claro con hipoclororreaquia. Como foco primario se interpretó articular por lo que se realiza toilette con envío de muestras a cultivo y anatomía patológica. Se instauran medidas de sostén y los dos días Anatomía Patológica informa la presencia de BAAR en las muestras enviadas y a la semana fue positiva la PCR en LCR. Se inicia tratamiento con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol, evolucionando con franca mejoría. La sospecha diagnóstica se confirma con la positividad de cultivos de las 3 muestras.

Conclusión: Según los datos de nuestro país se notifican 11.000 nuevos casos de Tuberculosis por año, de los cuales se registran alrededor de 800 muertes. Motiva nuestra presentación esta localización de tuberculosis extrapulmonar en un paciente inmunocompetente, articular, extraaxial. La afección de Trocánter Mayor tiene una incidencia de 1 a 2%, con clínica muy inespecífica y dos patrones de imágenes una pseudoquistosa destructiva y otra (que presentaba nuestro paciente) erosiones subcorticales y aparición de abscesos fríos. Dentro del compromiso articular periférico las más frecuentemente afectadas son tobillo, rodilla, mano y vainas tendinosas. El tiempo medio de diagnóstico en las series de casos revisadas esta alrededor de los 8 a 10 meses, aumentando así la morbimortalidad de esta patología.

P-16-18 // TROMBOFLEBITIS SEPTICA DE SENO CAVERNOSO: A PROPOSITO DE UN CASO.

CAMBURSANO, C.; ARIZA, E.; CUNEO, M.; LASAGNA, M.; DEMARÍA, M.; PUSSETTO, V.; CONSIGLIO, F.; PENDING, J.; PARODI, R.; GRECA, A.
Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La tromboflebitis del seno cavernoso aunque poco frecuente es potencialmente fatal, con una mortalidad cercana al 30%. Uno de los factores pronósticos más importantes es el tiempo de demora en el inicio del tratamiento, de allí que una alta sospecha clínica asociada a la realización de estudios por imágenes como la TC y la RMI permiten un diagnóstico temprano.

Caso clínico: Mujer de 34 años, sin antecedentes de jerarquía, ingresa por celulitis periorbitaria, se realizan hemocultivos y se inicia tratamiento con ampicilina sulbactam. A las 48 horas, por aumento de signos de flogosis y persistencia febril se agrega clindamicina. Presenta taquipnea, asociada a hipoxemia e hipocapnia, cefalea intensa y parálisis de 6° par craneal izquierdo. Desarrolla *Staphylococcus aureus* meticilino resistente en hemocultivos, CIM a vancomicina: 1.5mg/L. Inicia linezolid y rifampicina. Se realiza TC tórax con contraste, que informa imágenes sugestivas de embolia séptica y en RMI de cráneo colección adyacente al seno cavernoso a la derecha y trombosis del mismo (TSC). Se solicita ecocardiograma transtorácico normal. Finalmente se interpreta el cuadro como bacteriemia complicada con indicación de linezolid por 4 semanas y anticoagulación durante 3 meses por la TSC. Presenta una buena evolución clínica, queda como secuela una parálisis del nervio craneal afectado.

Comentarios: La tromboflebitis del seno cavernoso es una complicación poco frecuente de celulitis orbitaria. Se asocia a una mortalidad cercana al 30% y a una morbilidad del 50%, especialmente por secuelas del compromiso de nervios craneales. El tratamiento antibiótico adecuado y temprano es clave para mejorar los resultados. La utilidad de la anticoagulación es discutida. El *Staphylococcus aureus* es el responsable de un tercio de los casos, siendo un germen reconocido de infecciones tanto de la comunidad como nosocomiales. La prevalencia exacta de SAMR adquirido de la comunidad es desconocida. Deseamos destacar en esta comunicación la importancia de considerar la CIM del *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, en pacientes con infecciones severas con bacteriemia complicadas, situaciones en las que se ha reportado fracasos terapéuticos con CIM consideradas adecuadas, lo que ha llevado a reducirla a 1-1,5 mg/L, y en caso de valores superiores se recomienda el empleo de dosis altas de vancomicina o la sustitución por linezolid o daptomicina. Resulta interesante enfatizar que no se han podido identificar en este caso los factores asociados a la portación de SAMR de la comunidad, lo que contribuye a la discusión actual acerca de la elección del tratamiento empírico inicial en infecciones severas de la comunidad, donde puede estar implicado este microorganismo.

P-16-179 // SINDROME NEUROLÓGICO TARDÍO POR FIEBRE HEMORRÁGICA ARGENTINA EN PACIENTE TRANSFUNDIDO CON PLASMA DE CONVALESCIENTE

MC GRECH, I.; FLORES, B.; GOSSWEILER, G.; LÖSCH, A.; MAGGI, D.; RONCO, J.; CRUSET, M.; DAVIDOW, J.
Sanatorio Nuestra Sra. del Rosario (PAM). Santa Fe, Argentina.

La Fiebre Hemorrágica Argentina es una enfermedad aguda endemoepidémica, producida por un arenavirus, el Virus Junin cuyos hospederos naturales y reservorios son los roedores campestres; cuya área predominante abarca Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba y La Pampa. Se caracteriza por fiebre, leucopenia, trombocitopenia, oliguria, proteinuria, enanema, exantema, y formas graves con manifestaciones neurológicas, purpúricas y hemorrágicas. Caso Clínico. Paciente de 23 años con antecedentes de apendicectomía, herniorrafia inguinal, e internación por síndrome febril acompañado de plaquetopenia, leucopenia con diagnóstico presuntivo de FHA con muestras PCR 2/2 positivas para FHA tratado con medidas de sostén, hidratación y administración de plasma de convaliente al 4° día de iniciados los síntomas, reingresa 13 días posteriores al alta por cuadro de 48hs de evolución caracterizado por fiebre acompañada de cefalea holocraneana, diplopía, disartría y ataxia progresiva. Al examen físico GCS 15/15, nistagmus rotatorio espontáneo, disartría. Laboratorio de ingreso: dentro de parámetros normales. Se realiza punción lumbar con citofisicoquímico: cristal de roca, glucorraquia 49, proteinorraquia 0.45, LDH 28, Ph 8, elementos 2, VDRL y PCR para CMV, VHB, enterovirus, VHS I y II no detectables en LCR con cultivos negativos. Se solicita RMI de cráneo: sin alteraciones. Se interpreta como Síndrome Neurológico Tardío, se indican medidas de sostén e hidratación. Al 5° día de internación presenta dolor precordial atípico con cambios electrocardiográficos, enzimas cardíacas normales, ecocardiograma sin derrame pericárdico. Cursa los días siguientes de internación presentando registros febriles diarios, y progresión de la sintomatología neurológica, agregando fotofobia, sonofobia, síndrome vertiginoso acompañado de vómitos, rueda dentada, afasia global, disglusia, acompañado de respiración neurológica. Se realiza nueva punción lumbar que informa líquido: ligeramente opalescente glucorraquia 45, proteinorraquia 0.46, pandy (+), elementos 10, LDH 35, cultivos negativos, PCR para enterovirus no detectable. Se solicita laboratorio inmunológico dentro de parámetros normales, y serología para HIV (-) para diagnóstico diferencial. El paciente presenta mejoría progresiva lenta a partir del 11° día de internación, hasta remisión de sintomatología, solo presentando disartría y ataxia leve al alta. Conclusión. El objetivo de presentar este caso es tener en cuenta el Virus Junin en síndromes febriles con déficit neurológico en zonas endémicas hayan recibido o no plasma de convaliente. Además de exponer nuestra experiencia de una forma grave de la enfermedad con sintomatología no descripta previamente en la bibliografía como es el dolor precordial con cambios electrocardiográficos transitorios de causa no cardíaca.

P-16-19 // TROMBOFLEBITIS DE LA VENA MESENTÉRICA INFERIOR EN UN PACIENTE CON UN ABSCESO ABDOMINAL

UEHARA, T.; RODRIGUEZ, A.; STIGLIANI, C.; CARROZZA, D.; CONTARDO, D.; DI FONZO, H.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La tromboflebitis de la vena porta y sus tributarias es una complicación poco frecuente y potencialmente grave. Se describe una tromboflebitis de la vena mesentérica inferior asociado a un absceso intraabdominal.

Caso: Un varón de 39 años comenzó 10 días previos a la consulta con fiebre, escalofríos, dolor abdominal y diarrea. Recibió tratamiento con ciprofloxacina durante 5 días cediendo la diarrea. Continuó con fiebre diaria y dolor abdominal.

Examen físico: dolor abdominal difuso sin reacción peritoneal.

Laboratorio: leucocitosis GB: 25.100/mm³, alteración del hepatograma bilirrubina total: 4,35 mg/dl (directa: 3,2 mg/dl) TGO: 68 U/L TGP: 59 U/L FAL: 293 U/L GammaGT: 91 U/L 5'Nucleotidasa: 4,0 U/L. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso: se observó trombosis de la vena mesentérica inferior y una colección a nivel abdominal.

Se inició anticoagulación, tratamiento antibiótico con ciprofloxacina + metronidazol y se colocó un drenaje en dicha colección. En el cultivo del material quirúrgico desarrolló flora polimicrobiana. Completó el tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico durante 3 semanas evidenciándose remisión de los síntomas y desaparición de la colección con recanalización de la vena trombosada en una tomografía de control.

Conclusion: La tromboflebitis de la vena porta y sus tributarias ocurre como consecuencia de una infección abdominal que drena en el sistema venoso portal. Las etiologías más frecuentes de esta complicación son las diverticulitis, apendicitis, pancreatitis necrotizante infectada así como perforación intestinal e infecciones pélvicas.

Se debe sospechar en pacientes con dolor abdominal, fiebre y otros signos de sepsis con leucocitosis y elevación de las enzimas hepáticas en el laboratorio.

El tratamiento debe incluir el drenaje del foco de infección, la anticoagulación y el antibiótico empírico inicial debe cubrir bacilos Gram negativos, anaerobios y aerobios.

P-16-20 // SINDROME DE IMPREGNACION EN PACIENTE CON BRUCELOSIS

MATTAR VELIZ, L.

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

Introducción: La brucelosis es una patología causada por bacilos/cocosbacilos gram negativos del género *Brucella*. Es una zoonosis que se transmite de animales a humanos mediante la ingestión de productos lácteos o por causas ocupacionales. Las vías de ingreso son la cutánea, conjuntival, inhalatoria y oral. Se reportan aproximadamente 500.000 casos nuevos al año en todo el mundo. Las regiones más afectadas suelen ser Mediterráneo, América Latina y Asia. La forma de presentación suele ser muy variada desde subclínica, aguda y subaguda localizada y crónica. El diagnóstico puede realizarse con pruebas serológicas (reacción de Huddleson) de idealmente con hemocultivos siendo difícil el aislamiento del germen.

Caso: Paciente de 61 años sin antecedentes de importancia es derivada de otro centro para estudio síndrome de impregnación. Al ingreso refiere astenia, anorexia asociada a pérdida de 10 kg de peso. En los días previos a la consulta, agrega registros febriles asociados a escalofríos. Al examen clínico destaca la presencia de esplenomegalia palpable. En el laboratorio presentaba tricopenia y elevación de las fosfatasa alcalina. Frotis de Sangre Periférica en donde se observa anisopoiuilocitosis algunos esquistocitos hipocromía con algún linfocito atípico y macroplaquetas. Se decidió internación para estudio. Durante la misma, presenta hemocultivo positivo para bacilo gram negativo de difícil tipificación. Se realiza TC y RMN de abdomen que muestra hepatoesplenomegalia e inicia tratamiento empírico con Ciprofloxacina/Ornidazol. Se realiza un ETE que descarta endocarditis infecciosa. Las serologías para HIV, Esptein Barr y CMV resultan negativas. Luego de 15 días, se logra tipificar en HC la bacteria *Brucella* y positiviza reacción de Huddleson. Se indica tratamiento antibiótico con doxiciclina y rifampicina.

Comentario: La brucelosis es una infección muy poco frecuente en nuestro medio y mucho más cuando la epidemiología para adquirir dicha enfermedad no es muy clara, por lo que se plantea descartar siempre esta patología.

P-16-21 // PARALISIS DEL VI PAR

MARTIN, M.; DI MARZO, D.; GAY, F.; ORTEGA, S.; QUIROGA, J.; SEGURA, S.; CHRISTIAN, C.; SOTO, I.;

SCHAAB, B.; FUSETTI, F.

Hospital Nacional Baldomero Sommer, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El VI par craneal recorre una larga distancia desde su origen en tronco del encéfalo hasta llegar a los músculos oculomotores. Son múltiples las causas que pueden provocar una parálisis del nervio: hemorragia de fosa posterior, Esclerosis Múltiple, patologías inflamatorias o infiltrativas, traumatismos, Aneurisma cerebral, trombosis del Seno Cavernoso, Celulitis orbitaria y neuropatía diabética. La Celulitis Orbitaria se divide en preseptal y septal. Esta última afecta los tejidos blandos posterior al tabique orbitario y se caracteriza por edema palpebral, dolor ocular que aumenta con los movimientos, proptosis no reducible, disminución de la agudeza visual, diplopía por oftalmoplejía y fiebre. La etiología más frecuente es el *St. Pneumoniae* y el *St. Aureus*. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con neoplasias orbitarias, oftalmopatía distroica, trombosis del seno cavernoso, fistula carotidocavernosa. En la Tomografía de órbita con contraste se observa proptosis y edema de los músculos extraoculares.

Caso clínico: Paciente masculino, 25 años, sin antecedentes. Consulta por fiebre, cefalea, tumefacción y dolor orbitario derecho. Examen físico: febril (39 °C), signos meníngeos, exoftalmos bilaterales, predominio en ojo derecho, flogosis bpalpebral bilateral, y parálisis del VI par derecho. Refiere el antecedente de forunculosis en región nasal 30 días previos, por lo que realizó tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico con regular respuesta clínica.

Laboratorio: GB: 27600, ERS 95 mm/h, PL: líquido turbio, recuento celular: 5000 elementos a predominio de neutrofilos, glucorraquia 46 mg%, Proteinorraquia 109, glucemia 156 mg%. Cultivo de LCR y HC x 2: *St. Aureus* metiliclorresistente. Ecografía abdominal y ETT: sin alteraciones. En RNM y Angioresonancia de cerebro se descarta trombosis del seno cavernoso. Tac orbitocraneal: inflamación de músculos extraoculares, desplazamiento anterior del globo ocular. Sin evidencia de sinusitis. Con diagnóstico de Meningitis bacteriana se inicio tratamiento con Vancomicina y corticoides, con buena evolución clínica. Se externa con Parálisis del VI par secular.

Conclusión: Queremos destacar la importancia del diagnóstico preciso de la causa de la parálisis del VI par, debido a que las mismas pueden estar correlacionadas, y tener presente que las celulitis facial es una urgencia infectológica y puede complicarse con patologías más severas.

P-16-22 // ESPONDILODISCITIS CERVICAL

ARDIACA, E.; BOYADJIAN, N.; VALLINI, A.; VILLALBA, M.; MASCIOTTA, A.; MARTIRE, M.; FARIAS, S.;

JAUME, R.; AZAR, A.

HIGA San José de Pergamino, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis es un proceso inflamatorio que afecta inicialmente al disco intervertebral y que se extiende a los cuerpos vertebrales, representa 2% a 7% de los casos de infección ósea, con mayor incidencia entre 60 y 70 años. Las vías de infección son la hematogena (la más frecuente), las secundarias a un foco por contigüidad, y posquirúrgica o postraumática.

La infección hematogena es fundamentalmente a *Staphylococcus Aureus* a partir de un foco infeccioso alejado, el cual se identifica en 50% de los casos. La localización en la columna cervical es la más infrecuente siendo raras las discitis espontáneas sin factores predisponentes.

Caso: paciente de sexo femenino de 39 años, puérpera de seis meses, en período de lactancia sin otros antecedentes de jerarquía, consulta por cuadro de 12 hs de evolución caracterizado por paresia braquial derecha. Refiere cervicalgia de 6 días de evolución acompañada de contractura de músculos paravertebrales, con escasa respuesta al tratamiento con AINES, mio relajantes y corticoides. Al ingreso vigil, orientada en tiempo y espacio, normohidratada, normoperfundida, normotensa, eupneica, afebril, diuresis y catarsis conservada. Al examen físico se destaca una paresia braquial derecha y dolor a la palpación en región cervical e intensa contractura de músculos paravertebrales.

Laboratorio: GB: 14000, Hcto: 37,1, Hb: 13, Plt: 234000, Ves: 90, PCR: 246.

Al 2º día de internación se constatan 2 registros febriles de 38°C acompañado de disuria y tenesmo vesical, el cuadro neurológico progresa a una cuadriparesia.

Se toman muestras para hemocultivos y urocultivos. Se indica vancomicina 1 gr c/12 hs.

Se realiza RMN que muestra discitis en C5-C6 con absceso premedular extradural. Se realiza drenaje de absceso y envío de muestras para cultivo.

Se reciben serologías (CMV, Huddleson, VHB, VHC, Monotest, HIV, VDRL): negativas; Hemocultivos, urocultivo y cultivo de absceso + para SAMS, por lo que se rota antibiótico a cefalotina 2 gr c/6 hs.

Se interpreta el cuadro como espondilodiscitis cervical hematogena a punto de partida de foco urinario.

Se realiza tratamiento antibiótico EV por 4 semanas, con resolución de cervicalgia y franca mejoría de cuadriparesia, se indica alta hospitalaria y control por consultorio externo.

Comentario: La espondilodiscitis constituye una enfermedad de difícil diagnóstico, con incidencia creciente. Su principal manifestación clínica es el dolor en columna, hecho muy frecuente, de los que se estima que 0,01% corresponderán a espondilodiscitis.

Los estudios de laboratorio como el recuento de leucocitos, puede ser normal hasta en 50% de los casos, y la VES, reactante inespecífico de fase aguda, puede ser el único parámetro alterado.

La presentación de este caso tiene como objetivo la divulgación de esta entidad poco frecuente, de escasa sospecha clínica que favorece la falta de diagnóstico precoz.

P-16-23 // ERGOTISMO EN PACIENTE HIV SECUNDARIO A LA ASOCIACION DE ERGOTAMINA-RITONAVIR

CUNIBERTI, V.; NUÑO, M.; SAN MILLAN, S.; NUNNARI, M.

Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.

Introducción: El ergotismo es una complicación grave de la intoxicación por ergotamina que puede tener consecuencias devastadoras si no se diagnostica y trata a tiempo. Se presenta en pacientes que ingieren ergotamina independientemente de la dosis, en asociación o no con otros fármacos que inhiben su metabolismo hepático. Los medicamentos que inhiben el citocromo P-450, como el ritonavir, pueden elevar la concentración de ergotamina a niveles tóxicos, incluso cuando ésta se administra a dosis bajas.

Caso: hombre, 29 años, APP HIV, tratada con lopinavir-ritonavir, abacavir y nevirapina. Consulta por cianosis y frialdad desde un tercio medio de ambos miembros superiores, acompañado de parestias bilaterales. Antecedentes: veinticuatro horas previas, se automedica con ergotamina+dipirona+cafeína, por cefalea, negando consumo previo. Hallazgo clínico: Ausencia de pulso humeral, radial, cubital bilateral. CPK 2829. Ecodoppler de ambos miembros superiores, a nivel de las arterias radiales y cubitales se objetiva disminución del calibre arterial. Se diagnostica síndrome isquémico agudo secundario a intoxicación medicamentosa. Se trató con aspirina 100 mg / día, enoxaparina 0,8 cc/12 hs, se solicitó interconsulta con servicio de cirugía vascular, sugirieron comenzar con infusión de alprostadil, (PGE1) 500 mcg en 500 cc. durante 12 hs. Serología autoinmune y cultivos negativos.

Comentario: La ergotamina produce un agonismo parcial de los receptores α_1 y α_2 Adrenérgicos - serotoninérgicos, produciendo contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos. El ritonavir es un inhibidor selectivo de la proteasa que se utiliza como potenciador de otros inhibidores de la proteasa. La interacción ergotamina-ritonavir se da por una unión competitiva reversible a la isoenzima CYP3A, generando una elevación de las concentraciones plasmáticas de la ergotamina hasta niveles tóxicos, produciendo mayor vasoespasmo.

Conclusión: creímos conveniente presentar este caso clínico por la alta prevalencia de pacientes con HIV que presentan cefalea. Con el uso de TARV, debemos considerar sus potenciales interacciones medicamentosas, en especial cuando se metabolizan en el citocromo P-450, como la ergotamina, ya que esta interacción puede generar efectos adversos severos, siendo el diagnóstico de ergotismo por exclusión. ANMAT desaconseja el uso de la ergotamina en forma prolongada o asociada a antirretrovirales.

P-16-24 // ASPERGILOSIS PULMONAR A PROPOSITO DE UN CASO

RODRIGUEZ RODRIGUEZ, V.; SEJJO, S.; RODRIGUEZ, N.; CHIEN, M.; CORIGLIANO, A.; GRODEK, V.; BUCHE-LLA, J.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Aspergilosis es una enfermedad producida por los hongos del género *Aspergillus*, siendo el más frecuente *Aspergillus fumigatus*, existen otros tipos de potenciales patógenos, como el *A. flavus*, *niger*, *nidulans* o *terrens* que es frecuente que causen enfermedades en pacientes inmunocomprometidos. Se presentan en personas sujetas a inmunosupresión. La transmisión ocurre por inhalación de las esporas y pueden presentar Aspergilomas que consisten en granulomas que contienen acumulos del hongo, y son típicos de pacientes con cavidades previas y pueden debutar con hemoptisis. Requiere de demostración de *Aspergillus* en biopsias o cultivos, aunque el riesgo de contaminación de ambiente es alto. Su tratamiento es con antifúngicos como el voriconazol, itraconazol, anfotericina B o caspofungina.

Caso Clínico: paciente masculino de 63 años nacido en Japón, tinteoreo con antecedentes de Tuberculosis pulmonar que requirió tubo de avenamiento pleural en 1996, cumplió tratamiento completo, neumonía aguda de la comunidad en 2008. Consulta por cuadro clínico de 8 días de evolución consiste en disnea CF II, astenia, adinamia, hiporexia, tos con expectoración (en ocasiones hemoptoica), niega fiebre. Se solicitan pruebas serológicas micóticas, cultivo de esputo y coloración de Giemsa, en el cual no se observan elementos micóticos, y coloración Z-N no se observa BAAR. Serología negativa para *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus niger*, *flavus* pero positiva para *Aspergillus fumigatus* (3 bandas anodicas y 2 catodicas) 1/14. Se realizó TAC de tórax que informa en el lóbulo superior derecho existe un infiltrado retractil con presencia de múltiples bronquiectasias cicatrizales que provoca dilatación y retracción de la tráquea hacia la derecha, con bullas y engrosamiento de septos subpleurales de distribución difusa y bilateral y signos de atrapamiento aéreo. Inicia tratamiento con Itraconazol con buena respuesta terapéutica y en seguimiento por consultorios externos de clínica médica e infectología.

Comentario: La Aspergilosis pulmonar es una patología que se presenta en pacientes con alteraciones en el parénquima pulmonar (cavernas), neutropenia febril, uso de corticoides, en plan de trasplante o en inmunosuprimidos.

P-16-25 // PIOMIOSITIS COMO FORMA DE PRESENTACION DE ENFERMEDAD INVASORA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD.

DURINI, A.
Hospital Mariano y Luciano de la Vega. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El *Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente de la Comunidad (SAMR-c) se asocia con un amplio espectro de infecciones. La gran mayoría han sido infecciones invasoras de piel y partes blandas, tales como absesos y celulitis con alta frecuencia en pacientes jóvenes dedicados a la práctica de deportes de alto contacto físico (especialmente jugadores de rugby, luchadores y atletas). La piomiositis (PM) es una infección aguda bacteriana que afecta al músculo estriado y suele acompañarse de la formación de absesos en el músculo secundario a la invasión por el *Staphylococcus Aureus* (SA).

Caso clínico: Masculino de 49 años de edad con antecedentes de DBT tipo 2 en tratamiento irregular con hipoglucemiantes orales, traumatismo en muslo derecho, que consulta por fiebre de 3 días de evolución asociado a odinofagia, artralgias de grandes y pequeñas articulaciones, y mialgias generalizadas. Examen físico: regular estado general, T 38,8 °C, FR 30 (PO2 0.21 63mmHg), FC 120, En aparato respiratorio presenta roncus y semiología de condensación en base derecha. Presenta además, mialgias generalizadas espontáneas y a la compresión, con poliartalgias que ocasionan impotencia funcional de 4 miembros, sin artritis con fuerza muscular distal conservada., hiporreflexia de miembros superiores y arreflexia de miembros inferiores. Se realizan HMC x 2 con rescate de SAMR-c. Durante la internación intercorre con colecciones en antebrazo derecho, región submandibular y sublingual izquierdo y región escapular derecha, con rescates de SAMR-c en los cultivos. TAC de tórax: opacidad compatible con atelectasia o condensación en ambas bases pulmonares. Ecocardiograma transtorácico: sin vegetaciones, dentro de parámetros normales. Por mala evolución se aumenta la dosis de vancomicina, se solicita vancominemia con concentración adecuada y se realizan HMC x 2 control con resultado positivo para SAMR-c. Se realiza nuevo ecocardiograma transtorácico sin evidencia de vegetaciones con HMC x 2 control con resultado positivo para SAMR-c. Luego de 12 días de tratamiento con vancomicina presenta HMC x 2 negativos. Hisopado nasal para SAMR-c negativos. Fondo de ojo: retinopatía diabética no proliferativa leve. Ecocardiograma transesofágico: sin vegetaciones.

Conclusión: En los países tropicales la piomiositis es una entidad habitual, que supone hasta un 4% de los ingresos hospitalarios y el SA es la causa en el 90% de los casos. En los países de climas templados ocurre en adultos y, de éstos, un 60% están inmunodeprimidos. En la mayoría de los casos, el paciente presenta antecedente de un traumatismo en el músculo, aunque éste puede ser un factor contribuyente, pero no suficiente para el desarrollo de la infección. La PM tiene un curso clínico subagudo y una mortalidad menor del 10%. La emergencia de SAMR-c representa una gran amenaza, con varias implicancias clínicas, debido a las consecuentes complicaciones y probablemente aumento de la mortalidad.

P-16-26 // DIPLEJIA FACIAL COMO PRESENTACION DE UN S. GUILLAIN BARRE POSTINFECCION POR CITOMEGALOVIRUS.

VAUCHER, A.; GUANI, E.; SIMÓN, A.; PEVERELLI, F.
Clínica Médica 3. Hospital Maciel.. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La diplejia facial es una manifestación clínica poco frecuente. Presentaremos un paciente inmunocompetente, que sufrió de forma brusca una parálisis facial periférica bilateral (PPFB). La disociación albúmino-citológica en el LCR, permitieron establecer el diagnóstico de variante regional del Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Como etiología resultó positiva la seroconversión para citomegalovirus.

Caso Clínico: Hombre, 61 años trabajador portuario. fumador intenso, HTA en tratamiento con enalapril. Hernia discal L5-S1 intervenido quirúrgicamente en 2001. No había realizado viajes al exterior en el último tiempo, no recibió vacunas.

Ingreso el 9/2/2013 por instalación aguda de parestesias en hemicara derecha acompañada de paresia facial parestesias en antebrazo y MID. 48 horas después agrega paresia de hemicara izquierda, disartria parética y disgeusia. Cuadro de diarrea de 48 horas de evolución la semana previa.

El examen físico general normal. En lo neurológico: fascias amímic, paresia facial bilateral moderada (escala House-Brackmann IV), reflejos nasopalpebral y nasociliar disminuidos bilateralmente, disgeusia y disartria moderada.

La paraclínica básica era normal; el estudio del LCR: glóbulos blancos: 1/ mm3, proteínas 1.70, GR: 200/mm3, Glucosa 0.91 g/dl, bacteriológico estéril.

Por presentar una PPFB aguda se plantea SGB a forma de presentación regional.

La RNM que descartó patología tumoral y vascular, estudio eléctrico de MMII que evidenció compromiso neurológico periférico no sistematizado. VIH, VDRL, serología para VEB que resultaron reactivos. IgG e IgM para CMV que fue reactivo. Curva: 10/4/2013 CMV IGG 159 AU/ml. IGM 980 AU/ml. Valores del 3/4/2013 CMV IGG 179 AU/ml y CMV IGM 1229 AU/ml. Se comenzó tratamiento con Prednisona y antivirales. Excelente evolución con fisioterapia instituida.

Comentarios: La Diplejia Facial (DF) es una entidad clínica infrecuente, representando desde un 0.3 a 2% de todas las Parálisis Faciales Periféricas (1,2) y se define como la afectación de ambos lados de la cara de forma simultánea o en un período inferior a 4 semanas (3).

El SGB o polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, cuya incidencia es de 1 a 3 casos nuevos cada 100 000 habitantes/año (7, 8), siendo aún hoy la neuropatía aguda más frecuente, de evolución más rápida y potencialmente fatal (9). El microorganismo causal es de difícil detección, la infección por CMV se puede presentar como PFP en inmunocompetentes en contexto de Síndrome Mononucleósido. Se postula que la infección por el CMV produce daño neuronal directo y una afectación inmunomediada. Anticuerpos contra el gangliósido GM2. El diagnóstico se debe realizar determinando IgG e IgM y demostrando la seroconversión. Orlikowski y cols. demostraron el aumento de la incidencia de esta patología.

P-16-27 // AFECTACION NEUROLOGICA EN PACIENTES HIV: NUEVOS DESAFIOS, VIEJAS COMPLICACIONES

RISSO, G.; CORTI, M.; RISSO, D.; ROSSELLO, P.
Hospital Dr. Francisco Muñoz. CABA, Argentina.

Introducción: La infección por HIV es la más importante en la historia de la humanidad. Con el advenimiento de TARGA ha disminuido la morbimortalidad con aparición de enfermedades crónicas. Las complicaciones neurológicas continúan siendo comunes pero con un mayor espectro de diagnósticos diferenciales.

Caso: Varón, 46 años, HIV (+) hace 20 años, tto con abacavir + LOP/r + saquinavir. Últimos CD4+ 768, carga viral <20 copias, HTA, DBT tipo 2, sífilis latente precoz (otras infecciones?). En Junio 2013 presentó disartria y parestesias en MS izq. de dos horas de duración con reversión espontánea. E.F: TA 180/90 mmHg, sin foco motor ni sensitivo ni irritación meníngea. Se interna con diagnóstico de ACV y se efectúan estudios: Ecocardiografía: Al dilatada, Hipertrofia concéntrica del VI, retraso en la relajación, IM leve, IT leve con PSAP 29 mmHg. Ecodoppler vasos del cuello: Espesor intimal aumentado. TAC y RMN cerebro: sin lesiones. Alta con aspirina, enalapril, hidroclorotiazida, atenolol y Rosuvastatina.

Dos semanas después presentó parestesias y pérdida de la sensibilidad infrapatelar bilateral. E.F: TA 140/90 mmHg, SS 3/6 foco mitral, arreflexia patelar y aquiliana, sensibilidad disminuida en piernas, nistagmus, Romberg + y marcha atáxica. RMN: Lesión secular vascular en parénquima cerebeloso izquierdo, difusión negativa, dos imágenes puntiformes, hiperintensas en T2 y flair en sust. blanca subcortical del lóbulo frontal izquierdo. PL: LCR claro, con hiperproteinorraquia (1,02 g/l), 4 cúb (100% mononucleares) VDRL (+), VDRL en suero 32 dil. EMG: polineuropatía distal simétrica. Se administró Penicilina con buena rta.

Diagnóstico final: neurólúes + focos de isquemia cerebrovascular + polineuropatía

Discusión: La afectación neurológica en HIV continúa siendo muy frecuente, pero desde el advenimiento de TARGA las complicaciones han cambiado desde infecciones oportunistas por inmunosupresión severa a otras relacionadas con el tto. Sin embargo, algunas manifestaciones continúan siendo prevalentes aún con buen control virológico, aunque menos severas. Se presenta en forma variable y a cualquier nivel. La neuropatía periférica es la más frecuente.

La neurosífilis es una complicación tratable, sin embargo muchas veces subdiagnosticada. El virus es un factor de riesgo para falla en el tto de la sífilis primaria y de mayor riesgo de compromiso neurológico.

La vasculopatía cerebral asociada al HIV ha aumentado en la última década y puede incluir estenosis y formación de aneurismas, vasculitis y aterosclerosis acelerada. Se produce por el HIV o infecciones relacionadas, aumento de la edad y/o efectos adversos de los antiretrovirales. Es importante tratar los factores de riesgo y las causas.

Conclusión: El SNC continúa siendo blanco frecuente del HIV. Actualmente existen nuevos desafíos diagnósticos, como el accidente cerebrovascular. Sin embargo debe integrarse al espectro de enfermedades ya conocidas, que afectan al paciente inmunocomprometido.

P-16-28 // ESTRONGILOIDIASIS: ETIOLOGIA INFRECUENTE EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL PACIENTE NEUTROPENICO FEBRIL

DANIELE, M.; DUCATENZEILER, L.; FERNANDEZ OTERO, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Strongyloides stercoralis (Ss) es un nematodo endémico de zonas tropicales y subtropicales. Produce cuadros digestivos o infecciones crónicas asintomáticas. Los pacientes inmunosuprimidos presentan predisposición a desarrollar síndrome de hiperinfección o formas diseminadas por Ss debido a que el sistema inmunológico regula la carga parasitaria y la inmunodeficiencia acelera la transformación de larvas rhabditiformes a filariformes.

Caso clínico: Paciente (Pt) de 56 años, oriundo de Tucumán, con antecedentes de DBT tipo 1, miocardiopatía dilatada de causa no filiada y artritis reumatoidea en tratamiento con metotrexato y metprednisona 4 mg, consulta por cuadro de diarrea no disintérica de tres meses de evolución.

Al ingreso se constata Pt en mal estado general, adelgazado, hipotenso, taquicárdico y febril. Se observan lesiones purpúricas a nivel de antebrazos, raíz de muslos y dorso. Mucositis grado II en cavidad oral.

Laboratorio: hemoglobina 4.6 gr/l, leucocitos: 400/mm³ (neutrófilos 20%) y plaquetas: 83100. Metotrexato sérico: 0,23. Se realizan hemocultivos, coprocultivo y coparásitológico e inicia tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam, vancomicina y filgastrim.

Se realiza frotis de sangre periférica que evidencia células inmaduras. PAMO que informa: cambios mielodisplásicos en las tres series. Impresión pancitopenia asociado a toxicidad por metotrexato y compromiso medular por sepsis. Se realiza TC de tórax que demuestra infiltrado en base pulmonar derecha por lo que se efectúa lavado bronquioalveolar (BAL). Coprocultivo, hemocultivos, cultivos de BAL, panel viral y galactomananos fueron negativos. Se repite TC de tórax a las 96hs con desaparición del infiltrado. Salida de la neutropenia a los 9 días de iniciado el tratamiento con eosinofilia absoluta (E% 1184/mm³). Coparásitológico evidencia larvas compatibles con Ss. No se observan formas parasitarias en BAL ni en biopsia cutánea. Se inicia tratamiento con ivermectina 200 mcg/kg/día por 14 días con estudios parasitológicos de control negativos. Se constató remisión de la diarrea y mejoría del estado general. Se interpreta cuadro clínico como síndrome de hiperinfección por Ss en paciente neutropénico febril.

Conclusión: La strongiloidiasis es una entidad subdiagnosticada, debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes que residen en área endémica independientemente del tiempo de permanencia, debido a su capacidad de perpetuarse con ciclos de autorreinfestación. La hiperinfección y diseminación ocurre en pacientes con factores predisponentes como el uso de drogas inmunosupresoras.

La ausencia de compromiso cutáneo en la anatomía patológica permitió interpretar el cuadro como síndrome de hiperinfección aunque por el tipo de lesiones cutáneas no puede descartarse una forma diseminada de la enfermedad.

P-16-29 // FIEBRE HEMORRAGICA ARGENTINA

RODRIGUEZ KELLY, M.; FARINA, M.; DE PALMA, H.; ALVAREZ PRAT, R.; TILLET, M.; MARASCHIO, M.;

D'ACUNTO, M.; MACALUSO, J.; BERESTAIN, F.; DOURS, J.
Hospital Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La fiebre hemorrágica argentina es una zoonosis aguda estacional causada por el Virus Junin, que afecta principalmente a los trabajadores rurales de la pampa húmeda de Argentina, los cuales inhalan inadvertidamente excretas aerosolizadas de los roedores reservorios Calomys musculinus. Es una enfermedad aguda que presenta cuadros clínicos variables, desde formas leves a formas graves caracterizadas por fiebre y alteraciones de la sangre, neurológicas, renales y cardiovasculares. La letalidad sin tratamiento oscila entre 15 y 30% y se reduce al 1% cuando se administra plasma inmune de anticuerpos neutralizantes dentro de la primera semana de inicio de los síntomas.

Caso: Paciente de 41 años de edad, trabajador rural (no vacunado). Consulta por presentar cuadro de inicio brusco de fiebre, marcada astenia y anorexia y mialgias generalizadas. No refiere antecedentes de la enfermedad actual. Al examen físico el paciente se encuentra en regular estado general, pálido, febril, sudoroso, sin edemas ni adenopatías. Resto del examen, no arroja datos positivos. Laboratorio de ingreso: Hto 44.8%, Hb 15.4 gr/dl, bicitopenia leucocitos 2000 mm³ (68% granulocitos, 29% linfocitos, 3% monocitos), plaquetas 96000; glucemia 120 mg%, uremia 43 mg%, creatinina 1.52 mg%, ERS 12 mm³ en 1º hora, TGO 97.6, TGP 405.4, FAL 198, BT 0.85, LDH 2400, Na⁺: 132.1, K⁺: 4.09, Cl⁻: 93. Sedimento de orina: densidad 1025, pH 6, proteínas ++, escasas células, escasos leucocitos, sin piciotos, hematíes 2-3 por campo, abundantes cilindros granulosos. En vista de síndrome febril leucopenia y plaquetopenia, mas el antecedente de trabajo rural, se plantea como probables diagnósticos FHA, leptospirosis, Hantavirus. Ante la posibilidad de encontramos frente a un caso probable de FHA e indica pasar plasma de convalescentes. Evolución con mínimo ptequiado en paladar. Leve hipoventilación basal izquierda con saturación de 92% AA sin requerimiento de oxígeno. Rx torax evidencia atelectasia en base izquierda. Continua con plaquetopenia, leucopenia y aumento de transaminasas (TGO 3324, TGP 1006), CPK 3270, LDH 4864. Al 3º día continua en regular estado general, afebril, y se evidencia deterioro cognitivo, el paciente se encuentra confuso, excitado, sin signos meníngeos. Pasa a UTI con diagnóstico presuntivo de encefalitis. TAC de cerebro se informa normal. Se recibe resultado PCR para FHA positivo. Leptospirosis negativo. Evolución favorablemente, sin signos de sangrado, con resolución del cuadro encefalítico leve. En el período de convalecencia que duro 45 días se presentó con astenia y anorexia marcada.

Comentario: Se decide la presentación del caso clínico precedente por encontramos frente a una forma grave de presentación de la FHA, que sin una alta sospecha diagnóstica y pronta instauración de tratamiento específico puede evolucionar hacia la muerte.

P-16-30 // MUCORMICOSIS EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

LOYBER, S.; SILVA, E.; CORDOBA, G.; PROSS, A.; AMIN, M.; GAYDOU BORSOTTI, A.
Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Mucormicosis es una infección causada por hongos pertenecientes al orden Mucorales, con una incidencia 1.7 casos por millón de habitantes. Por su bajo potencial de virulencia raramente producen enfermedad en individuos inmuno-competentes; siendo la puerta de entrada mas frecuente la cutánea. La forma rino-cerebral la mas frecuente en inmuno-comprometidos

Resumen clínico: Paciente masculino, 19 años, sin hábitos tóxicos que pre-senta como antecedente; obesidad grado I y Politraumatismo vial con fractura supracondílea de fémur derecho en los 15 días previos.

Consulta por fiebre, dolor y limitación funcional en muslo izquierdo, de 48 hs de evolución. En dicha zona, se constata lesión eritemato-violácea de 5 x 10 cm de 5 días de evolución.

Se inicia tratamiento empírico con ciprofloxacina - clindamicina por sospecha de hematoma sobreinfectado y se realiza 1º toilette quirúrgica.

Por mala evolución (peristentemente febril con inestabilidad hemodinámica) se deriva a internación en UTI, con requerimiento de drogas vasopresoras y soporte transfusional. Sin requerimiento de ARM.

Se progresa espectro antimicrobiano a imipenem - Vancomicina.

Se realizaron toileses quirúrgicas agresivas, con desbridamiento extenso, cada 48 hs. En los controles de cirugía se evidencian formaciones algodonosas que tapizaban los bordes de la herida, se toman muestras y se inicia con Anfotericina B - Colistin.

Exámenes complementarios:
Laboratorio: Leucocitosis con neutrofilia (GB >20.000), Anemia, Trombocitosis, VSG >100, PCR ++++. Ecografía de partes blandas al ingreso: líquido escaso heterogéneo a nivel subcutáneo. Marcado engrosamiento e hipocogenicidad difusa de TCS e in-tramuscular que sugiere la presencia de celulitis y/o miositis severa.

TAC MMII izquierdo: signos de miositis y algunas burbujas aéreas con discreta disminución de la toma densitométrica en el vasto externo.

Se informa resultado de micocultivo con desarrollo de colonias vellosas blanquecinas de crecimiento rápido, a la microscopía hifas anchas no tabicadas compatible con especie Mucor.

Evolutivamente en la 5º toilette se observa mejoría con focos aislados de necrosis con evolución favorable del paciente.

Luego de 9 días en UTI pasa a sala general, continuando con curaciones de la herida e injertos a cargo de cirugía plástica, completando 4 semanas de tratamiento con anfotericina liposomal

Discusión y diagnósticos diferenciales: se plantearon tres diagnósticos: en primera instancia se interpretó como una complicación infecciosa de hematoma postraumático, y luego Celulitis y/o Miositis con comportamiento agresivo

Los hallazgos macroscópicos intraoperatorios son los que finalmente orientaron a la etiología probable del cuadro, la cual fue confirmada definitivamente con cultivos de material enfatizando la búsqueda de hongos. Se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial en lesiones con compromiso necrótico y formación de escaras la posible participación de hongos con patogenia angioinvasiva.

P-16-31 // TUBERCULOSIS MENINGEA Y ADRENAL

FEUNE DE COLOMBI, N.; SUÁREZ, S.; MENCHACA, A.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La infección por Mycobacterium Tuberculosis es una enfermedad frecuente en los países del tercer mundo o en vías de desarrollo. Suele afectar a los pulmones y hasta un 33% otros órganos. La meningitis tuberculosa se debe a diseminación hematogena de la lesión pulmonar o a la rotura de un tubérculo subependimario. Se presenta con cefalea leve y cambios ligeros en el estatus mental, pudiendo evolucionar a un cuadro agudo con cefalea intensa y alteración del sensorio.

El compromiso de las glándulas suprarrenales se evidencia por tomografía con aumento del tamaño bilateral en un 91% y usualmente disminuyen de tamaño luego del tratamiento antituberculoso.

Caso clínico: Paciente masculino de 38 años, consulta por cuadro de pérdida de peso de 10 Kg. y sudoración nocturna de 1 mes de evolución, asociada a cefalea holocraneana constante que cede parcialmente con aines evolucionando con fiebre en los últimos 10 días.

Examen físico sin particularidades y laboratorio de ingreso con PCR 34 como único hallazgo patológico. Se realizan Serologías virales negativas. TAC céfalo sin particularidades. Evolución con cefalea continua y registros febriles aislados de 38 grados.

Se realiza: RMN de región celar y cerebro con características de señal normal en ambas secuencias. PL que informa: líquido transparente límpido leucocitos 80mm³, PMN 20% monomorfos 80% hematíes 0, glucosa 23mg/dl, proteínas 118mg/dl, LDH 32. En microscopía no se observan gérmenes, sin desarrollo bacteriano, cryptococcus negativo. PET que informa glándulas suprarrenales voluminosas hipercaptantes (SUV máx. 8 en izquierda y 7 derecha), cortisol basal 0.8 ug/ml, cortisol libre urinario 3.6 ug/24 horas, catecolaminas urinarias normales. Se decide suprarrenalectomía bilateral previo alfa bloqueo por 14 días por lo que el paciente es externado

Ingresa nuevamente luego de 10 días por presentar un cuadro de desorientación y afasia global de 10 minutos de duración con amnesia posterior al episodio. Se realizan nuevos exámenes complementarios: RMN evidencia refuerzo meníngeo. PL: líquido cristalino, presión de apertura normal, 120celulas (80% monocitos) proteínas 1137mg/dl, hipoglucoorraquia. Ante la sospecha de tuberculosis meníngeo se inicia tratamiento empírico tuberculostático y 80 mg/día metilprednisona. Se decide traslado a nuestra Institución.

Examen físico sin compromiso neurológico. Se realiza revisión de imágenes donde se encuentra RM de céfalo: imagen compatible con tuberculoma. Se realiza PPD: negativa. Evolución favorablemente.

Se interpreta cuadro de tuberculosis meníngeo con compromiso adrenal por lo que se continúa tratamiento antimicrobiano y sustitutivo con mineralocorticoides.

Conclusión: La tuberculosis extrapulmonar es infrecuente. El compromiso adrenal se asocia generalmente a tuberculosis miliar, la insuficiencia suprarrenal se presenta en el 1% de estos pacientes.

P-16-32 // SINDROME DE WEIL, A PROPOSITO DE UN CASO

ARDIACA, E.; VILLALBA, M.; BOYADJIAN, N.; VALLINI, A.; MARTIRE, M.; MASCIOTTA, A.; FARIAS, S.;

JAUME, R.

HIGA San José de Pergamino. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La leptospirosis es una zoonosis producida por una espiroqueta del género leptospira. La incidencia es 1 caso/100.000 habitantes/año. Las manifestaciones tienen un rango demasiado amplio que va desde la infección subclínica hasta la sepsis severa que se acompaña de disfunción orgánica múltiple con elevada mortalidad. El diagnóstico supone un desafío médico dada la poca especificidad de los síntomas.

Cuadro clínico: Paciente de 44 años, con el único antecedente de haber visitado zona rural por actividad de pesca, que consulta por cuadro de 48 hs. de evolución de dolor abdominal intenso, a predominio epigástrico e hipocondrio derecho asociado a fiebre de 38-39°C. Se solicita análisis de laboratorio donde se constata alteración de función renal con creatinina de 4 mg/dl y uremia de 98 mg/dl, alteración de hepatograma con TGO y TGP x3, hiperamilasemia con 980 U/L. Se realiza ecografía abdominal donde solo informa Hígado graso grado 1, sin litiasis vesicular ni coledociana. A las 24 hs de internación el paciente comienza con disnea CF grado IV, hemoptisis y fiebre de 39°C. por lo que se toman hemocultivos y urocultivos que resultaron negativos, y serología para Leptospiriosis, Hantavirus, micobacterias atípicas y Virus Influenza. Se realiza tomografía donde se observa múltiples opacidades parcheadas en pulmón con tendencia a la coalescencia y áreas de vidrio esmerilado a nivel de todos los lóbulos pulmonares. Ante la sospecha de posible etiología infecciosa se comienza con tratamiento antibiótico con Ampicilina Sulbactam, habiendo mejoría del cuadro a las 24 hs. A las 2 semanas, con el paciente ya recuperado, se reciben resultado de serologías siendo positiva la Leptospiriosis.

Conclusiones: El síndrome de Weil es la forma grave de la Leptospiriosis, y aparece solo en el 10% del total de los casos, producida generalmente por *Leptospira Icterohaemorrhagiae*, y si bien no hay criterios diagnósticos protocolizados, se caracteriza por falla multiorgánica, con Insuficiencia Renal Aguda, alteraciones hepáticas con Ictericia, hemorragias pulmonares, entre otras.

P-16-34 // ASPERGILOSIS SINUSAL EN PACIENTE DIABETICA.

BALDOMÁ, M.; CORIA, M.; AGUERO, A.; DIAZ, C.; CAMPANA, V.; LODIGIANI, M.; VALARIN, F.; GAGO

NOBLE, P.

Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La aspergilosis es una enfermedad infecciosa que puede presentarse como: invasiva, saprofítica o alérgica. Entre las formas invasivas se encuentran las infecciones de vías respiratorias y senos paranasales. El sistema nervioso central, cardiovascular y otros tejidos pueden afectarse por diseminación hemática o extensión directa de un foco contiguo. En el compromiso saprofítico se describen otomicosis y aspergiloma pulmonar. Las afecciones alérgicas incluyen aspergilosis broncopulmonar y sinusitis alérgica.

Caso clínico: Mujer de 55 años diabética, hipertensa y asmática.

Consulta por tumefacción en hemicara derecha de 20 días de evolución, agregando en los últimos tres días rinorrea purulenta y fetidez.

Examen físico: TA 130/80 T °36 FC70/lpm FR16rpm. Tumefacción en hemicara derecha. Halitosis. Abombamiento de paladar duro con fluctuación local.

Laboratorio: GB15400/mm3; glicemia 424 mg/dl; pH7,46; HCO3 30; Osmolaridad plasmática 283mOsm/kg; VES>120mm/hora; Hb A1c 13,5 gr%; VIH no reactivo.

Rx tórax frente: sin alteraciones.

Rx senos paranasales: opacificación seno maxilar derecho.

Se inicia tratamiento antibiótico.

TAC maxilo facial: inflamación aguda/crónica en senos maxilares, frontales y celdillas etmoidales anteriores. Gas en el espacio alveolar de maxilar superior derecho. Solución de continuidad en piso del seno maxilar homolateral, con gas en su interior y a nivel del proceso óseo.

Anticuerpos (Paracoccidomicosis, Histoplasmosis y Aspergillus):negativos. Galactomano sérico negativo.

Rinoscopia con toma de muestras. Directo: Hifas. Bacilos Gram negativos. Cultivo:Klebsiella pneumoniae y Aspergillus.

Se indica itraconazol con buena evolución clínica.

Discusión: La aspergilosis sinusal incluye tres trastornos: aspergiloma, sinusitis granulomatosa crónica y sinusitis invasora crónica. Esta última constituye un proceso destructivo de lenta evolución que puede presentarse en todos los senos paranasales siendo los esfenoidales y etmoidales los más frecuentes. Los pacientes afectados por esta enfermedad generalmente presentan cierto grado de inmunodepresión. Las imágenes muestran opacificación de uno o más senos, destrucción ósea local e invasión de estructuras locales. La confirmación diagnóstica requiere del cultivo positivo local (en sitio habitualmente estéril como son los senos paranasales).

Esta enfermedad requiere un diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado incluye antimicóticos sistémicos y debridamiento o resección quirúrgica.

Conclusión: Actualmente cerca del 40% de los casos de aspergilosis invasora no se diagnostican en la práctica clínica y constituyen hallazgos en autopsia. Se presenta el caso resaltando la importancia de considerar a la aspergilosis como uno de los diagnósticos diferenciales de sinusitis crónica en pacientes inmunodeprimidos, requiriendo alta sospecha clínica para lograr así un diagnóstico precoz e instaurar así el tratamiento adecuado.

P-16-33 // ENDOFTALMITIS UNILATERAL COMO MANIFESTACION DE ENDOCARDITIS BACTERIANA

DE LA VEGA, M.; ARRIETA, G.; NUNNARI, M.; NUÑO, M.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad del endotelio cardíaco producida por organismos infecciosos. Frecuentemente existe lesión cardíaca predisponente. Puede presentarse en válvulas nativas estructuralmente normales, representando el 35% de los casos. Como agente causal en válvula nativa, el *Staphylococcus aureus* representa el 10-27% y los *Staphylococcus coagulans* negativos 1-3%. La endoftalmitis es un cuadro infeccioso intracavitario ocular, a partir de foco exógeno o endógeno, por implantes sépticos de foco intravasculoso. La vía endógena representa el 2 al 15% de todas las Endoftalmitis, siendo una causa potencial de ceguera con un pobre pronóstico visual.

Caso: Mujer de 38 años, vive en zona rural, sin antecedentes, presentó fiebre, náuseas, vómitos y dolor en ojo izquierdo, realizó tratamiento sintomático.

Por continuar febril y con trastornos visuales 48 hs posteriores, consulta y es internada en el interior de Córdoba. Se realizan hemocultivos 2/2 positivos para *Staphylococcus coagulans* negativa comensó tratamiento con penicilina y gentamicina rotando según antibiograma. Se deriva a Hospital Córdoba por mayor complejidad.

Al ingreso presentó fiebre, taquicardia, nódulos de Osler en palmas y plantas, soplos sistólico 3/6 en todos los focos. A nivel ocular izquierdo, hipopión total, adelgazamiento corneal inferior con ulcera de 7 mm, se realizó punción de cámara anterior ceftazidima intrahumoral, cultivo negativo, continuando con colirio de ceftazidima y vancomicina.

Se realizaron nuevos Hemocultivos, 1/4 positivo para *Staphylococcus aureus* meticilino sensible. Ecocardiograma mostró vegetación de 16 mm en valva mitral posterior. Insuficiencia mitral moderada con FE 65%. Estudios imagenológicos sin signos de implantes sépticos.

Presentó perforación corneana espontánea, se decidió evisceración ocular, se encuentra a la espera de prótesis ocular. Se realizó recambio valvular con prótesis biológica por las dificultades sociales para anticoagulación.

Comentarios: Se planteo la dificultad de prioridad quirúrgica: evisceración ocular y reemplazo valvular, teniendo en cuenta el probable sangrado del lecho ocular durante cirugía cardíaca, priorizando la primera secuencia o la posibilidad de bacteriemia al realizarse en orden inverso.

Conclusión: La EI, presentó en las últimas décadas modificaciones en su forma de presentación y mejoría en la morbilidad gracias al diagnóstico temprano, al empleo de la ecografía y al tratamiento quirúrgico de reemplazo valvular oportuno. Sin embargo, la tasa de muerte se mantiene elevada variando entre 15 y 38%.

La endoftalmitis es una complicación infrecuente de endocarditis, siendo excepcional como primera manifestación de la misma. En este caso concluimos que el postquirúrgico ocular no representa un riesgo mayor para el paciente que requiera cirugía cardíaca, no debiendo retrasar este tiempo quirúrgico.

P-16-35 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA PULMONAR EN PUERPERA

ALVAREZ, P.

Hospital Mariano y Luciano de la Vega. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) representa entre 1 y 3 de cada 1000 internaciones por año en un hospital general. Su baja incidencia, la escasa sospecha diagnóstica y los síntomas inespecíficos generan retraso entre el inicio de los síntomas y su reconocimiento. La EI de válvulas derechas afecta predominantemente a pacientes con antecedentes de adicción endovenosa y existencia de catéteres endovasculares. La embolización séptica hacia distintos órganos puede originar zonas de isquemia y/o focos infecciosos metastásicos, y dar lugar a la formación de abscesos. Se asocia con una mortalidad global aproximada del 20%.

Caso clínico: Mujer de 26 años puerpera, tabaquista. Consulta por disnea de reposo, fiebre y tos con expectoración mucopurulenta en las 48 horas de evolución. Además refiere un dolor difuso en cadera izquierda con impotencia funcional, de intensidad 10/10 que irradiaba a muslo de aproximadamente 1 mes de evolución. Al examen físico: Estado general regular. Semiología de condensación bilateral. Dolor a la movilización activa y pasiva de miembro inferior izquierdo, Lasegue positivo.

Laboratorio: Anemia ferropénica. Leucocitosis. Hiperbilirrubinemia a predominio directo. Eritrosedimentación elevada. Serologías negativas para: HIV, HBS-Ag, HVC, VDRL, CMV y Hudsleson. Baciloscopías negativas, PPD: 0mm. Líquido pleural: derrame paraneumónico típico, baciloscopía negativa. Hemocultivos positivos para *Streptococcus Agalactiae*TAC de Tórax: Infiltrados alveolares en lóbulo superior y medio del pulmón derecho y en región basal de lóbulo inferior izquierdo. Atelectasia pasiva de los sectores basales posteriores a ambos lados. Derrame pleural bilateral. Ecografía Abdominal: Hígado de tamaño aumentado a predominio de lóbulo izquierdo. Bazo de tamaño aumentado de 142 mm. RMN de Columna lumbar y sacra y ambas caderas: Pérdida de la intensidad de señal 5° disco lumbar por fenómenos de desecación, con abombamiento posterior a espacio epidural anterior. Cambios en la intensidad de señal en forma generalizada de las estructuras óseas a nivel medular. Ecocardiograma transesofágico con imagen de aproximadamente 6mm sospechosa de vegetación en válvula pulmonar, con derrame paricárdico.

Comentario: Las endocarditis derechas representan sólo 10% del total de las EI y afectan generalmente a la válvula tricúspide, siendo excepcional la afección de la válvula pulmonar. Su retraso en el diagnóstico se debe a que tienden a predominar los datos clínicos pulmonares (neumonías, infartos pulmonares) y, cuando existen, los soplos cardíacos son discretos. Entre los factores que afectan tanto la posibilidad de cura como el pronóstico a largo plazo se incluyen: edad, sexo, microorganismo causal, válvula cardíaca involucrada y la presencia o no de complicaciones (insuficiencia cardíaca, embolias y falla renal).

P-16-36 // ENCEFALITIS DE SAN LUIS

FUSETTI, F.; DI DOMENICO, N.; DI MARZO, D.; GAY, F.; MARTIN, M.; QUIROGA, J.; SCHAAB, B.; SEGURA,

S.; SOTO, I.; ROSSELLO, L.

Hospital Nacional Baldomero Sommer. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Encefalitis de San Luis (ESL) es una enfermedad viral aguda transmitida por mosquitos que produce inflamación y lesión de las meninges y el parénquima cerebral. Es producida por el virus de San Luis de la familia Flaviviridae. El hombre suele comportarse como huésped terminal. Se distribuye desde norte a sud América. Menos del 1% de los casos desarrollan manifestaciones clínicas. El diagnóstico se realiza por la detección de AC específicos (IGM) en suero y LCR. La circulación de varios Flavivirus en nuestra región requiere la confirmación por seroconversión IgG y la evaluación de reactividad cruzada por la técnica de Neutralización en cultivos celulares.

En nuestro país se ha reconocido la presencia del virus ESL desde 1963, sólo unos pocos casos de infecciones humanas agudas por ESL fueron reportados en los años previos al 2005. En el año 2012 se confirmaron 8 casos en Argentina.

Caso clínico: Paciente masculino, 56 años, sin antecedentes de relevancia. Cinco días antes de la internación comenzó con fiebre, cefalea intensa, mialgias y alucinaciones. Al momento de la consulta se presenta con bradipsiquia y desorientación temporoespacial, con: TA 100/60, FC 86 x’ y T 37.1°C, temblor, hiperreflexia, nistagmus central, dismetría, alteración de la marcha y disartria; sin signos meníngeos ni de foco motor. Fondo de ojos normal. TAC de cerebro normal.

PL: 5 células, 100% MN, aspecto límpido, cristal de roca, glucorraquia 63, glucemia 108 mg/dl, proteinorraquia 78 (N 15-45). Directo y cultivo gérmenes comunes negativos. Hemocultivos negativos.

Laboratorio: Hto 41, Hb 14, GB 8390 (70% N, 23% L), plaq 213000, VSG 40, Glu 116, Urea 41, Ca 9.6, coagulograma normal, TGO 17, TGP 9, VDRL y HIV negativos. Se comenzó tratamiento con Aciclovir.

A las 48 hs se hizo nueva PL: 15 células (90% MN, 10% PMN), límpido, cristal de roca, glucorraquia 69, proteinorraquia 55. LCR con resultados negativos para Hongos, BAAR, parásitos, gérmenes comunes Herpesvirus y enterovirus. Se suspende Aciclovir.

RNM: normal. EEG: desplazamiento del registro hacia la banda lenta Theta.

LCR y suero: IgM (+) para Encefalitis de San Luis, Virus del Nilo y Dengue. Se confirma el diagnóstico de ESL ya que se observó seroconversión por técnica de neutralización.

Evoluciona favorablemente, se indica alta médica con indicación de terapia neurocognitiva.

Comentario: Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de Encefalitis de San Luis autóctono de la provincia de Buenos Aires, infrecuente en nuestro medio, que plantea la necesidad de considerar a esta enfermedad como diagnóstico diferencial ante un paciente con clínica de encefalitis.

P-16-37 // MASA AURICULAR DERECHA, FIEBRE Y DISNEA ¿UNA MISMA ENFERMEDAD?

POPOFF, F.; DI STILIO, G.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.

Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: los tumores cardíacos más frecuentes son las metástasis (cáncer de mama, pulmón o melanoma). Los tumores primarios tienen una frecuencia de hallazgo en autopsias del 0.001-0.03%, siendo más frecuentes los de estirpe benignos y dentro de ellos el 50% corresponde a mixomas. Los tumores malignos son extremadamente raros y corresponde a variedades de sarcomas. El ecocardiograma es el método ideal para comenzar su estudio debiendo complementarse luego con la resonancia cardíaca y la tomografía computada.

Reporte de Caso: paciente de sexo femenino de 30 años de edad, de nacionalidad angoleña que ingresó al hospital para cirugía programada de masa cardíaca derecha diagnosticada en contexto de estudio por disnea y síndrome de impregnación. Como antecedentes de enfermedad actual presentó paludismo (2011). Al examen físico se constató hepatomegalia. Se realizó PET que mostró formación sólida en aurícula derecha con múltiples opacidades nodulares hipermetabólicas, rodeadas de opacidad en vidrio esmerilado la mayor de 1,8 cm en pulmón derecho y ecocardiograma transesofágico que mostró FSVI conservada, masa de 5 x 2,5 cm desde la desembocadura de la vena cava superior hasta el plano del anillo tricuspídeo. Se realizó cirugía con adecuada tolerancia. Se obtuvo anatomía patológica que informó proliferación mesenquimática benigna con patrón inmunofenotípico compatible con amiloidoma. Fue evaluada por Servicio de Hematología que solicitó inmunoelectroforesis de proteínas que mostró hipergamaglobulinemia policlonal y descartó amiloidosis primaria. Evolucionó con fiebre a las 48 hs del post-operatorio; se cultivó en múltiples oportunidades sin aislamiento bacteriano. Inició vancomicina e imipenem, rotándose posteriormente a piperacilina tazobactam y luego se agregó aciclovir por lesiones genitales compatibles con herpes genital. Se solicitó gota gruesa, en dos ocasiones, que fue negativa. Como evaluación de síndrome febril de foco clínico incierto se realizó VDRL, FAN, Ac anti-mitocondrial, Ac anti músculo liso y PPD, todos resultando negativos, con PCR 212 y ERS 94 mm. Por persistencia de la fiebre, síndrome de impregnación e imágenes pulmonares inespecíficas se decidió realizar BAL e iniciar tratamiento empírico con sospecha de tuberculosis con pirazinamida, rifampicina, isoniazida, etambutol. Evolucionó con mejoría de curva térmica por lo que se decidió otorgar egreso hospitalario con seguimiento ambulatorio con Servicio de Infectología y Cardiología.

Comentario: La resección quirúrgica completa del amiloidoma cardíaco se asocia con excelente pronóstico. Presentamos un caso de masa auricular de etiología infrecuente en contexto de amiloidosis secundaria por infección crónica.

P-16-38 // MASTITIS FUNGICA EN UNA PACIENTE CON SIDA

VALERGA, M.; MAIOLO, E.; BASES, O.; MESSINA, F.; ARECHAVALA, A.; NEGRONI, R.; DEPARDO, R.;

SANTISO, G.

Hospital Dr. Francisco Muñiz. CABA, Argentina.

Introducción: Los procesos inflamatorios de la mama reciben el nombre genérico de mastitis. Las mastitis se clasifican en agudas o crónicas, inespecíficas o específicas. Esta última se presenta clínicamente en forma de nódulos indolores, de tamaño variable, que a veces se fistulizan o ulceran. Se presenta un caso de mastitis fúngica en una paciente con sida.

Resumen clínico: Paciente de 32 años, nacida en la provincia de Bs As, con antecedentes de VIH/sida desde 2002 con tratamiento irregular, se interna por presentar deterioro del estado general, fiebre, úlceras nasales asociadas a epistaxis y nódulo mamario de 5x5 cm, indoloro, con retracción areolar. Se realizó escarificación de mucosa nasal evidenciando con la tinción de Giemsa, levaduras intracelulares compatibles con Histoplasma capsulatum. También se obtuvo material que drenaba espontáneamente por el pezón, observándose con la misma técnica levaduras compatibles con Histoplasma capsulatum. Se inició tratamiento con anfotericina B 0,7 mg/kg/día ev hasta una dosis acumulada de 600mg, luego continuó con itraconazol 400mg/día con buena evolución.

Discusión y diagnósticos diferenciales: Habitualmente los nódulos de mama indolores con retracción de la piel o el pezón se relacionan con procesos malignos, pero debe tenerse en cuenta a las mastitis específicas, las mismas pueden deberse a tuberculosis, micosis, sarcoidosis, mastitis idiopática granulomatosa o quistes hidatídicos. En pacientes con sida, la afección mamaria puede relacionarse con tuberculosis diseminada o neoplasias. Es poco frecuente el compromiso mamario en el curso de la histoplasmosis diseminada.

P-16-39 // ACIDOSIS LACTICA TIPO B POR LINEZOLID

DIAZ, J.; WAINSZTENIN, V.; WAISMAN, G.

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

Introducción: Linezolid es un antibiótico del grupo de oxazolidinona que actúa a nivel mitocondrial inhibiendo la síntesis proteica. Se utiliza para el tratamiento de gran variedad de infecciones por gram positivos, incluyendo aquellas por Estafilococo Aureus meticilino resistente y Enterococo vancomicino resistente, así como infecciones por Nocardia.

La acidosis láctica tipo B es ocasionada por disfunción mitocondrial inducida por fármacos, en ausencia de sepsis o situaciones de hipoperfusión.

La acidosis láctica es un efecto adverso infrecuente (menor al 1%) asociado al uso de linezolid, aunque también puede ocurrir con el uso de otros fármacos como metformina o inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos.

Caso clínico: Paciente de 77 años con antecedentes de cirrosis en plan de estudio y cirugía reciente de columna por canal estrecho lumbar complicada con absceso en sitio quirúrgico por enterococo vancomicino resistente, pseudomona y acinetobacter para lo cual continúa tratamiento con linezolid-colistin, consulta por cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por dolor abdominal, vómitos y deterioro del estado general. Niega fiebre, equivalentes u otra sintomatología asociada.

Al ingreso se constata paciente lúcida, hemodinámicamente estable, afebril. Abdomen distendido, globalmente doloroso sin defensa, ruidos hidroaéreos positivos. Diuresis y catarisis conservada. Buena perfusión periférica. Sitio quirúrgico conectado a Vacum. Laboratorio informa acidosis metabólica pura, GAP aumentado. Ácido láctico: 15.8.

Se toman hemocultivos y se realiza punción de líquido ascítico que descarta neutracistis (GASA >1,1) y se realiza doppler hepático que no evidencia trombosis portal ni suprahepática.

Se interpreta cuadro clínico como acidosis láctica tipo B asociada a Linezolid. Se decide discontinuar el tratamiento habiendo completado 6 semanas.

Comentario: La acidosis láctica es un efecto adverso infrecuente por Linezolid cuyo mecanismo es desconocido. Se postula la toxicidad mitocondrial asociada a la presencia de polimorfismos a nivel del gen 16S ribosomal, que determinaría una predisposición individual a presentar toxicidad por linezolid así como también por otros fármacos con acción a este nivel. Se expone el caso para alertar sobre de un efecto adverso secundario potencialmente grave por el uso de dicho antibiótico. La comprensión del genoma mitocondrial y sus polimorfismos podría ayudarnos en el futuro a identificar pacientes en riesgo de efectos tóxicos que antes eran clasificados como idiosincráticos.

P-16-40 // ABSCESO RENAL A PROPOSITO DE UN CASO

MASTROVINCENTO, V.; RODRIGUEZ, N.; DIAZ, R.; AGUDELO, J.; BARRA, M.; MARENGO, M.; LINARES, J.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los Abscesos renales son infecciones supuradas que comprometen el riñón y el espacio perirrenal. La cirugía y el uso de antimicrobianos son los pilares del tratamiento. La terapéutica antibiótica en abscesos renales de pequeño y mediano tamaño es una opción exitosa.

Caso clínico: Paciente masculino de 71 años de edad, con antecedentes de hiperplasia prostática benigna sondado crónico, cirugía por fleo por bridas por lo que estuvo internado 2 meses en dicha internación intermite con absceso renal drenado en forma percutánea en dos oportunidades con rescate microbiológico de *Klebsiella p.* que realizó tratamiento antibiótico hospitalizado y en domicilio en forma prolongada. Ingresó al hospital luego de presentar registros febriles en múltiples ocasiones, al examen físico se presenta, vigil globalmente orientado, con único hallazgo puño percusión lumbar positiva. En informe de tomografía computada de abdomen y pelvis que muestra colección hipodensa aparentemente subcapsular a nivel del tercio medio y polo inferior del riñón izquierdo, con ligero engrosamiento de las paredes de la misma, compatible con absceso que alcanza los 57 mm y se asocia a la presencia de tractos densos en la grasa del espacio pararenal posterior y retracción y engrosamiento de los músculos psoas y cuadrado lumbar adyacentes. Se plantea probable absceso renal y comienza tratamiento con imipenem que luego se rota a ceftazidim por sensibilidad en urocultivo y hemocultivo 2/2. Se indica conducta quirúrgica y ante la negativa del paciente se plantea drenaje percutáneo el cual se solicita con control tomográfico. Se decide alta hospitalaria y continuación del tratamiento con ciprofloxacina vía oral de acuerdo al antibiograma y a la espera del drenaje percutáneo. Por demoras administrativas se solicita tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste para control luego de 4 meses de tratamiento total, donde se observa resolución del absceso y se decide suspensión del tratamiento antibiótico.

Comentario: Se presenta este caso como alternativa de tratamiento médico en absceso renal, ya descrito en forma aislada en la literatura.

P-16-42 // MAL DE POTT: A PROPOSITO DE UN CASO

AVILA, F.; ROMANO, J.; SOLA, M.; PÉREZ ARNAIZ, N.; ABELAIRAS, F.; REYES, M.; PADILLA FIGUEROA, L.; TRAVERSO, F.; BANDIN, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Argentina tiene una incidencia intermedia de tuberculosis (TBC). La TBC extrapulmonar se observa en un 15-20% de inmunocompetentes y hasta en 70% de los inmunocomprometidos. La infección tuberculosa del raquis y disco intervertebral (Mal de Pott), es una entidad grave, de diagnóstico tardío, que puede comprometer la médula espinal generando déficit neurológico permanente.

Caso clínico: Hombre de 57 años sin antecedentes, consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por astenia, sudoración nocturna, pérdida de peso asociado a dolor en flanco, fosa iliaca y región lumbar derecha que progresa hasta impedir deambulación. Al interrogatorio dirigido refiere contacto con tisedor crónico con diagnóstico de tuberculosis sin tratamiento. Examen físico: adelgazado, dolor en región dorso-lumbar, flanco y fosa iliaca derecha. Resto sin particularidades.

Laboratorio: Hb11g/dL (VCM 76fL HCM 25pg CHCM 33g/dL ADE 16%), leucocitos 12.600/uL, plaquetas 459000/uL, proteína C reactiva 11,2 mg/L, albúmina 2,6 g/dL, proteínas 5,8g/dL.

Rx tórax: infiltrado micronodular bilateral.

Ecografía abdominal: imagen en psoas derecho de 107x43x54mm compatible con absceso.

Tomografía de abdomen: absceso en psoas ilíaco derecho, imágenes osteolíticas en D12-L1 y L4-L5, compromiso de estructuras perivertebrales anteriores y laterales derechas. Probable compromiso del espacio epidural anterior.

Drenaje percutáneo: débito purulento, tinción de Ziehl-Neelsen bacilos ácido-alcohol resistentes+++.

Diagnóstico: tuberculosis diseminada. Se inicia isonizida-rifampicina-pirazinamida-etambutol.

Serología HIV negativa.

Discusión: La espondilodiscitis tuberculosa (mal de Pott) representa el 1-3% de los casos de TBC. Es más frecuente el compromiso de vertebras torácicas y lumbares.

Los cambios óseos aparecen entre dos y cinco meses post-infección. El compromiso de la porción anterior y lateral de los cuerpos vertebrales lleva al colapso con xifosis y salida de caseum con diseminación a tejidos adyacentes formando abscesos fríos. La inestabilidad espinal aumenta el riesgo de paraplejía.

El tratamiento debe instalarse rápidamente y consiste en reposo, ortesis de descarga, drenaje del absceso y administración de antimicrobianos por 12-15 meses.

Indicación quirúrgica: deterioro neurológico agudo grave, inestabilidad o deformidad espinal, falta de respuesta o incumplimiento del tratamiento.

Conclusión: La TBC es una de las patologías más antiguas, asociada con el hacinamiento y la pobreza; aunque es curable y prevenible sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública y una de las infecciones que más muertes produce.

La espondilodiscitis tuberculosa constituye un desafío diagnóstico.

Se debe pensar en esta patología ante dolor lumbar crónico y síntomas constitucionales. El tratamiento es esencialmente médico y eventualmente quirúrgico.

Es indispensable el inicio precoz del tratamiento ya que el pronóstico depende en gran medida de su eficacia.

P-16-41 // MUCORMICOSIS EN PACIENTE DIABÉTICO

TRELA, D.; SOLER PUY, L.; ILLARIETI, C.; GREVE CARDENAS, R.; TITO, F.; PEROT, M.
Hospital Julio C. Peraldo. Chaco, .

Introducción: La mucormicosis es una infección oportunista causada por hongos del orden de los mucorales (Clase zygomycetes), son saprofitos ubicuos. Afecta a pacientes con algún grado de inmunocompromiso y tiene evolución rápida con morbi-mortalidad elevada, que es del 40% aproximadamente y relacionada con la forma clínica de presentación, la enfermedad de base y la extensión de la micosis.

En pacientes diabéticos mal controlados la forma de presentación rino-sinuso-orbitaria es la más frecuente. Es una enfermedad que ha sido descrita como de baja frecuencia pero con incidencia en aumento en los últimos años.

Objetivo: Describir la presentación clínica de una infección emergente en una paciente con diabetes mellitus tipo 2.

Resumen: Paciente de sexo femenino, 56 años, oriunda del interior de la Provincia del Chaco, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 de 14 años de evolución, en tratamiento irregular con insulina NPH 45 UI/diarias. Con secuela de cardiopatía isquémica como daño de órgano blanco. Inicia 15 días antes de la consulta con cefalea opresiva, en hemisferio derecho que no cedia con analgésicos comunes, con posterior aparición de parestesias en la misma localización. Por tal motivo ingresa al Hospital Julio C. Peraldo el día 03 de Septiembre 2013 se encontraba lúcida, con signos vitales normales, con registros de hiperglucemia simple entre 300-500 mg/dL. En el examen físico física abotagada, en cavidad oral se constata úlcera blanquecina de 1,5 cm de diámetro aproximado, indolora. Piezas dentarias incompletas y en mal estado. Hipostesia en región maxilar derecha y puntos sinusales dolorosos. El resto del examen físico sin particularidades. Fondo de ojo normal. Peso 55 Kg. Se realiza TC de cráneo y macizo facial que evidencia imagen hiperdensa en región de cornetes, senos maxilares (con velamiento total derecho) y etmoidal anterior izquierdo. Se observa además pieza dentaria retenida en seno maxilar derecho. Sin compromiso orbitario o SNC. Se plantea el diagnóstico de mucormicosis rinosinusal por la evidencia de hifas en muestra de úlcera en paladar duro. Se inicia tratamiento inicial con anfotericina B desoxicolato 50mg/día hasta adquirir anfotericina B liposomal. Además toilette quirúrgica rinosinusal. Evoluciona estable aún, cumpliendo tratamiento.

Conclusión: Un alto índice de sospecha es el que permite pensar, buscar y diagnosticar esta enfermedad, en un paciente con algún grado de inmunocompromiso y síntomas orbitarios y sinusales graves. El tratamiento de la mucormicosis debe ser individualizado e interdisciplinario. Los pilares fundamentales del manejo son: diagnóstico rápido, tratamiento agresivo de enfermedad predisponente, resección quirúrgica de todos los tejidos afectados, tratamiento antifúngico apropiado. La buena evolución está íntimamente ligada a diagnóstico temprano y tratamiento adecuado.

P-16-43 // ASPERGILOMA PULMONAR: PRESENTACION DE UN CASO

GOLEMA, A.; ROVAI, G.; GENT REBERT, F.; NUÑEZ, F.; AVID, E.; RODHE, C.; MARTEARENA, R.; MONTENEGRO, R.; FERREYRA, F.; LUGO, A.
Hospital Angela I de Llanos. Corrientes, Argentina.

Introducción: el género *Aspergillus* es un hongo ubicuo, de fácil reproducción, y se transmite por el aire donde son inhaladas. Produce 3 síndromes clínicos uno de los cuales es la saprofita denominada ASPERGILOMA PULMONAR

Caso clínico: Hombre de 62 años de edad sin antecedentes médicos consulta por presentar de 6 meses de evolución astenia, adinamia, pérdida de peso, sudoración nocturna, tos con hemoptisis leve y luego masiva. Etilenolista de 96gr/día.

Presenta en vértice pulmonar derecho soplo tubario con rales crepitantes.

Rx de tórax frente: se evidencia en vértice derecho cavidad redondeada con contenido en su interior, signo de Monod, engrosamiento pleural.

TAC de tórax: en vértice pulmonar derecho caverna única de paredes gruesas que presenta en su interior masa redonda, engrosamiento pleural y retracción de esta, sin adenomegalias mediastinales.

Baciloscopia de esputo x3: negativo.

Bacteriología de esputo: biota saprofita de vías aéreas superiores, hifas hialinas tabicadas.

Citología de esputo: no se observan células atípicas.

Serologías: HIV: no reactivo. Hidatidosis: no reactivo. ANCA p: negativo ANCA c: negativo. *Aspergillus fumigatus* positiva título 1/8.

Presenta durante su internación 2 episodios de hemoptisis masiva. Se realiza lobectomía superior derecha.

Anatomía Patológica de Lobulo Superior Derecho (LSD): formación quística de 3cm con contenido pardusco disgregable; a la microscopia pseudoquistes con pared fibrosa, infiltrado inflamatorio crónico y contenido de estructuras micóticas tabicadas y ramificadas, focos de hemorragia y enfisema. Coloración de Fite Faraco(+). El contenido de la cavidad se envía a bacteriología obteniéndose desarrollo de *Aspergillus* spp.

Discusión: El aspergiloma pulmonar es una masa redondeada que se desarrolla en una cavidad pulmonar previa con comunicación con la vía aérea. Constituye la llamada forma saprofítica de la Aspergilosis. La formación del micetoma es consecuencia del desarrollo de colonias de *Aspergillus* dentro de cavidades secuelas de lesiones de Tuberculosis (TB) en un 95%, y otras causas. Relación entre sexos 1-1, se da de los 15 a los 65 años. Es solitario en el 97% de los casos; en el 50% en LSD, 95% con TB. El signo de Monod se presenta en el 70% y es altamente específico. El 90% de las veces se debe a *A. fumigatus*. El esputo es (+) en el 10-50% de los casos, la serología (+) en el 90%. La hemoptisis, acompañada de tos productiva en el 40-60%, está presente en el 80 % de los pacientes estando determinada por la gran circulación colateral que la rodea al aspergiloma. Son frecuentes las hemoptisis masivas.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, radiológicos, bacteriológicos y serológicos. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica que provee control sintomático, mejora la supervivencia y se ha usado como profilaxis de hemoptisis masiva. La embolización de la arteria bronquial raramente controla la hemoptisis. La respuesta a antifúngicos es variable.

P-16-44 // HIPERINFESTACION POR STRONGYLOIDES STERCORALIS EN PACIENTE VIH

MARTIN MARTINEZ, M.; SKERLAVAI, S.; DONATI, P.; MONTENEGRO, N.; VILLIBAR, E.; SASTRE, F.; ACIAR, D.; FIGUEROA, P.; AMIONE, S.
Hospital Regional Dr. Sanguinetti. Chubut, Argentina.

Introducción: Strongyloides stercoralis es un nematodo ampliamente distribuido por todo el mundo y es endémico en las regiones de clima caluroso y húmedo que favorecen el ciclo de vida libre del parásito. La población mundial infectada asciende aproximadamente a 100 millones de personas y la pandemia de SIDA, así como otras causas de inmunodepresión, ha incrementado la frecuencia de formas graves de la enfermedad. A pesar del gran número de personas co-infectadas con VIH y S. stercoralis, los casos descritos de hiperinfestación son inusuales en la literatura médica; una revisión efectuada en el año 2004 sólo comprobó menos de 30 casos de hiperinfestación asociada a infección por VIH.

Caso clínico: Paciente de 19 años de edad con antecedentes patológicos de HIV transmisión vertical (último recuento de CD4 323/mm³), en tratamiento con abacavir, efavirenz y lamivudina; parasitosis intestinal (etiología desconocida), post-operatorio reciente cirugía por peritonitis apendicular. Ingresa a Clínica médica con diagnóstico de Síndrome Ascítico Edematoso Lucida, vigil, sin foco neurológico. Al examen Físico: R1-R2 NF, Anasarca asociado a hipoalbuminemia severa 0,9 edemas. Buena entrada de aire bilateral, tos crónica que no percibe como molestia rescatándose en el esputo larva strongyloides stercoralis. Abdomen doloroso a palpación profunda en región epigástrica y Fosa iliaca derecha asociado a intolerancia digestiva. Se realiza VEDA con toma de biopsia; la misma informa Duodenitis erosiva aguda. Informe anatomopatológico: presencia de elementos larvario endocriptos. Evoluciona con Deterioro neurológico. Se realiza Punción de Lumbar con LCR: células 5000/ PMN 90%; Tinción Gram cocos de dos y agrupados. Tinta china: Neg. Glucorraquia 10mg/dl. Proteíorraquia 3 gr./d. Presentando shock séptico a punto de partida de meningitis con rescate en Hemocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo de Acinetobacter Baumannii. Se realiza tratamiento con Meropenem con evolución desfavorable falleciendo a las 72hs de comenzado el mismo.

Conclusión: se presenta un caso de hiperinfestación por strongyloidosis en una paciente co - infectada con VIH, siendo este un caso inusual, con una presentación menor a 30 casos en la población mundial.

P-16-46 // HIDATIDOSIS OSEA EN TIBIA Y SU TRATAMIENTO MEDIANTE ALOINJERTO ESTRUCTURAL INTERCALAR

GIORDANINO, E.; GRANJA, A.; VERGEL, L.; VELTRI, I.; MÉNDEZ VILLARROEL, A.; LIVIO, G.; BALDESSARI, E.; MESQUIDA, S.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: La hidatidosis ósea (HO) es una entidad infrecuente, representando el 0,5% a 2,5% de los casos de hidatidosis, asentando sólo el 10% en la tibia. Su diagnóstico es dificultoso, ya que suele remedar otras patologías óseas, y su tratamiento complejo.

Caso clínico: Mujer de 26 años de edad que concurre para realización de cirugía reconstructora de miembro inferior derecho en contexto de HO. Como antecedente destaca el contacto habitual con perros y ovejas en Formosa donde consulta a los 12 años de edad por dolor, eritema y edema maleolar, se interpreta como quiste óseo y se procede a resección y curetaje. A los 9 meses repite el cuadro, se procede nuevamente a la resección y se coloca injerto óseo autólogo de cresta iliaca. 6 años después, la paciente presenta tumoración en la misma región y se constata por radiografía recidiva de la lesión quística. Se toma biopsia que informa un quiste de contenido hemático. La paciente se traslada a Capital Federal donde se realiza RMN que evidencia quiste multilocular de contenido líquido de 13,4 x 18,4cm que reemplaza segmento tibial y deforma el peroné. Exámenes de laboratorio normales, se realiza punción biopsia que informa posible hidatidosis, motivo por el cual se realizan radiografía de tórax, dentro de parámetros normales, y ecografía abdominal que evidencia estructura calcificada de 15mm de diámetro en lóbulo hepático derecho, sin otros datos relevantes. Dado el cuadro clínico y la sospecha de HO, la paciente inicia tratamiento con albendazol durante 2 meses y se procede en el 2011 a la resección de la lesión con colocación de espaciador. El estudio anatomopatológico de la pieza informa a nivel de la diáfisis tibial formación tumoral quística trilobular de contenido pardusco amarronado espeso de 18x12x11,5 cm compatible con quiste hidatídico óseo. Se continúa con tratamiento farmacológico con albendazol por 8 meses suspendiéndose luego por embarazo de la paciente. En el 2013 se interna para realización de cirugía reconstructora de miembro inferior derecho consistiendo en la remoción del espaciador y colocación de aloinjerto estructural intercalar de tibia distal con artrodesis tibioastragalina. La paciente evoluciona favorablemente y continúa seguimiento en forma ambulatoria.

Comentario: La HO de la tibia es una forma de presentación muy infrecuente de la hidatidosis y su diagnóstico suele prolongarse por la similitud con otras patologías óseas. Los estudios por imágenes permiten observar lesiones quísticas uni o multiloculadas en patrón de panal de abejas y con esclerosis pero el diagnóstico suele quedar relegado al estudio anatomopatológico. Debido a su carácter recidivante, el tratamiento aconsejado para los casos avanzados es el que combina un abordaje quirúrgico y farmacológico con albendazol. La relevancia del caso clínico presentado radica en la rareza de la entidad, su dificultad diagnóstica y la necesidad de instaurar un tratamiento multidisciplinario complejo.

P-16-45 // CELULITIS CON COLECCION PURULENTE: ¿PENSAMOS EN NOCARDIOSIS?

PASCUAL, J.; COSTANTINI, M.; MONTERO TINNIRELLO, J.; BOSICOVICH, C.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La nocardiosis es una infección poco común que tiene la habilidad de causar tanto infecciones localizadas como sistémicas que pueden poner en riesgo la vida. La nocardiosis es una entidad típicamente ligada a inmunodepresión, si bien un tercio de los pacientes infectados son inmunocompetentes.

Caso clínico: Varón de 59 años sin antecedentes de jerarquía que consulta por celulitis con colección purulenta en dorso de la mano izquierda de 7 días de evolución, siendo inicialmente de tipo nodular que evoluciona a pustula. Dos días previos al ingreso agrega dos tumoraciones inflamatorias en región posterior del antebrazo homolateral. Al examen físico inicial se constata fiebre, taquicardia (102 lat/min), y las lesiones cutáneas que consistían en un absceso cutáneo en el dorso de la mano izquierda de 20x30 mm, y dos lesiones nodulares de 15x15 mm. y 20x22mm. en la región dorsal del antebrazo homolateral; el resto del examen físico era normal.

Laboratorio: leucocitosis 13.500/mm³ (79% neutrófilos); Eritrocimentación 26 mm³/1^o hora; Proteína C Reactiva 3,6 mg/L; el resto no fue remarcable. La ecografía de partes blandas mostró abscesos de 25 x 10 mm y 16 x 11 mm en mano y antebrazo izquierdo. Se tomaron muestra de sangre y secreción purulenta para cultivo bacteriológico e inició ciprofloxacina y clindamicina. El 3^o día persiste febril y agrega una nueva tumoración inflamatoria en el tercio superior de la cara interna del brazo izquierdo, por lo que se suspende ciprofloxacina iniciando vancomicina. Al 5^o día de internación persistía con registros febriles diarios y se obtiene el desarrollo de Nocardia spp. de la muestra de secreción del absceso cutáneo por lo que recibe finalmente trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) continuándose con vancomicina. El día 10 de internación se torna afebril y se detecta defervescencia de las lesiones nodulares. Luego de 14 días internado es dado de alta con TMS, observándose clara mejoría a los 30 días en la consulta ambulatoria.

Discusión: La mayoría de las infecciones de piel y partes blandas en inmunocompetentes son producidas por bacterias cocos Gram positivo, si bien ante la evolución inusual debemos tener en cuenta otros agentes menos habituales. Presentamos el caso de una celulitis purulenta por Nocardia Spp. para destacar la importancia de tomar muestras para cultivo en la celulitis con colección purulenta, previa al inicio de antibióticoterapia, especialmente en aquellos casos de lesiones atípicas. A su vez, destacamos la rareza del caso clínico.

P-16-47 // ENFERMEDAD INVASIVA POR NEUMOCOCCO EN HUESPED INMUNOCOMPROMETIDO

LEDESMA FALCO, A.; FERNÁNDEZ, E.; CAMPOS, M.; CORTEZ, N.; LEIVA, J.; BUDINI, P.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La enfermedad invasiva por Streptococcus pneumoniae constituye un problema de salud mundial debido a su morbimortalidad, con tasas más altas en lactantes, niños pequeños y mayores de 65 años. La presencia de inmunodeficiencia aumenta el riesgo de enfermedad neumocócica grave y sus complicaciones. El 15-20% es producida por bacteriemia asociada o no a neumonía.

Caso: mujer de 25 años, con antecedente de infecciones urinarias; ingresa el 02/06 con diagnóstico de shock séptico con disfunción multiorgánica, requerimiento de inotrópicos e insuficiencia respiratoria; se toman muestras para cultivo y se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona - vancomicina.

Resultados: Laboratorio: GB16970 (N86%) Hb10.8 Urea71 Creat 2,86 APP32 KPTT51 Acidosis metabólica. Orina: prot++++, leucos 8-9/campo, hematias 7/campo, cilindros hialinogranulosos frecuentes. Hemocultivo: + 2/2 Streptococcus pneumoniae multisensible. Urocultivo: negativo. Rx de tórax: derrame pleural bilateral, sin infiltrados pulmonares. Ecocardiograma: FE 70%, no derrame pericárdico. HIV, VHB y C: negativos. Evolución: oligoanuria, acidosis metabólica con hiperkalemia, se inicia hemodiálisis y ventilación mecánica. Adenopatías dolorosas cervicales y axilares. Síndrome febril, se aísla Staphylococcus aureus en aspirado traqueal, igual tratamiento ATB. Se drenan empiemas bilaterales, con cultivos negativos. Serología autoinmune: ANA +>1/640 patrón moteado, antiDNA +1/160, C3 42, C4 1, Ac anti ENA + (Sm, Ro, La y RNP); diagnóstico: lupus eritematoso sistémico, se difiere tratamiento específico por interurrencias infecciosas. Biopsia de ganglio axilar: probable proceso linfoproliferativo, inmunohistoquímica informa hiperplasia linfóide reactiva. El 16/06 comienza con fiebre, urocultivo: Escherichia coli BLEE+, cumple tratamiento con piperacilina - tazobactam. Se realiza pulso con metilprednisolona 500mg/día por 3 días. El 30/06 presenta depresión del sensorio con desviación de la mirada, se realiza TAC de cerebro que evidencia ACV isquémico subagudo en territorio de arteria cerebral media izquierda y otro en territorio de arteria cerebral posterior evolucionado. Durante la internación presentó también trastorno de la coagulación y anemia normocítica normocrómica, requiriendo numerosas transfusiones de plasma y glóbulos rojos. Una vez controladas las complicaciones infecciosas, tuvo una buena evolución y comenzó tratamiento específico para su enfermedad de base.

Conclusión: La enfermedad invasiva por neumococo con disfunción multiorgánica en una paciente joven induce a sospechar que nos encontramos ante un huésped inmunocomprometido y debemos iniciar un tratamiento precoz agresivo antimicrobiano y de sostén; para disminuir la mortalidad y sus complicaciones. Es primordial establecer en qué momento iniciar tratamiento para LES en el contexto infeccioso. Destacamos que la enfermedad neumocócica es la primera causa de muerte prevenible mediante vacunación en todas las edades.

P-16-48 // MENINGOENCEFALITIS EN PACIENTE NEUTROPENICO.

MARQUEZ FOSSER, S.; FERNANDEZ, L.; WAINSTEIN, V.; MAYTIN, S.; DUCATENZEILER, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La neutropenia es uno de los determinantes de riesgo de infección más importantes en los pacientes con cáncer. La neutropenia febril es una emergencia infectológica. Su correcto estudio diagnóstico en búsqueda del patógeno causal es crucial para la evolución favorable del paciente.

Caso Clínico: Paciente de 33 años de sexo femenino, antecedente de cáncer de mama con tratamiento quirúrgico y quimioterápico con ciclofosfamida/epirrubicina. Consulta en día + 14 post quimioterapia por fiebre. Es evaluada sin hallar foco claro. Laboratorio indica 600 Neutrofilos. Se realiza Radiografía de tórax, hemocultivo, urocultivo y se interna para completar diagnóstico y tratamiento. Se interpreta como Neutropenia febril iniciando tratamiento Antibiótico con Piperacilina/tazobactam + Amikacina y filgastrim. Evoluciona al cuarto día de internación con salida de la neutropenia presentando desorientación temporal espacial, fiebre, afasia global, rigidez de nuca con posterior evolución a status epiléptico e hipotensión arterial. Con requerimiento de ARM, inotrópicos, anticomiciales y se rota esquema a vancomicina, meropenem, aciclovir y Anfotericina B. Se realiza Tomografía de cerebro sin contraste sin evidencia de lesión evidente. Punción lumbar: cristalino, Glucorraquia 68 (122 sérica) Proteinorraquia 132 Leucocitos 323 neutrofilos 6 % y Linfocitos 94%. Enviando muestra para AP y citometría de flujo.

PCR en LCR para herpes simplex virus 1 y 2, enterovirus, VZV, TBC, Tinta China, Cultivo para germen comunes, BAAR, micológico y citometría de flujo NEGATIVO. Se envía muestra de LCR a instituto Dr. J. I. Maiztegui - ANLIS para estudio de West Nile y St Luis.

Suero I positivo Elisa IgM para dengue y SLE.

LCsR positivo por Elisa IgM para SLE, DEN y WN

Suero II (4 semanas posteriores) positivo Elisa IgM SLE (Negativo para virus DEN y WN)

Conversion serológica por neutralización en celulas VERO C76 Positivo para las 2 encefalitis (SLE y WN) por lo que se confirma encefalitis por Flavivirus

Evoluciona favorablemente con hipotonía muscular y labialidad emocional. Se realiza progresiva des-complejización otorgándose el alta al día 40 de internación. A los 4 meses se observa recuperación completa de su tono y fuerza muscular.

Comentarios: Dada la baja frecuencia de Meningoencefalitis por Flavivirus en esta región, no forma parte de los diagnósticos que se deben buscar en el comienzo de la Neutropenia febril. Presentamos este caso clínico como ejemplo de diagnósticos alternativos a tener en cuenta cuando se ha descartado etiologías más prevalentes de Meningoencefalitis.

P-16-50 // LINFADENITIS TUBERCULOSA EN HIV

ALVAREZ PRAT, R.; MACALUSO, M.; MACALUSO, J.; TILLET, B.; AVELLANEDA, G.; REAL, E.; DOURS, J.

MARASCHIO, M.

Hospital Angel Pintos. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La incidencia de tuberculosis está en aumento con la expansión del VIH. Una de las formas más frecuentes de la TBC extrapulmonar es la linfática. La interacción entre estas dos entidades repercute la dificultad diagnóstica tanto clínica como microbiológica que muchas veces tardía. Las dificultades en obtener un diagnóstico, sumado a la frecuente gravedad de estos pacientes, ha conducido al ensayo de tratamientos empíricos antituberculosos en pacientes cuyo pronóstico se agrava sensiblemente con el retardo del mismo. En el curso del tratamiento combinado de estas patologías se puede exacerbar la sintomatología ganglionar correspondiendo al síndrome de reconstitución inmune.

Caso Clínico: Paciente de 31 años de edad que consultó por fiebre, pérdida de peso de 10 kg en el último mes y linfadenopatías generalizadas. Lab.: HTO:34 Hb:11, urea 50, creat1.3, LDH 639. ERS 80. Monotes (-), VDRL (-) HIV ELISA (+). RX de tórax sin valor patológico. Dado el estado general del paciente se decidió comenzar TARV antes de recibir el resultado confirmatorio por WB. La ecografía abdominal detectó imagen redondeada hipoecoica de 1,6 cm subhepática, compatible con adenopatías. Los hemo y urocultivos fueron negativos. Las pruebas directas de esputo y cultivos para gérmenes comunes también negativas, se envió cultivo para BAAR. Se realizó excéresis de adenopatías en 2 oportunidades para cultivo y anatomía patológica y punción aspiración de material caseoso, donde no se pudo confirmar el diagnóstico bacteriológico. La histología de los ganglios fueron inespecíficas. Ante la alta sospecha clínica de tuberculosis y el con deterioro progresivo del paciente se decide colocar terapia empírica antituberculosa con mejoría del cuadro. Se confirma el diagnóstico de tuberculosis por un cultivo positivo para bacilo de Koch en esputo 3 meses después de iniciado el tratamiento. En el curso del tratamiento combinado ARV y anti-tuberculoso el paciente presenta una exacerbación de la sintomatología ganglionar con aumento de tamaño de las masas ganglionares que se vuelven más dolorosas, con eritema, flogosis y drenaje espontáneo de material purulento/caseoso que se interpreta como síndrome de reconstitución inmune. La excelente respuesta clínica confirma la sospecha de linfadenitis tuberculosa.

Conclusión: Decidimos presentar este caso debido al desafío diagnóstico que representa una linfadenitis tuberculosa en pacientes HIV. A pesar de no ser una patología infrecuente en inmunodeprimidos, el diagnóstico con aislamiento del bacilo es muy complejo y que a veces se debe recurrir a tratamientos empíricos antituberculosos cuando el pronóstico del paciente se agrava con el retardo del mismo. Además destacar la particularidad del caso con la reconstrucción inmune del paciente que conlleva a la expulsión espontánea del material purulento/caseoso que es una expresión poco común.

P-16-49 // INFECCION LOCALIZADA POR SCEDOSPORIUM AIOSPERMUM EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA

RAIMONDI, N.; MUSTICA NUÑEZ, M.; MENDI, Y.; DE BARTOLIS, S.; LEIS, R.; OCHIUZZI, E.; ROMERO, M.;

CATALDI, S.

Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: *Scedosporium* spp. (*S. apiospermum* y *S. prolificans*), son hongos filamentosos, que provocan infecciones localizadas en individuos inmunocompetentes, y diseminadas en pacientes inmunocomprometidos. De distribución mundial, están presentes en suelo y aguas contaminadas. Son resistentes a la mayoría de los antifúngicos, siendo voriconazol (VCZ) la elección de tratamiento.

Caso Clínico: Paciente femenina de 52 años, oriunda de Formosa, ingresa al Servicio de Clínica Médica (CM) del Hospital Durand con NAC y leucocitosis de 50.000, realizándose diagnóstico de Leucemia Promielocítica Aguda y neutropenia (NP) febril a foco respiratorio. Se inicia tratamiento antibiótico (piperacilina/tazobactam) y quimioterápico (esquema 7/3 más ATRA). En día 2 de dicho tratamiento, evoluciona con hemorragia alveolar y CID, secundaria a enfermedad de base, con requerimiento de ARM y UTI. A la semana reingresa a CM. Por nuevo registro febril sin foco, se progresa el tratamiento a Imipenem, amikacina y vancomicina. Por aislamiento en hemocultivos de *Burkholderia cepacia* y *Serratia marcescens*, ajustando tratamiento antibiótico a meropenem y TMS según sensibilidad. A los 5 días se evidencia lesión nodular fluctuante, en tuberosidad anterior de la tibia derecha. Presentaba cicatriz en rodilla derecha, secundaria a un traumatismo sufrido años atrás. Se realiza PAAF de la lesión. En el examen directo (ED) se observan hifas hialinas tabicadas, y se indica Anfotericina B (AB). La histopatología exhibe presencia de filamentos micóticos. De los cultivos se aísla *S. apiospermum*, se rota el tratamiento a voriconazol y se realiza, además toilette quirúrgica. Evoluciona favorablemente, con resolución de dicha lesión, recibiendo posteriormente profilaxis con voriconazol en los sucesivos ciclos de quimioterapia.

Comentario: La leucemia promielocítica aguda es aproximadamente el 5-20% de todas las LMA. Es una emergencia médica el inicio precoz del tratamiento dada la alta incidencia de complicaciones hemorrágicas por CID que pueden presentar al inicio de la enfermedad, así como también en los primeros días de iniciada la terapéutica.

Los hongos *Scedosporium* spp han tomado importancia en el último tiempo como causantes de infección invasora en pacientes inmunodeprimidos. La infección suele adquirirse a raíz de un traumatismo o herida penetrante, frecuentemente tras la contaminación con suelo o estiércol. Een general, estos hongos presentan mayor resistencia a los antifúngicos disponibles, lo que despierta especial interés en los llamados hongos filamentosos emergentes a pesar de su carácter todavía excepcional en comparación con la infección por *Aspergillus* o por mucorales. Coinciden distintos autores en que el antifúngico de elección sería el voriconazol, asociado a la resección quirúrgica. En el caso clínico presentado, el inicio precoz del tratamiento antifúngico, asociado a la resección quirúrgica, evitaron la propagación de la infección.

P-16-51 // CERVICALGIA EN ADULTO MAYOR

SILVA, E.; LOYBER, S.; FERNÁNDEZ ESCOBAR, J.; GAYDOU, A.; CORDOBA, G.; LERMAN, L.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis es una infección del disco intervertebral y de los platillos vertebrales adyacentes. Los microorganismos causales son diversos, con un predominio de los estafilococos (50%), streptococos (30%) y bacilos gram negativos. La puerta de entrada suele ser iatrogénica y genitourinaria. Más frecuente después de los 60 años, y la favorecen la diabetes y la inmunosupresión. Mayormente afectan la columna lumbar y últimas vértebras dorsales

Caso: Paciente masculino de 74 años sin hábitos tóxicos, con antecedente de brucelosis en su juventud que recibió tratamiento que no recuerda, oriundo de Avellaneda.

Consulta en su lugar de origen por cuadro de cervicalgia de 1 mes de evolución, recibiendo múltiples tratamiento analgésicos, agregando registros febriles en la última semana. Se le realiza RMN de columna cervical sin contraste, cuyo resultado se interpreta como probable infección en región cervical C4-C5, comenzando con tratamiento ATB vía oral: ciprofloxacina/clindamicina.

Es derivado al servicio de neurocirugía de nuestro Sanatorio, para estudio.

Ex Físico de Ingreso: LOTE, afebril, buen estado general. Signos vitales conservados.

CyC: Dolor a la palpación en masas paravertebrales cervicales. No impresiona lesiones macroscópicas en dicha región. Se continúa con igual tratamiento ATB (endovenoso).

RMN

· Se visualizan cambios en la intensidad de señal medular ósea de los cuerpos vertebrales de C4 y C5, asociado también a cambios de la intensidad de la señal del disco intervertebral. Hallazgos incipientes: cambios inflamatorios-infecciosos.

· También se observa una pequeña colección laminar, probablemente inflamatoria, en la región vertebral, que se extiende desde la altura de los cuerpos vertebrales de C3 y C6.

Punción guiada bajo TAC: muestra de material para biopsia y cultivo: Positivo a *Proteus* sp.

Pruebas serológicas: negativas

Ecodoppler cardíaco: Normal

Tratamiento: Ciprofloxacina + clindamicina 18 días, continua por sensibilidad con ceftazidim

Comentario: Consideramos la presentación de este caso dada la infrecuencia de presentación de espondilodiscitis cervical (<10%) sobre todo en un paciente adulto mayor sano, sin foco identificado, con rescate de *Proteus mirabilis*. Destacamos la importancia de la considerar entre las causas de cervicalgia a la espondiloartritis.

P-16-52 // MUCORMICOSIS RINO-ORBITAL EN PACIENTE DIABÉTICO

TITO, F.; TRELA, D.; GREVE CÁRDENAS, R.; SOLER PUY, L.; YOUNG, M.; SUSSINI, M.
Hospital Julio C. Peraldo. Chaco, .

La mucormicosis es una infección fúngica que afecta principalmente a inmunodeprimidos. Tiene baja incidencia y es potencialmente letal, aún realizando tratamiento óptimo.

Presentamos un caso clínico de paciente diabético con mucormicosis rino-orbital.

Paciente de sexo masculino de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus tipo 2 desde hace más de 10 años tratado con enalapril 10mg, insulina NPH 25 unidades /día, enfermedad celíaca hace 3 años, tratado con dieta libre de gluten. Refiere comenzar 10 días antes de la consulta con cefalea en hemicráneo derecho de tipo pulsátil de intensidad 9/10 que cede parcialmente con AINES, posteriormente presenta edema bupalpebral derecho por lo que es internado en medio privado (8/12/12) donde se interpreta el cuadro como celulitis facial y se inicia tratamiento con vancomicina/piperacilina-tazobactam, a pesar de lo cual evoluciona febril con aumento del edema facial, eritema localizado, peoría de la función renal por lo que se inicia hemodiálisis de urgencia. A los 4 días de su internación se realiza tomografía de macizo facial y órbitas que informa sinusitis y aumento del espesor tegumentario en orbitas y región nasogeniana, engrosamiento del recto interno derecho e hiperdensidad del tejido retroocular homolateral. A los 6 días presenta rinorrea serosanguinolenta y necrosis en región malar derecha. Ingresa al Servicio de Clínica Médica del Hospital Peraldo el día 15/12/12 se realiza cultivo de secreción y se realiza diagnóstico de mucormicosis, por lo que se inicia tratamiento con Anfotericina B, el paciente evoluciona las primeras 48hs con trastorno del sensorio, somnolencia, febril con progresión de lesión necrótica que afecta región malar, dorso de nariz cruzando la línea media, necrosis de paladar duro, compromiso de mucosa yugal derecha. Se rota tratamiento a Anfotericina liposomal 400mg. Es evaluado por cirujano maxilofacial y ORL para la resección de tejido necrótico y enucleación.

El paciente pasa al Servicio de terapia intensiva el 21/12/12 se realiza el día 22/12/12 toilette quirúrgica. Evoluciona en forma desfavorable, se conecta a asistencia respiratoria mecánica y el paciente fallece el día 27/12/12.

Conclusión: Nos encontramos ante una infección de baja incidencia, que puede presentarse en pacientes diabéticos, que requiere sospecha clínica y diagnóstico de certeza precoz por medio de cultivos y biopsias de zonas afectadas, intervención médica conjunta entre clínicos, infectólogos, otorrinolaringólogos y cirujanos, y tratamiento antibiótico - quirúrgico oportuno.

P-16-53 // SINDROME DE AUSTRIAN (ENDOCARDITIS, MENINGITIS Y NEUMONIA POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE).

MARTIN, B.; FERRARIO, P.; GILES, H.; AUSILI, N.; LOPEZ RIVERA, A.; BOCCACCI, V.; CINCUNEGUI, D.; GALAN NUÑEZ, J.; CERIANI, S.
Centro Gallego de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) por Streptococcus Pneumoniae es muy poco frecuente, siendo etiología responsable en el 1% de la EI en válvula nativa. La triada de EI, meningitis y neumonía descrita por Austrian es una enfermedad rara desde la introducción de la penicilina, sin embargo en los últimos años se ha visto un mayor número de casos debido a St. pneumoniae resistentes a la penicilina. La presentación clínica es aguda y tiene una alta tasa de morbilidad. Relataremos un caso clínico de síndrome (Sme) de Austrian, patología de muy baja prevalencia y mal pronóstico.

Caso Clínico: Paciente masculino de 61 años de edad con antecedentes de HTA y ex TBQ ingresa por cuadro de neumonía asociado a hemiparesia FBC derecha. Se inicia tratamiento con ceftriaxona. El paciente evoluciona con deterioro del sensorio, signos meníngeos, soplo mitral holosistólico y registros febriles persistentes. Se aísla en hemocultivos (2/2) St. Pneumoniae resistente a penicilina. Se realiza ETE por sospecha de EI evidenciándose vegetaciones en ambas valvas de válvula mitral. Se realiza punción lumbar con LCR con elementos aumentados a predominio PMN e hipoglucoorraquia, cultivo intrantrabiotico sin aislamiento de germen. Se interpreta el cuadro como neumonía con EI y meningitis a St. Pneumoniae triada característica del Sme de Austrian. Se inicia tratamiento con vancomicina. Fondo de ojo con signos de embolia séptica bilateral. RMN con imágenes compatibles con lesión isquémica. Se platea resolución quirúrgica que no llega a realizarse por mejoría franca del paciente clínica e imagenológica. No repite registros febriles, lúcido y se repite ETE sin vegetaciones. Cumple 8 semanas de tratamiento con vancomicina. Se externa con rehabilitación y control médico.

Conclusión: El neumococo como causante de EI en la actualidad es una enfermedad muy rara que representa 1% de los casos. Antes de la introducción de la penicilina era responsable del 15-20% siendo una enfermedad mortal. La incidencia disminuyó pero la mortalidad sigue siendo muy elevada. Se cree que la resistencia del St. Pneumoniae a la penicilina lleva a un aumento del número de casos de esta enfermedad. La triada de neumonía, meningitis y EI fue descrita por primera vez en 1862 por Herchl tras la autopsia de 5 pacientes. Cuando su etiología es el St. Pneumoniae se llama Sme de Austrian. La presentación clínica es aguda y agresiva, con alta morbilidad de hasta el 65%. La localización más frecuente es la válvula aórtica nativa (60%), aunque nuestro paciente presentó afectación mitral. Son altas las tasas de complicaciones desde embolias sistémicas hasta compromiso local con formación de abscesos y hasta rotura valvular, siendo necesario el tratamiento con la mayoría de los pacientes por destrucción local.

Nuestro paciente presentó la clásica triada de Austrian, con la particularidad de la afectación mitral, con el diagnóstico y tto adecuado fue externado con buena evolución.

P-16-54 // SINDROME DE HIPERINFECCION E INFECCION DISEMINADA POR STRONGYLOIDES STERCORALIS EN PACIENTE ONCOHEMATOLOGICO

VASQUEZ, M.; SACCO, V.; GENOVA, C.; MANZANO, N.; TUBIO, M.; SISTAC, M.; ESPINOLA, L.; MARGARI, A.; HERRANDO, S.; DE ZAN, M.; GIRASSOLLI, M.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El Strongyloides Stercoralis es un nematodo intestinal endémico en el noroeste y noreste de nuestro país. La strongyloidiasis aguda suele pasar inadvertida y habitualmente evoluciona a una infección crónica asintomática en pacientes inmunocompetentes, pero frente a cuadros de inmunocompromiso la carga parasitaria aumenta y puede conducir a un síndrome de hiperinfección e infección diseminada con una mortalidad mayor al 70%. El tratamiento con corticoides es el desencadenante más frecuente de estos dos últimos cuadros.

Caso clínico: Mujer de 71 años con diagnóstico de Linfoma MALT con compromiso pulmonar y gástrico en tratamiento quimioterápico con R-CVP (rituximab, ciclofosfamida, vincristina, prednisona). Consulta en día 9 post-quimioterapia del sexto ciclo por astenia, adinamia e hiporexia de una semana de evolución agregando 72 hs previas a su ingreso tos no productiva, disnea progresiva y fiebre. Refirió además episodios de diarrea sin moco, pus ni sangre. Cursa las primeras 48 hs de internación en UTI con diagnóstico de shock séptico a foco respiratorio vs abdominal.

Se realizó TAC de abdomen que mostró discreta cantidad de líquido intraabdominal y edema parietal de colon descendente y ascendente con alteración de la grasa adyacente. TAC de tórax con áreas de condensación con broncograma aéreo en ambos campos pulmonares e imágenes nodulares en lóbulo superior derecho y derrame pleural bilateral. Todos estos hallazgos estaban presentes en tomografías previas y vinculados a su enfermedad linfoproliferativa.

Se aísla en hemocultivos Klebsiella pneumoniae y se observan en el examen directo de materia fecal larvas de Strongyloides. Completó 14 días de tratamiento antibiótico con ciprofloxacina y metronidazol con hemocultivos de control sin desarrollo microbiano. Inició tratamiento antiparasitario con ivermectina diaria y luego de 10 días de tratamiento intermite con episodios de broncoespasmo observándose en muestra de esputo la presencia de larvas de Strongyloides, motivo por el cual se adiciona albendazol al esquema antiparasitario. Evoluciona favorablemente con ausencia de larvas en la muestra de control de materia fecal y esputo.

Conclusión: Reportamos el caso por tratarse de una entidad de altísima mortalidad y para destacar la importancia de la pesquisa de la infección asintomática por strongyloides como estrategia de prevención en pacientes que van a recibir tratamiento inmunosupresor o presentan enfermedad con inmunosupresión. Por otra parte recordar que la strongyloidiasis diseminada debe incluirse en el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos graves en pacientes inmunodeprimidos, principalmente si presentan manifestaciones gastrointestinales, respiratoria o eosinofilia.

P-16-55 // TUBERCULOMA CEREBRAL, EXPANSION PARADOJICA: UNA FORMA RARA DE TUBERCULOSIS

ARGÜELLO, S.; GAÑETE, M.; RODRIGUEZ, C.; ROSAS, A.; JAIMES, S.; FERNANDEZ, M.; MOVIA, R.
Hospital Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La meningitis tuberculosa es la forma de presentación más frecuente de la tuberculosis del sistema nervioso central, otras son los tuberculomas, los abscesos tuberculosos y las lesiones espinales. Los tuberculomas encefálicos producen hipertensión endocraneana y signos focales neurológicos que ponen en peligro la vida del paciente. La aparición paradójica de tuberculomas encefálicos durante el curso del tratamiento de la tuberculosis, es un reto diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico: Paciente Masculino 32 años de edad, que ingresa por cuadro meníngeo de instalación progresiva asociado a fiebre, odinofagia y síndrome confusional.

LCR: pleocitosis, predominio mononuclear, hipoglucoorraquia, hiperproteinorraquia. Inicia tratamiento con ceftriaxona y dexametasona.

Evoluciona desfavorablemente con fiebre, cefalea, hemiparesia derecha y parálisis del VI par quiriendo, confusión, estupor y convulsiones. Nueva punción lumbar con aumento de la pleocitosis (600 elementos/mm³), resto del líquido de iguales características.

Inicia tuberculostáticos. Evoluciona favorablemente.

RNM: Dilatación del sistema ventricular supra e infratentorial con realce leptomeníngeo a nivel de las cisternas peritroncales, supraselar y cuadrigemal. Se identifican imágenes de realce nodular a nivel de los genús rectus y ganglios de la base, a correlacionar con el proceso inflamatorio/infeccioso en primer término.

Cultivo de LCR (Protocolo n° 4239): Mycobacterium Bovis.

Completa tratamiento con cuatro drogas y corticoides. Es dado de alta.

Luego de fase de consolidación, continúa con dos drogas. Intermite con vómitos y dolor abdominal por lo cual suspende tratamiento por una semana. A los diez días, evoluciona con deterioro cognitivo, hemiparesia izquierda, diplopía e incontinencia urinaria. PL de características normales.

TAC de cerebro ventriculomegalia. RNM: imágenes nodulares que realzan con contraste en tronco cerebral y vermis.

Reinicia corticoterapia a altas dosis con leve mejoría del cuadro neurológico.

Impresión diagnóstica: Tuberculoma cerebral.

Discusión: El tuberculoma cerebral es una entidad de baja frecuencia en adultos inmunocompetentes, representa el 0,15%. Su diagnóstico es difícil debido a las diferentes formas de presentación. La biopsia esterotáxica es el gold estándar para diagnóstico microbiológico.

Se ha descrito en algunos pacientes un emporamiento del cuadro neurológico que no deben interpretarse como falla terapéutica, se debe a un aumento del componente edematoso de las lesiones, se denomina expansión paradójica.

Conclusión: Presentamos una evolución poco descrita en la literatura, que es la aparición paradójica de tuberculomas encefálicos durante el tratamiento en pacientes adultos inmunocompetentes.

P-16-56 // TUBERCULOSIS RENAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

DI BUCCIO, B.; MOTTA, M.; FERRANDO, L.; VILCHES, M.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La tuberculosis renal es producida principalmente por *M. tuberculosis* aunque a veces *M. Bovis* puede ser responsable. Según el informe de control mundial de tuberculosis de la OMS 2011, basada en los datos de 198 países se estima que en el 2010, se detectaron 8,8 millones de casos nuevos de tuberculosis; de estos un 10% es extrapulmonar y de este porcentaje, la tuberculosis urogenital representa el 40%. Del 8 al 10 % de los pacientes con tuberculosis pulmonar desarrollan TBC renal. El riñón suele afectarse secundariamente a diseminación hematológica, no habiendo evidencia de enfermedad pulmonar activa al momento del diagnóstico generalmente.

Caso clínico: Paciente femenina de 41 años sin antecedentes relevantes, consulta al Servicio de Infectología del Hospital Posadas el 13/12/2012 por cuadro de un mes de evolución caracterizado por pérdida de peso de 10 kg, fiebre intermitente que cedia parcialmente con antihipertéticos, tos con expectoración blanquecina, sudoración diurna y nocturna, vómitos alimenticios. Consultó a otro centro donde se interpretó el cuadro como Infección Urinaria Baja recibiendo tratamiento con ciprofloxacina por 7 días, sin mejoría sintomática por lo cual consulta. A su ingreso hemodinámicamente estable, leucocitosis 20.000, Hto 33, resto normal. Ecografía renal con imagen hipoecoica en riñón izquierdo que podría corresponder a quiste o piodrosis. Se toman urocultivo, hemocultivo, esputo en dos oportunidades (ZN negativo) con aislamientos de 1/2 *Streptococcus Mitis*. Inicia ceftriaxona que luego por fiebre se rota a Piperacilina-Tazobactam. Serología HIV - Ecocardiograma sin vegetación. Presenta persistencia febril sin descompensación hemodinámica por lo cual se rota a Meropen y luego se agrega Vancomicina, sin aislamientos en cultivos. Se realiza TAC que informa litiasis renal y pielocalcificación izquierda y adelgazamiento cortical con piodrosis. Evaluado por urología se colocan nefrostomías en varias oportunidades por persistencia de fiebre e imágenes en TAC sucesivas. Se procede a nefrectomía el 28/12/2013 que ingresa a anatomía patológica con necrosis caseosa con destrucción de parénquima renal, ZN negativos en varios tacsos. Se solicita valoración por infectología quien inicia tratamiento para tuberculosis con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida sin volver a repetir registro febril. Se interpreta cuadro como TBC renal. Por buena evolución se decide el egreso hospitalario el 10/01/2013 y posterior seguimiento por Infectología y Urología.

Discusión: La tuberculosis renal es una enfermedad grave, de evolución crónica, que puede llegar a comprometer ambos riñones, con la consecuente insuficiencia renal y posible muerte del paciente. Por ser la tuberculosis un problema de salud pública relevante en nuestro país, es importante investigar muestras de orina para diagnosticar una posible tuberculosis renal en pacientes con antecedentes de tuberculosis que presenten síntomas.

P-16-58 // CANDIDIASIS DISEMINADA CRÓNICA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.

MARQUEZ, I.; ROJAS, E.; LOPEZ POLO, M.; BRUGNA, R.; GASCON VALENCIA, Y.
Sanatorio Profesor Itoiz. Buenos Aires, Argentina.

Los pacientes oncohematológicos presentan episodios de neutropenia como consecuencia de la quimioterapia a la que son sometidos, siendo susceptibles a diversas infecciones. Cuando la infección es causada por hongos, persisten febriles y pueden progresar a cuadros graves. Dichas infecciones aumentaron significativamente en los últimos años, obteniéndose colonización micótica en el 25% de los fallecidos por leucemia y 12% en linfoma.

La más frecuente es la invasión por *Candida*, con dos formas de presentación: la candidemia (con fiebre elevada, menor grado de deterioro general y hemocultivos positivos) y la candidiasis diseminada crónica (caracterizada por fiebre, colestasis, hepatomegalia dolorosa y abscesos múltiples en hígado y bazo; presentándose en neutropenias prolongadas o en la fase de recuperación de la misma).

Caso clínico: Varón de 33 años, antecedentes de insuficiencia aórtica, leucemia linfoblástica aguda tipo B (BCR-ABL + FISH +) con tratamiento: 2 ciclos (ARA C-Metotrexate intratecal-Vincristina/Daunorubicina) y (Desatinib-ciclofosfamida-Deltisona) respectivamente. Consulta por fiebre sin otros síntomas, 3 días de evolución.

Exámen físico: febril, palidez generalizada, soplo sistólico, sin mucositis.

Hemograma: Hb 7.3, GB 800, plaquetas 99000, neutrofilos 26% FAI 455, GPT 131, GOT 34, Rx torax, ecografía abdominal y ecocardiograma: normales.

Con diagnóstico de neutropenia febril se indica filgastrim y antibióticos de amplio espectro, previos cultivos. Evoluciona febril persistente, dolor abdominal en FID e hipocondrio derecho no quirúrgico, y aumento de FAL, bilirrubina y transaminasas. Cultivos: negativos. Se sospecha candidiasis diseminada, realizándose RMN hepatoesplénica que evidencia lesiones múltiples redondas <1cm hipointensas en T1, hiperintensas en T2, compatibles con candidiasis diseminada variante hepatoesplénica. Inició tratamiento con fluconazol parenteral obteniéndose buena respuesta.

Discusión y Conclusiones: La candidiasis diseminada crónica es una entidad que puede ser causada por diferentes especies de *Candida*, siendo *C. albicans* la más frecuente.

La falta de manifestaciones clínicas en piel y mucosas, y la ausencia de rescates en cultivos no descartan la infección por *Candida* en pacientes hemato-oncológicos.

La persistencia febril en neutropenias prolongadas o en fase de salida de la misma, hace sospechar en esta entidad, debido a su creciente asociación con enfermedades hematológicas. El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado disminuyen notoriamente la mortalidad.

P-16-57 // SEPSIS POR SAMR DE LA COMUNIDAD CON IMPACTO PULMONAR Y MENINGEO EN HUESPED INMUNOCOMPETENTE.

SCAGLIA, M.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; RODRIGUEZ, R.; BENASSI, M.; CONCEPCIÓN, M.; ZAPATA, S.; AQUINO, L.; FUCHILA, I.
Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: El *Staphylococcus Aureus* es el responsable de una amplia gama de infecciones, tanto en las que está presente directamente en la zona de infección como en las que actúa a distancia a través de la secreción de toxinas. En el medio extrahospitalario es una de las principales causas de endocarditis, osteomielitis y bacteriemia. Los extremos de la edad, el sexo masculino, diálisis, diabetes, cáncer, artritis reumatoide, HIV, drogadicción EV, alcoholismo y el estado de portador nasal crónico son factores de riesgo para las infecciones por *S. Aureus*. La infección se inicia con la colonización de los tejidos y luego diseminación hacia zonas más profundas y normalmente estériles. Así cualquier infección localizada, puede convertirse en el punto de diseminación para la aparición de infecciones más graves ya sea por contigüidad o a través del torrente sanguíneo.

Caso clínico: Paciente de 23 años tabaquista, con antecedente de forunculosis a repetición, ingresa a Clínica con diagnóstico de sepsis por NAC grave bilateral. Inicia tratamiento empírico con ampicilina/sulbactam, claritromicina y oseltamivir. Presenta al exámen físico forúnculos en piel de cuello y mulso que drenaron espontáneamente. Evoluciona en 48 hs con progresión de la insuficiencia respiratoria evidenciándose en la tomografía (TAC) de tórax neumonía cavitada bilateral, con derrame pleural laminar bilateral y áreas de consolidación en ambas bases. Se rota el tratamiento a vancomicina y ciprofloxacina. Con rescate en hemocultivos de SAMR (*S. Aureus* resistente a meticilina). En TAC de abdomen se observa absceso en el músculo cuadrado izquierdo. Progresa con meningitis bacteriana y posterior rescate en cultivo de SAMR con CIM a Vancomicina de 1,5 por lo que se decide rotar esquema antibiótico a Vancomicina más rifampicina. Se realiza ecocardiograma transesofágico sin evidencia de vegetaciones. Evoluciona favorablemente con negativización de cultivos y resolución de la neumonía en plan de drenaje percutáneo.

Comentario: Las infecciones del torrente sanguíneo de la comunidad afectan a pacientes que no presentan enfermedades subyacentes y se debe a microorganismos con sensibilidad antibiótica, al tiempo que se asocia siempre a un foco de infección detectable. La meningitis espontánea es una infección adquirida en el medio extrahospitalario y asociada a procesos clínicos como la bacteriemia primaria, endocarditis u osteomielitis. La neumonía por *S. Aureus* de la comunidad, afecta a personas con factores predisponentes y se observa típicamente en el transcurso de las epidemias de Gripe. Se presenta este caso por la baja frecuencia de infección diseminada por SAMR de la comunidad en un paciente inmunocompetente y por su elevada mortalidad. Siendo imperioso el tratamiento antibiótico oportuno y apropiado.

P-16-59 // TUBERCULOSIS MILIAR CON COMPROMISO DE SNC EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

JIMENEZ, L.; CORSICO, S.; CASTILLO, J.; VAZQUEZ, A.; PERALTA, C.; SCHEJTMAN, A.; KITAINIK, A.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis miliar es una forma severa de tuberculosis que ocurre por diseminación hematológica. Las formas subagudas o crónicas son más frecuentes. La reinfección juega un rol importante en áreas endémicas. Se presenta con fiebre de origen desconocido o disfunción de algún órgano. La afectación pulmonar se da en el 50% de los casos, la extrapulmonar se da solo en el 6% de los pacientes inmunocompetentes con afectación gastrointestinal, cuatrea, cardiovascular, adrenal, ocular y del sistema nervioso central. Este último se afecta solo en el 1% de los casos, con clínica silenciosa. Se presenta como meningitis, aracnoiditis y tuberculoma cerebral que se define como un conglomerado con contenido caseoso que se aloja a nivel cerebral durante la diseminación bacilar hematológica. Presentamos el reporte de un caso de tuberculosis miliar con tuberculoma cerebral en un paciente sin evidencia de inmunodepresión con buena evolución de la enfermedad con el propósito de comunicar una forma de presentación inusual de una enfermedad prevalente.

Caso clínico: paciente masculino 21 años de edad con antecedentes personales de tuberculosis pleural hace un año con tratamiento incompleto que consulta por fiebre de un mes de evolución, pérdida de peso de 10kg y tos seca asociado a retención aguda de orina de 24hs. Al examen físico presenta adenopatía laterocervical derecha y se constata globo vesical. Se evidencia infiltrado retículo nodular en ambos campos pulmonares en RX de tórax. Se confirma con tac de tórax. Se realiza resonancia de cerebro donde se visualiza múltiples imágenes focales que realzan con contraste y con edema perilesional a nivel de núcleos talámicos; región insular derecha; lobulillo frontal, temporal y parietal izquierdos; occipital y temporal derechos, hemisferio cerebeloso derecho; bulbo y protuberancia.

Laboratorio: anemia normocítica normocromática, HIV no reactivo, dosaje de inmunoglobulinas y linfocitos T CD4 normales. Se realiza punción lumbar y comienza tratamiento empírico con cuatro drogas más dexametasona. Se realiza excéresis de adenopatía cervical con *ziel nlsen* + para BAAR. Se realiza resonancia de cerebro control luego de 20 días de tratamiento con reducción de los tuberculomas

Comentario: Los estudios de neuroimágenes ayudan al diagnóstico pero no existen imagen patognomónica de tuberculoma. Es más frecuente en el lóbulo frontal o parietal, únicas o múltiples y realzan con contraste. La confirmación es microbiológica con biopsia esterotáxica como el gold stadar, aunque con BAAR+ solo en el 10% de los casos. El tratamiento es con drogas antituberculosas asociado a dexametasona para disminuir la mortalidad y la paquimeningitis. La TBC miliar con presentación extrapulmonar es infrecuente en pacientes inmunocompetentes, de modo que obliga a descartar causas de inmunodepresión celular subyacente.

P-16-60 // MANIFESTACIONES NEUROOFTALMOLÓGICAS DE LA TUBERCULOSIS (TBC)

MARIN OSSA, D.; BARRERA BARRIOS, M.; ROMERO, N.; DEOP, P.; GARZÓN, S.; GENOVESE, O.; REAL, M.; SEVILLANO, J.; VILLENA, L.
Sanatorio de la Trinidad Mitre. CABA, Argentina.

Introducción: La meningitis es la forma más severa de infección por *M. tuberculosis*. Compromete a 7-12 % de los infectados, causando muerte o discapacidad severa en más de la mitad de los casos. El compromiso ocular aparece hasta en 1% de los tuberculosos.

Caso 1: Mujer, 30 años, cursa embarazo de 13 semanas, sin antecedentes patológicos. HIV negativo. Es derivada por síndrome febril prolongado, infiltrados pulmonares, deterioro del sensorio, síndrome meníngeo y convulsiones. Se objetiva parálisis III par izquierdo, paraparesia y trastornos esfinterianos. Punción lumbar (PL): hipoglucoorraquia, hiperproteinorraquia, 341 células (54 % neutrofilos). Cultivo y PCR para TBC negativos. ADA positivo. RM de encéfalo: múltiples imágenes isquémicas. RM de tórax: infiltrado pulmonar y múltiples adenopatías. Ganglio mediastinal con PCR positiva para TBC. Desarrollo de *M. tuberculosis* en cultivo. Se inició tratamiento antituberculoso evolucionando a los 45 días con hepatotoxicidad y neuritis óptica retrobulbar secundaria a Etambutol, se rotó a Rifampicina, Linezolid, Levofloxacina con mejoría de los síntomas.

Caso 2: Hombre, 28 años. Oriundo de Bolivia. PPD 6 meses antes negativa. Ingresó a nuestro centro por fiebre y expectoración hemoptoica. TC de tórax con infiltrado en lóbulo superior derecho. PPD positiva. HIV negativo. Lavado broncoalveolar con cultivo y PCR para TBC negativos. Se iniciaron antituberculosos y 2 días después comienza con escotoma central del ojo izquierdo, por lo que se rota etambutol por levofloxacina. Reingresa a los 9 días por amaurosis izquierda, hemianopsia temporal derecha y cefalea. PL con hiperproteinorraquia, PCR para TBC negativa. ADA pendiente. RM de encéfalo con realce del nervio óptico izquierdo y quiasma óptico. Se confirma diagnóstico de TBC Pulmonar por granuloma tuberculosoide bacilar en biopsia transbronquial. Se interpretó lesión ocular como optoquiasmopatía secundaria a aracnoiditis por TBC. Mejoría clínica con el tratamiento con esteroides.

Conclusión: Las manifestaciones neurooftalmológicas de la TBC son entidades de difícil diagnóstico, ya que tienen una presentación inespecífica y es limitada la sensibilidad de las técnicas de laboratorio existentes, dada la naturaleza paucibacilar de esta forma de TBC. Se requiere una alta sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces, a fin de disminuir la morbi-mortalidad de estas entidades. Asimismo se remarca la importancia del estudio de los síntomas visuales ya que tienen múltiples causas (farmacológico, autoinmune, afectación directa).

P-16-61 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO DE ETIOLOGIA INDETERMINADA, UN DESAFIO DIAGNOSTICO:¿LA INFECCION DEL VIH ES LA RESPUESTA?

MESQUIDA, S.; CIA, A.; KNIZ, C.; BAUBIN, E.; PAVESI, A.; BALDESSARI, E.; MENDEZ VILLARROEL, A.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: Se estima que existen 34 millones de personas infectados por VIH. Se ha demostrado la relación entre VIH y stroke. Según estudios, entre el 1 y 5 % de pacientes con VIH desarrollan accidente cerebrovascular isquémico (ACV) y una alta proporción (4- 34%) presentan lesiones sólo diagnosticado en autopsias. Presentamos un caso de ACV isquémico en un paciente con diagnóstico reciente de VIH.

Caso clínico: Varón de 55 años, con antecedente de angiodisplasias intestinales tratadas mediante endoscopia, ingresó por shock hipovolémico secundario a hemorragia digestiva con requerimiento de embolización de la arteria iliocecoapendicocólica. Evolucionó con isquemia intestinal de asas de íleo terminal y colon derecho con requerimiento de múltiples cirugías.

Durante la internación intercurrió con cuadriparesia severa y trastorno de funciones mentales superiores de instalación ictal. Se evaluó mediante TC de cerebro que mostró lesión hipodensa frontal izquierda de evolución subaguda y RMN con gadolínico en la que se observaron lesiones en región córtico-subcortical parietooccipital inferior izquierdo y a nivel perirrolándico bilateral correspondientes a lesiones isquémicas agudas. Se interpretó el cuadro como ACV isquémico no pasible de trombolisis. Para estudio se efectuó doppler de vasos de cuello sin lesiones, ecocardiograma transesofágico con hallazgos compatibles con foramen oval permeable, ECoDoppler de miembros inferiores normal y angiografía digital sin evidencias de anomalías. Se interpretó como ACV de etiología indeterminada.

Intercurrió con tricitemia y neutropenia febril, en el contexto de tratamiento antibiótico cubriendo peritonitis terciaria. Se realizó PAMO que informó plasmocitosis policlonal, citometría de flujo plasmocitos 8,8% sin evidencia de clonalidad y con ligero desbalance kappa/lambda. Habiéndose desestimado patología oncohematológica y en contexto de síndrome febril prolongado sin proceso infeccioso demostrado, se solicitó ELISA y Western Blot que confirmó el diagnóstico de VIH, cv de 258000 copias y recuento de CD4 de 22 células. Ante el diagnóstico se inició tratamiento antirretroviral.

Conclusión: El ACV ha sido reconocido como una complicación neurológica de pacientes con HIV. Existen distintos mecanismos implicados, se mencionan infecciones oportunistas, tumores, aterosclerosis, diabetes, hipertensión arterial, autoinmunidad, coagulopatías, enfermedad cardiovascular y la acción directa del virus sobre el endotelio vascular. El tratamiento antirretroviral genera un riesgo adicional de padecer un ACV isquémico. Consideramos importante la presentación de este caso clínico ya que la relación entre el VIH y el stroke plantean nuevos mecanismos fisiopatogénicos específicos para esta población de pacientes que deben ser tenidos en cuenta en el manejo del mismo. Además se plantea la necesidad de reconocer el stroke como la primer forma de presentación de la infección por HIV.

P-16-62 // HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CRONICA EN PACIENTE INMUNO-COMPETENTE

REYNOSO, M.; VICECONTE, R.; VIDIGH, C.; CALABRESE, M.; MUÑOZ, N.; GUERRA, N.; LUCILLI, S.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: La Histoplasmosis es una enfermedad micótica profunda producida por el *Histoplasma Capsulatum*. La infección se desarrolla tras una exposición repetida o masiva a microconidias, existiendo otra posibilidad que depende del estado de inmunidad del paciente que habita en zonas endémicas. Si bien la signosintomatología de la primoinfección es habitualmente inespecífica, una pequeña proporción de pacientes menor al 1%, presentan manifestaciones clínicas claramente evidentes.

Caso Clínico: Paciente de 53 años de edad, oriundo de la zona rural de Paraguay, que ingresa a Clínica Médica derivado de consultorios externos de Neumología, por presentar pérdida de peso, astenia, adinamia, hiporexia y úlceras orales de 3 meses de evolución. Adjunta radiografía de tórax que evidencia radio opacidades reticulonodulilares bilaterales. Se solicita laboratorio que informa: Hematocrito 41%, Globulos Blancos 7400, Plaquetas 297000, Eritrosedimentación: 53. Serologías para HIV no reactiva. Posteriormente se realiza una tomografía de tórax donde se observa un infiltrado reticulonodulillar bilateral, asociada a tractos densos, algunas con centro hipodenso, y pequeñas áreas de enfisema. Al examen físico el paciente se encuentra lúcido, adelgazado, con úlceras en lengua localizadas una en cara anterolateral derecha, la cual presenta fondo necrótico, y otra en cara anterior izquierda de menor tamaño, ambas no dolorosas. A nivel respiratorio se auscultan crujidos bilaterales. Se toman muestras para biopsia de las úlceras en lengua que informa: lesión inflamatoria crónica agudizada con exulceración focal con técnica de PAS negativa. En consecuencia se toma una nueva muestra por escarificación, en donde se rescatan cuerpos micóticos, que se interpretan según técnica de PAS como Histoplasma. Se inicia tratamiento con Itraconazol, con buena evolución clínica.

Conclusión: Motiva la presentación de este caso la baja frecuencia de la Histoplasmosis diseminada crónica en pacientes inmunocompetentes, ya que solo alcanzan la infección clínicamente evidente 1 de cada 2000 habitantes aún en zonas endémicas. Resulta importante considerar a esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales en aquellos pacientes que se presenten con infiltrados pulmonares asociados a úlceras orales, se encuentren o no en un medio epidemiológico apropiado.

P-16-63 // CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (HIV) NEGATIVO.

DI NAPOLI, L.; MORENO, R.; MARITANO, J.; VALLONE, M.; FREIBERGER, C.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: Clásicamente la Criptococosis es considerada una micosis sistémica oportunista comúnmente asociada a inmunodeficiencia por HIV o trasplante de órganos sólidos, pero un 30% de los casos ocurre en pacientes HIV negativos no trasplantados. Dentro de este porcentaje, en la mayoría de los pacientes se encuentra un factor predisponente, sin embargo puede ocurrir en pacientes sin enfermedades conocidas previamente. En general, las infecciones producidas en inmunocompetentes se limitan al pulmón o sistema nervioso central a diferencia de pacientes con inmunidad comprometida en quienes tiende a diseminarse.

Caso: Paciente femenino de 21 años de edad con antecedentes de diabetes tipo I, retinopatía diabética proliferativa, insuficiencia renal crónica en tratamiento hemodialítico, cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune tipo II (actualmente sin tratamiento inmunosupresor) y tricitemia. Es derivada al Hospital Italiano de Buenos Aires por presentar dos episodios comiciales asociados a cefalea intensa evaluadas en otro centro en donde se realizó una punción lumbar sin encontrar diagnóstico. Durante la internación se realizaron neuro-imágenes que evidenciaron aumento del tamaño del sistema ventricular supratentorial, punción lumbar con tinta china positiva, antígeno Criptococo mayor a 1:1000, cultivo en líquido céfalo-raquídeo (LCR) y en sangre positivo para *Cryptococcus Neoformans* y biopsia de lesiones necróticas acrales con estructuras levaduriformes Periodic Acid Schiff (PAS) positivas interpretadas como embolias sépticas. A pesar del tratamiento con anfotericina B, persiste con hemocultivos positivos, añadiendo al tratamiento Fluconazol. La paciente evoluciona con requerimientos de asistencia respiratoria mecánica y se realiza lavado bronquio-alveolar con anatomía patológica positiva para Criptococo. Se intenta drenaje lumbar externo sin éxito con sospecha de hidrocefalia no comunicante. La paciente desarrolla shock séptico refractario al tratamiento y fallece.

Comentario: Considerando la menor prevalencia de la enfermedad en huéspedes inmunocompetentes, es llamativo que la mortalidad de este grupo sea mayor que en los pacientes inmunocompetentes. Esto está asociado al retraso en el diagnóstico y a la refractariedad del tratamiento en los casos con factores predisponentes como enfermedad renal, hepática o hematológica entre otras. A pesar de efectuar el tratamiento antifúngico combinado, el deterioro del sensorio asociado a hemocultivos positivos persistentes y la elevada antigenemia en LCR fueron factores de mal pronóstico que determinaron la tórpida evolución de la paciente.

P-16-64 // FISTULA ENTEROCUTANEA E ILEOSTOMIA DE ALTO DEBITO COMO FORMA DE PRESENTACION DE TUBERCULOSIS INTESTINAL

OCHOA, J.; PERCY OTERO, E.; BARBERO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; TOLINI, A.; RAMOS, M.; SIDRASCHI, E.; XYNOS, G.; FORNASARI, L.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La infección tuberculosa del tracto digestivo es menos frecuente que el compromiso pulmonar. El íleon terminal es la zona más afectada, debido a la mayor riqueza de tejido linfoide y al mayor tiempo de contacto con el contenido luminal. La infección colónica es aún menos frecuente.

Caso clínico: Paciente masculino de 62 años, DBT. Antecedentes de operación de Dixon por diverticulitis complicada. Intercurre con fistula enterocutánea (la cual se reseca) e reintervención quirúrgica posterior con resección segmentaria intestinal e ileostomía terminal. Evoluciona con alto débito por la misma, causando insuficiencia renal y alteraciones hidroelectrolíticas por lo que se interna. Agrega rash pruriginoso en últimos 2 meses. En anatomía patológica del cierre de fistula se describe: fragmento intestinal irregular de 22 cm. homogéneo, parduzco, elástico con áreas de solución de continuidad de 3 cm de diámetro, con proceso necrohemorrágico y reacción inflamatoria adyacente con peridadenitis. Fragmento cutáneo: proceso inflamatorio inespecífico. La biopsia de la reintervención informa: segmento de intestino delgado de 30 cm, extensas áreas de necrosis, hemorragia y edema en todo el espesor de la pared. Ingresa afebril, hemodinámicamente estable, adelgazado, con ileostomía vital, débito diario de 3 litros. Eritrodermia pruriginosa.

Laboratorio: Urea 158 mg/dl, Creatinina 16.5 mg/dl, magnesio 0.2 mg/dl, calcio iónico 0.48 mmol/dl, ionograma 147/5.3/91 mEq/L, leucocitos 12.870/ml (eosinófilos 2540/ml), HIV no reactivo, VSG 110. Toxina clostridial (-), FAN 1/80 ANCA (-), coprocultivo y parasitológico (-). TC abdomen: Diverticulosis colónica. Tránsito de intestino delgado: normal, VEDA: Atrofia vellositaria duodenal macroscópica con biopsia normal. Anti gliadina/Anti endomisio/Antitransglutaminasa (-), VCC: Colitis inespecífica, lleoscopy: Mucosa normal. Ante la presencia de hipereosinofilia y rash se realiza biopsia de piel que informa dermatitis eosinofílica, biopsia renal que informa NTA con compromiso glomerular del 40 %. Se realizan biopsias seriadas de duodeno, íleon y colon que informan colitis crónica inespecífica leve. El paciente persiste con alto débito por ileostomía por lo que se propone laparotomía exploradora y eventual reconstrucción del tránsito intestinal. En el acto operatorio se evidencia colección en fondo de saco de Douglas que compromete intestino delgado, colon y vejiga. El examen directo del material quirúrgico informa Ziehl Neelsen positivo.

Conclusión: La tuberculosis intestinal puede semejar enfermedades neoplásicas, infecciosas o inflamatorias del tubo digestivo. Sin un alto nivel de sospecha, el diagnóstico puede ser pasado por alto o diferirse indefinidamente, repercutiendo en forma significativa en la tasa de morbilidad. De existir duda diagnóstica con la enfermedad de Crohn el tratamiento empírico con antifímicos debe considerarse ante la necesidad de tratamiento inmunosupresor.

P-16-66 // MENINGITIS POR VIRUS VARICELA ZOSTER (VZV)

SCALESE, C.; UGOLINI, A.; ESPINOSA, M.; MONTERO TINNIRELLO, J.; NANNINI, E.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La meningitis en pacientes inmunodeprimidos es una entidad de difícil manejo debido a la amplia variedad de entidades que pueden ser responsables del cuadro, muchas de las cuales pueden asociarse con un mal pronóstico. Debido a los frecuentes hallazgos iniciales anodinos del líquido cefalorraquídeo, la sistemática de estudio es fundamental para alcanzar un diagnóstico certero y un tratamiento dirigido.

Caso clínico: Varón de 52 años que ingresa por cefalea punzante hemisferiana derecha y fiebre de 3 días de evolución, asociado a náuseas y fotofobia. Antecedentes personales: artritis psoriásica en tratamiento con metotrexato hace 5 meses. Al examen físico presenta (datos positivos) T° 36.2°C, PA 150/90 mmHg, FC 85 lat/min, FR 18 rpm; vigil, orientación global conservada, sin foco neurológico, leve rigidez de nuca; orofaringe congestiva y punto sinusal maxilar derecho positivo.

Laboratorio: hemoglobina 15,1 g/dl, GB 16.500/mm³ (90% polimorfonucleares), plaquetas 213.000/mm³, glicemia 138 mg/dl, creatinina 0,77 mg/dl, natremia 132 meq/l, potasemia 3,4 meq/l, VES 3 mm/1er hora, Proteína C Reactiva 0,1 mg/dl. Se realiza tomografía axial computada que no evidencia alteraciones, punción lumbar (PL) y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) constatándose 60 elem/mm³ (MN 70%), proteinorraquia de 3,17 g/l, glucorraquia de 74 mg/dl. Se toma muestra para cultivo de sangre, orina y LCR, y se repite PL a las 12 horas que muestra 500 elementos elem/mm³ (85% MN), proteinorraquia 2,43 g/l, glucorraquia 57 mg/dl. Se solicita en LCR látex para criptococo neoformans, y PCR para TBC, enterovirus, CMV, VEB y VZV, iniciándose posteriormente ceftriaxona, vancomicina y ampicilina. Al 8° día de ingreso se informa positividad de la PCR para VZV (y negatividad del resto de los estudios en LCR), iniciándose aciclovir 800 mg cada 8 hs por vía IV, y se suspenden los antibióticos. El día 14 de ingreso se realiza PL de control que mostró 175 elementos (80% MN), proteinorraquia 0,7 g/l, glucorraquia 43 mg/dl. Debido a la franca mejoría clínica y del LCR, el día 16 se decide alta nosocomial con aciclovir 800 mg 5 veces por día por VO.

Comentario: El VZV es una entidad a tener en cuenta dentro de las causas virales de meningitis en pacientes inmunodeprimidos. Si bien es común que la meningitis por VZV ocurra en el contexto de una reactivación del virus con expresión cutánea, hasta un 50% de los casos no se encuentra este hallazgo clínico. Debido a que esta entidad suele tener buena respuesta al tratamiento antiviral, es fundamental la pesquisa diagnóstica en este tipo de pacientes. El diagnóstico puede realizarse por aislamiento del virus en LCR, seroconversión o por técnicas de PCR (sensibilidad y especificidad mayor al 90%).

P-16-65 // ACTINOMICOSIS PELVICA, LA GRAN SIMULADORA.

RODRIGUEZ TRAVERSO, T.; MARZAROLI, D.; RODRIGUEZ, N.; GREIG, J.; DUHALDE, M.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, .

Introducción: La actinomicosis es una enfermedad crónica causada por una bacteria grampositiva anaerobia, *Actinomyces israelii*. Las presentaciones clínicas más frecuentes son cervicofacial, torácica y abdomino-pélvica. En esta última la forma de entrada más frecuente es la vía ascendente desde el útero, asociado a la presencia de cualquier tipo de dispositivo intrauterino (DIU).

Caso Clínico: Femenino de 55 años consulta por dolor abdominal difuso, registros febriles aislados, náuseas y vómitos de 2 meses de evolución. Antecedentes: apendicetomía, colecistectomía, hernioplastia umbilical, 3 gestas con 1 parto y 2 cesáreas, última menstruación hace 1 año, infecciones urinarias a repetición, DIU colocado hace 10 años.

Examen físico: afebril, abdomen doloroso en fosa iliaca izquierda a la palpación profunda, sin defensa muscular ni reacción peritoneal. Al tacto vagina elástica eutónica, cuello en intermedia posterior de 1x1 cm, útero aumentado de tamaño, umbilical. Fondos de saco agrandados. Sin pérdida por orificio cervical externo. Hilos de DIU.

Marcadores tumorales (CEA, CA19.9, CA125) normales. Rectosigmoidoscopia hasta 14 cm del margen anal sin evidencia de patología, no se progresa por ángulo fijo.

Tomografía con engrosamiento de la pared del rectosigmo, con reducción de la luz y compromiso de la grasa pericólica; formación heterogénea en región aneal derecha, de 64x50 mm, con áreas de densidad de partes blandas y otras de densidad líquida, multiloculada. En íntimo contacto con imagen redondeada, de aspecto líquido, de 79x54 mm, localizada por delante del útero.

Se realiza operación de Hartmann y ooforectomía derecha por tumor inflamatorio en la unión rectosigmoidea y tumor aneal derecho. Anatomía patológica: proceso inflamatorio crónico con reacción xantomizada y supurada, con áreas abscedadas y acúmulos de bacterias filamentosas GRAM positivos correspondientes a granulos de actinomicosis. Sin afectación de la mucosa colónica.

Evolución favorable, se retira DIU, y recibe Amoxicilina vía oral por 6 meses, con posterior reconstrucción del tránsito intestinal.

Comentarios: La actinomicosis pélvica representa un reto desde el punto de vista diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal crónico, masa abdominal palpable y hemorragias o secreciones vaginales anómalas. Por sus diversas presentaciones clínicas es conocida como "la gran simuladora", demorando meses o incluso años su diagnóstico.

Si bien existe cada vez más bibliografía que respalda el enfoque de intentar en un principio una curación solo con antibioticoterapia, en casos de enfermedad extensa todavía se aboga por una combinación de tratamiento médico y quirúrgico, por lo cual es importante llegar a un diagnóstico precoz.

P-16-67 // QUILOTORAX BILATERAL ASOCIADO A SARCOMA DE KAPOSI

TOMBINI, D.; ROSALES, R.; KITAINIK, A.; ROMERO, E.; PERALTA, C.; MONOPOLI, D.; SCHEJTMAN, A.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El Sarcoma de Kaposi (SK) es un tumor vascular de bajo grado asociado a la infección del virus herpes 8. Su prevalencia y agresividad han disminuido desde el uso de la terapia antirretroviral, aunque su impacto clínico sigue siendo substancial. Puede progresar rápidamente y ser causa mayor de morbilidad entre los pacientes con SIDA. El espectro de presentación clínica del SK es muy amplio. El compromiso pulmonar y del tracto gastrointestinal es el sitio más común de enfermedad diseminada. La presencia de derrame pleural se da en dos tercios de los pacientes con afectación pulmonar, y en ocasiones es un fenómeno aislado. Puede ser uni o bilateral y suelen ser exudados, a veces serosanguinolentos. Trasudados y derrames quílosos son raros. Presentamos un caso de sarcoma de kaposi diseminado con desarrollo de quilotorax bilateral, dado lo infrecuente de este tipo de manifestación y la complejidad terapéutica que implica.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 21 años consulta por poliadenopatías, lesiones rojo vinosas no dolorosas en tronco, cuatro miembros y paladar duro; asociado a pérdida de peso de 6 kg y sudoración nocturna de un mes de evolución y semiología e derrame pleural bilateral de aspecto serosanguinolento, con criterios de Light + para exudado. En contexto de síndrome mononucleósico se diagnostica HIV y SK por biopsia de ganglio axilar y de las lesiones cutáneas. Se externa e inicia TARV con conteo basal de CD 4 de 36 y carga viral de 198.000 copias. A los 15 días reingresa por disnea y fiebre vespertina, más progresión del derrame pleural que se interpreta secundario a enfermedad oncológica, con citometría de flujo negativa para células atípicas, realizando 4cuatro ciclos de tratamiento quimioterápico con doxorubicina liposomal con mejoría de las lesiones en piel y disminución del compromiso adenopático. El derrame pleural evoluciona con rápida regeneración y cambios en el aspecto del mismo secundario al desarrollo de quilotorax bilateral presentando triglicéridos de 600 mg/dl y quilomicrones + en líquido pleural. Progresa con anasarca en contexto desnutrición severa con hipoalbuminemia, se realiza nutrición parental exclusiva y avenamiento pleural bilateral. Evoluciona con insuficiencia respiratoria e ingresa a unidad de terapia intensiva en ARM, donde fallece.

Comentario: El diagnóstico de los derrames pleurales aislados debido a SK es difícil. Biopsias pleurales y la citología no son útiles para documentar SK pleural, pero pueden ser útiles para excluir infección o linfoma. Ciertos datos orientan a si el derrame es secundario a SK: la presencia de SK cutáneo tiene un VPP del 80% que es el tumor la causa del derrame. Contrariamente, la combinación de ausencia de afectación cutánea y fiebre conlleva un VPN de 92% que el derrame corresponde a otra causa. El manejo nutricional es fundamental para combatir la emaciación asociada al quilotorax y es lo que en estos pacientes profundiza la inmunodepresión.

P-16-68 // MENINGITIS Y BACTERIEMIA POR ESTREPTOCOCCO GRUPO B EN PACIENTE ADULTO

FIGUEROA, G.; SANZ, R.; ACIAR, D.; MARTIN MARTINEZ, M.; DONATI, P.; MONTENEGRO, N.; SASTRE, F.; SKERLAVAI, S.
Hospital Regional Dr. Sanguinetti. Chubut, Argentina.

Introducción: La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa considerada una emergencia médica, el manejo oportuno tiene importante impacto en la evolución de ésta enfermedad. El estreptococo grupo b forma parte de la flora normal del aparato gastrointestinal desde donde coloniza la vagina y el tracto gastrointestinal, es la principal causa de sepsis neonatal, también causa infecciones en gestantes y puérperas. En adultos se presentan como formas que complican otras patologías, en particular diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca. Las manifestaciones más frecuentes son en piel y tejidos blandos, otras son meningitis, endocarditis y bacteriemias sin foco.

Caso clínico: mujer de 71 años con antecedentes de menopausia medicada con Tibolona, hipertiroidismo en el año 1996 medicado con Danantizol, DBT tipo 2 en tratamiento con HGO, discopatía L4-L5 medicado con aines por reumatología, días previos a la internación se infiltró el hombro derecho con corticoides por dolor. Al ingreso los diagnósticos fueron deterioro neurológico, sepsis, ITU. Laboratorio de ingreso: HTO: 42 gr% GB: 10600/mm³ cayados: 34% gluc 398. Se realiza TAC de encéfalo de descarta sangrado, isquemia, MOE. PL: líquido no presión, 177 células, predominio neutrófilos. Se inicia tratamiento con ampicilina-CTX-vancomicina, se rescata estreptococo grupo b en HC x 2 y LCR, cumpliendo 14 días de penicilina g 4 mill c/4 hr. Al tercer día presenta lesiones en piel de tipo flictelulares de bordes bien definidos, de contenido seroso, agrupadas en MS y MI derechos que evolucionan a lesiones hemorrágicas y luego costras necróticas, bien delimitadas. Se interpretan como secundarias a la infección por estreptococo. Tras cumplir tratamiento ATB ev la paciente recupera el sensorio.

Conclusión: se presenta el siguiente caso debido a la poca frecuente presentación en pacientes adultos. Siendo importante el diagnóstico y tratamiento oportuno para el pronóstico.

P-16-69 // INFECCION RINOSINUSAL POR MUCORMICOSIS Y ASPERGILOSIS EN PACIENTE CON LINFOMA NO HODGKIN TIPO T

BERSANO, M.; GIACOMOSSI, L.; SEGURADO, M.; MARTINEZ, J.; STREET, E.
Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: En las dos últimas décadas se ha observado un aumento de las infecciones fúngicas oportunistas, en especial en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo se han reportado hasta el momento pocos casos de coinfección fúngica invasiva

Caso Clínico: Paciente masculino de 17 años con diagnóstico de linfoma no Hodgkin tipo T de alto grado hace 1 año con compromiso de SNC en tratamiento quimioterápico de segunda línea, consulta por cuadro de 7 días de evolución caracterizado por cefalea frontotemporal de tipo opresiva, fiebre y alteraciones de la visión sin mejoría con tratamiento antibiótico vía oral

Examen físico. Signos vitales: T° 37,2°C TA: 120/70mmHg FC: 100/min FR: 22c/min
Paraparesia de miembros inferiores 3/5 arreflexia osteotendinosa bilateral. Puntos sinusales positivos maxilares bilaterales

Laboratorio ingreso: Gb25700/mm³; N78%; Hb8,6 mg/ml ; Hto26,5%; plaq262000/mm³; Gl86mg/dl; U13 mg/dl; Cr0,75 gm/dl; Ionograma 133/3,2meq/dl; VES30mm; proteínas totales 5,7G/dl; albumina3,6G/dl; TGO 10U/ml; LDH 560U/ml Orina: ambar límpida, densidad:1015; PH:6; sedimento: aislados leucocitos. Hemocultivos, Urocultivo, cultivo de esputo negativos. Rx de torax ingreso: sin imágenes de infiltrado. Tac de cráneo ingreso: engrosamiento mucoso de senos maxilares a predominio del derecho.

Ante la sospecha de mucormicosis se comienza tratamiento con anfotericina ev empírica con buena respuesta clínica inicial. El paciente cursa internación prolongada, presentando dos episodios de neutropenia profunda y prolongada posteriores a quimioterapia. Cursa internación en UTI por insuficiencia respiratoria aguda por neumonía intrahospitalaria. Presenta mala respuesta al tratamiento instaurado. Agrega proptosis de OI, lesión ulcerada en paladar duro y deformación de tabique nasal. Se decide agregar al esquema voriconazol ev. se realizan: Tac de spr: solución de continuidad del tabique nasal, pansinusitis. RMI: compromiso orbitario izquierdo. Galactomanano: día 20 de internación 0,21ng/ml; día 45: 0,50ng/ml; día 54:0,68ng/ml (vn:menor a 0,5ng/ml). Fondo de ojo: papilas pálidas bilaterales, hemorragias en OI. Anatomía patológica de toilette y etmoidectomía: elementos con estructura de Hifas PAS positivas compatibles con mucormicosis. Cultivo de toilette: Aspergillus. Se rota antifúngicos a anfotericina liposomal y caspofungina ev. El paciente fallece por insuficiencia respiratoria aguda

Conclusión: La mucormicosis está causada por un grupo de hongos oportunistas de la clase mucoral. Se caracteriza por ser frecuente en diabéticos y pacientes oncohematológicos, presentando una mortalidad del 70%. La aspergilosis es común en pacientes oncohematológicos presentandose con mas frecuencia como pulmonar invasiva

Debido a que estas infecciones son oportunistas, es importante su asociación con padecimientos o procesos que generen neutropenia. En estos pacientes, ante la sospecha clínica debe instaurarse el tratamiento antifúngico empírico precozmente

P-16-70 // FORMA DE PRESENTACION DE SARCOMA DE KAPOSI

FIGUEROA, P.; RUELA, D.; DONATI, P.; SKERLAVAI, S.; MARTIN MARTINEZ, L.; MONTENEGRO, N.; SASTRE, F.
Hospital Regional Dr. Sanguinetti. Chubut, Argentina.

Introducción: El sarcoma de Kaposi es una angiomatosis sistémica de evolución maligna, se manifiesta como nódulos vasculares múltiples en la piel y otros órganos, afecta a ¼ de los pacientes con sida y es 20 veces más frecuentes en hombres homosexuales con sida que en los no homosexuales. Existen cuatro formas clínicas: clásico, endémico, epidémico, iatrogénico. La epidémica es la forma asociada a SIDA.

Caso clínico: Paciente femenina de 36 años con antecedentes de hipoacusia, retardo mental moderado. Ingresó por vómitos persistentes. Al examen físico presenta dolor en epigastrio a la palpación profunda, se evidencian lesiones vesiculares en hemipaladar duro y blando izquierdo, lesiones rojo-violáceas en cara interna del muslo derecho tronco, miembros superiores y rostro (nariz). Se realiza VEDA con presencia de lesiones pseudonodulares gástricas, biopsia que informa proliferación fusocelular en corion vinculable a sarcoma de Kaposi. Se realiza durante la internación diagnóstico de VIH+ VHB+. Debido a la presencia asociada de tos seca persistente se realiza TAC de tórax que evidencia lesiones pseudonodulares bilaterales. Se realiza aspirado y BAAL para gérmenes comunes, BAAR y hongos que informan negativos, apoyando el diagnóstico de sarcoma de Kaposi sistémico con compromiso pulmonar, además del intestinal. Se instauró tratamiento antiretroviral y se otorga el alta de la paciente.

Conclusión: Se presenta el caso debido a la baja frecuencia del mismo en mujeres y, por la forma de presentación, la cual lleva a la búsqueda y diagnóstico de SIDA.

P-16-71 // CRIPTOCOCOSIS EN UN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

PAZ, J.; BALASSARI, E.; MENDEZ VILLARROEL, A.; OROZCO, L.; ARCELUZ, M.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: El criptococo es un hongo que afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, pero puede presentarse en pacientes inmunocompetentes en quienes se presenta con clínica solapada, los síntomas pueden aparecer por un período largo de tiempo antes de llegar al diagnóstico, dando lugar a una meningitis subaguda o crónica. El tratamiento varía en los pacientes inmunocompetentes y el pronóstico depende de ciertos hallazgos clínicos y de laboratorio.

Caso clínico: Varón de 66 años de edad con antecedentes de angioplastia a CD en el 2011, colitis ulcerosa diagnosticada hace 10 años. A su ingreso paciente consultó por presentar dolor precordial opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo, intensidad 10/10 de 2:30hrs de evolución. A su ingreso se constata BCRD previo y T negativas de V2 a V4 no dinámicas, troponina I >50. El cuadro fue interpretado como SCASEST por lo que se realizó tratamiento antisquémico. Se realizó CCG que evidenció coronaria derecha dominante con stent proximal con signos de reestenosis severa, lesión severa en segmento medio y moderada en segmento distal, descendente anterior con lesión severa en segmento proximal, circunfleja con lesión moderada en segunda marginal y severa en primera marginal. Ecocardiograma: IM leve y FEY 55%. Laboratorio : Hto: 39, GB: 6.900, P: 306.000, TP: 91, APTT: 43, Troponina I >50. Se decide realizar angioplastia como estrategia de revascularización por tratarse de un paciente con múltiples factores de riesgo, enfermedad coronaria múltiple y tratamiento prolongado con corticoides. Durante su internación intercurrió con inestabilidad en la marcha que luego se interpretó como un síndrome cerebeloso por lo que se decidió realizar TAC de cerebro que evidenció imagen focal hipodensa frontal izquierda de probable etiología vascular secular, RMN de cerebro donde se visualizó hiperintensidad en folias cerebelosas Posterior a todo esto se realizó punción lumbar en la cual se constató LCR: cristal de roca con 80 células (87% linfocitos), glucorraquia 34 mg/dl (HGT 123), proteinorraquia 1.65 g/l y antigenemia positiva para criptococcus.

Comentario: El cultivo confirma el diagnóstico. La detección de antígenos criptocócicos en LCR es un método de diagnóstico importante adjunto, para verificar falsos positivos en la tinta china. En pacientes inmunocompetentes no se requiere tratamiento de supresión en forma crónica porque la erradicación del microorganismo es posible.

P-16-72 // CRIPTOCOCOSIS MENINGEA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES. REPORTE DE DOS CASOS.

PADILLA, M.; CRAGNOLINO, G.; WAINSTEIN, V.; BLANCO, J.; MAYTIN, S.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La meningococosis por criptococo es una patología que usualmente afecta a pacientes inmunocomprometidos, más frecuentemente HIV positivos. Se reportan anualmente 1 millón de casos, con una mortalidad mayor al 50%. En huéspedes inmunocompetentes ocurre en el 30% de los casos, pudiendo ser su presentación clínica atípica y subaguda.

CASO 1: Paciente femenino de 35 años sin antecedentes, consulta derivada de Tucumán por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por cefalea, parestesias en cara y miembro inferior derecho, disartría y apraxia. Fue evaluada con TC y RMN de cerebro, y punción lumbar (PL) con resultados normales. Posterior a episodio comicial inicia tratamiento empírico con aciclovir. Por mala evolución clínica se decide su derivación a centro de mayor complejidad. Al ingreso se constata paciente vigil, globalmente desorientada con paresia braquial derecha. Se realiza nueva PL que muestra presión de apertura elevada, físico-químico normal, tinta china negativa y antigenorraquia para criptococo 1:100. Mejoría del sensorio posterior. Se repite TC y RMN de cerebro que informa signos de vasculitis inespecíficos. Se interpreta como meningococosis criptocócica. Se inicia tratamiento con Anfotericina B. Se recibe resultado de cultivo que confirma desarrollo de *Cryptococcus Neoformans*. Escasa mejoría clínica al mes de tratamiento. Se rota Anfotericina B a Fluconazol para mantenimiento. Se otorga egreso hospitalario para continuar tratamiento y rehabilitación en ciudad de origen.

CASO 2: Paciente masculino de 81 años con antecedente reciente de cirugía de catarata y cáncer de próstata hace 2 años libre de enfermedad, cursando internación por infección urinaria. Intercurre con fiebre persistente, trastornos en la marcha, desorientación temporoespacial y alucinaciones visuales. Se toman hemocultivos y se realiza TC de cerebro que no evidencia hallazgos patológicos agudos. Se lleva a cabo punción lumbar que muestra presión de apertura de 30 mmHg, hipoglucoorraquia, hiperproteinorraquia y 2 leucocitos. Con sospecha de meningococosis se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona-ampicilina y aciclovir. Tinta China positiva para criptococo. Antigenorraquia + 1:1000. Se decide rotar tratamiento a anfotericina B. Cultivo de LCR confirma el diagnóstico. Mejoría parcial del cuadro clínico. Cultivos posteriores de LCR negativos, antigenemia persistentemente positiva. Se rota tratamiento a fluconazol para mantenimiento.

Comentario: Estos casos presentados anteriormente soportan la necesidad de pesquisa rutinaria del *Cryptococcus* en líquido cefalorraquídeo en pacientes inmunocompetentes dado las graves secuelas que pudieran generar de no realizarse tempranamente el diagnóstico y tratamiento apropiado.

P-16-74 // INFECCIÓN GRAVE DE PARTES BLANDAS CAUSADA POR NEISEERIA MENINGITIDIS

ALONSO SILVA, M.; TEJERA, D.; SILVA, M.; MODERNELL INGOLD, J.; LIMONGI, G.; PEDEMONTE, A.
Asociación Española. Montevideo, .

Introducción: La infección de partes blandas es una infección de la piel que compromete la dermis y el tejido subcutáneo, es potencialmente una enfermedad grave cuando adquiere compromiso sistémico por vía linfática o hemática, la mayoría de las celulitis son causadas por *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus Aureus*. *Neisseria meningitidis* puede producir un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde la bacteriemia transitoria a la meningitis y sepsis fulminante. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad meningocócica son comunes, se producen en la mayoría de los pacientes con infección meningocócica, sin embargo, la celulitis secundaria a *N. meningitidis* se ha informado muy raramente. Sólo existen reportados en la literatura 15 casos.

Caso clínico: Paciente 66 años, con antecedentes personales de hipotiroidismo, fibromialgia. Comienza con cuadro de fiebre de hasta 39°C de temperatura axilar y vómitos, que retroceden. A las 48 horas agrega gonalgia derecha, edema, rubor en pierna derecha hasta muslo. Consulta en emergencia e ingresa con planteo de Celulitis de MID, se comienza tratamiento con Ampicilina Sulbactam intravenoso empírico. Paraclínica al ingreso: Leucocitosis 21.600, Plaquetas: 102.000, Azoemia 1,26, Creatinemia 4,72, Bilirrubina total 1,66, Fibrinemia 1248. Ecografía abdominal: Esplenomegalia. Aumento de elementos inflamatorios ingresa a Medicina Intensiva con planteo de Sepsis de partes blandas. Ecografía de partes blandas: Edema del tejido celular subcutáneo en muslo y pierna, colección líquida por debajo del celular subcutáneo, en cara lateral externa de rodilla, con extensión a región antero lateral de pierna. Se rota tratamiento antibiótico con Ciprofloxacina, Clindamicina y Penicilina con buena evolución clínica. Se punciona colección guiada por ecografía, se envía líquido para estudio microbiológico que informa: *Neisseria Meningitidis*. Hemocultivos x 2: 1er hemocultivo *Neisseria Meningitidis*.

La paciente evoluciona a la mejoría, con el tratamiento antibiótico específico.

Comentario: En las infecciones graves de partes blandas se debe ser precoz y agresivo en la toma de muestras para estudios microbiológicos a través de procedimientos quirúrgicos o mediante punción y aspiración. El diagnóstico etiológico permite como en este caso ajustar el tratamiento antimicrobiano principalmente en casos de microorganismos poco frecuentes como el que presentamos. *Neisseria Meningitidis* es agente habitual de meningitis aguda pero excepcionalmente de infecciones de partes blandas.

P-16-73 // CONSOLIDACIONES ALVEOLARES MULTIPLES: UNA MANIFESTACION INFRECUENTE DE UNA ENFERMEDAD FRECUENTE

LOUTAYF, M.; JERKOVICH, F.; FURNARI, A.; PINNA, D.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

El compromiso pulmonar de la endocarditis izquierda se circunscribe a congestión pulmonar, endocarditis derecha a embolias pulmonares, cavitaciones, infartos, empiema, neumotórax y aneurismas micóticos arteriales pulmonares. Hay series de casos de endocarditis y manifestaciones pulmonares, con prevalencia de 26 y 30% de afección de la válvula mitral; los gérmenes más frecuentes: *Stafilococcus aureus* y viridans, el *Enterococcus* un hallazgo infrecuente.

Varón de 73 años con antecedentes de diabetes tipo 2, cirugía de revascularización miocárdica, reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica en 2008 y cistostomía por estrechez uretral, ingresó por episodio de aleteo auricular que requirió cardioversión con amiodarona. A las 48 horas agregó registros febriles persistentes. Se encontraba estable hemodinámica, sin soplo cardíaco, eupneico, con rales crepitantes en base derecha. Plaquetopenia, leucocitosis, falla renal aguda con cilindros negativos, sin anemia. Gasometría sin hipoxemia. Radiografía sin consolidaciones. Se interpretó como neumonía adquirida en la comunidad iniciándose ceftriaxona 2g/día. Luego de 48 horas, agregó petequias en paladar, hemorragias subconjuntivales, hemorragias subungueales en manos y lesión úlcero necrótica en 3° dedo del pie derecho. Hemocultivos positivos para *Enterococcus faecalis* en 2 de 3 muestras. Ecocardiograma con buena función valvular sin evidencias de vegetaciones y fondo de ojo reveló múltiples exudados anulares. Agregó paresia braquial y hemianopsia homónima izquierdas. La resonancia mostró imagen occipital derecha compatible con lesión isquémica aguda y otras hiperintensas en hemisferio cerebeloso izquierdo y en región occipitoparietal derecho compatibles con embolias sépticas. Se interpretó el cuadro como endocarditis de válvula protésica. Se ajustó el tratamiento antibiótico de acuerdo a sensibilidad con ceftriaxona y ampicilina con buena respuesta. Al 7° día de tratamiento repitió fiebre, empeoramiento de mecánica respiratoria con hipoxemia. Se solicitó tomografía que mostraba opacidades alveolares múltiples confluentes en hemitorax derecho y derrame pleural bilateral. Toracocentesis reveló trasudado. Cuatro días después evolucionó con inestabilidad hemodinámica, isquemia subendocárdica en electrocardiograma. Se repitió ecocardiograma que mostró imagen sugestiva de vegetación en valva anterior de válvula mitral sin signos de disfunción valvular. Al día siguiente el paciente falleció por paro cardiorrespiratorio.

Nuestro paciente padecía una endocarditis izquierda que se presentó con compromiso pulmonar y embolias periféricas. Si bien no descartamos que nuestro paciente pudiera haber tenido además compromiso valvular derecho o que la neumonía no tuviera relación causal con la infección valvular, la presentación del caso nos plantea la necesidad de incluir a la endocarditis bacteriana, incluso de cavidades izquierdas, en el diagnóstico diferencial del paciente con manifestaciones pulmonares.

P-16-75 // MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

ROMERO, B.; SOTELO, H.; GÓMEZ, M.; THOMPSON, C.; POMARES, D.; FLEITAS, A.; ACEVEDO, R.; MACIEL SARLI, M.; BELLO, E.; CASTILLO, B.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: La mucormicosis es una infección oportunista grave, necrotizante, rápidamente invasiva. Los mucorales son saprófitos ubicuos y se los encuentra en vegetales en descomposición, el suelo, el estiércol y han sido aislados en muestras de aire de hospitales. Las neutropenias profundas y prolongadas o la alteración de la inmunidad celular son factores de riesgo, siendo las patologías hematológicas el segundo factor predisponente luego de la diabetes descompensada.

Caso Clínico y Exámenes Complementarios: paciente de sexo femenino de 36 años con diagnóstico de LMA tipo MO, refractaria a múltiples esquemas quimioterápicos, ingresó por fiebre de 39 °C, acompañado de placa durada en nariz izquierda con eritema y calor local, no bien delimitada, dolorosa, de 4 cm, obstrucción nasal unilateral izquierda y dolor de la hemiarcada superior dentaria homolateral, de 3 días de evolución.

Laboratorio: Hgb de 7,2g%, leucocitos 15.200/mm³ (segmentados 10%, blastos 68%), plaquetas 110.000/mm³, VSG 140. Hemocultivos y urocultivo negativos. Radiografía de tórax y TAC de macizo facial sin alteraciones. Inició tratamiento con anfotericina B y Piperacilina-tazobactam. Persistió febril, con leucocitosis y plaquetopenia. Evolucionó con aumento del diámetro de la placa la cual adquirió color negro-violáceo con halo eritematoso, comprometiendo tabique nasal y labio superior. RNM de macizo facial: edema de partes blandas por delante del seno maxilar izquierdo sin evidencia de colección líquida. Se tomó de biopsia de la lesión no pudiéndose realizar debridamiento quirúrgico por plaquetopenia severa. Se confirmó el diagnóstico de mucormicosis por anatomía patológica. Inició tratamiento con posaconazol 800 mg/día. Se produjo necrosis septal y de parte del labio superior con perforación del tabique nasal y aparición de placa violácea en paladar duro. A los 35 días de internación presentó hemiparesia faciobraquiocrural derecha 3/5 con convulsiones tónico-clónicas parciales simples. TAC de cerebro: lesión ocupante en región temporo-parietal izquierda. El paciente continuó deteriorándose y falleció.

Discusión y Diagnósticos Diferenciales: En los pacientes con neutropenia y diabetes descompensada la forma de presentación más frecuente es la rinosinusocerebral. Las infecciones por *Aspergillus* y por *Pseudomonas aeruginosa*, la trombosis del seno cavernoso, los tumores orbitarios y el sarcoma granulocítico son diagnósticos diferenciales que se descartaron con cultivos y anatomía patológica.

Conclusiones: La evolución está íntimamente ligada al diagnóstico precoz, tratamiento antimicótico adecuado, resección quirúrgica de los tejidos afectados y estabilización de la enfermedad predisponente.

Llama la atención la lentitud con la que progresó la infección, con compromiso local inicialmente y diseminación tardía al SNC, ya que la evolución es rápida, sobre todo cuando no se logra compensar el estado hematológico o no se realiza debridamiento quirúrgico suficiente.

P-16-76 // VARICELA IMPETIGINIZADA EN ADULTO CON DIABETES COMO UNICO FACTOR DE INMUNOSUPRESION

BAZAN, L.; PAZ TONSICH, J.; AGUILERA, A.; DI BELLA, L.; PELOZO, P.; REMLEY, E.; IULIANO, S.; MONZÓN, J.; GONZALEZ, S.; TOMBOLINI, G.
Hospital Naval Puerto Belgrano. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La varicela es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa provocada por el virus varicela zoster. La incidencia es de 0,5 casos por 1000 habitantes y el 6 % los casos afecta a mayores de 20 años. Complicaciones como impetiginización, hemorragia, neumonía, compromiso del SNC, fascitis necrotizante son mas frecuentes en inmunodeprimidos. En la era postvaccinal la tasa de complicaciones descendió 70 a 90 %. Los factores de riesgo mas específicos incluyen enfermedad pulmonar previa, tabaquismo, tratamiento con inmunosupresores, infección por HIV y enfermedad oncológica. El signo más característico es una erupción cutánea vesiculosa pruriginosa que suele iniciar en el tronco, la cara, el cuero cabelludo, extendiéndose hacia el resto del cuerpo. Evolucionan a costras y lesiones en varios estadios evolutivos. Puede afectar mucosas orofaríngea y genital y acompañarse de fiebre y cefalea. El diagnóstico se establece con el antecedente del contacto, signos y síntomas del cuadro clínico y serología anti virus varicela zoster.

Cuadro clínico: Paciente masculino de 43 años que consulta por lesiones ulceradas dolorosas y sangrantes asociado a fiebre de 72 horas. Presenta antecedentes de obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, ex tabaquista, y con diagnóstico previo de varicela hacia 10 días en guardia de emergencia.

Al examen físico se presenta lúcido, afebril con lesiones ulcerosas y vesículas redondeadas de diámetro variable (2 a 6 cm) en tronco, miembros y cuello, dolorosas, con fondo hemático y sangrantes, algunas con signos de celulitis periférica y contenido purulento acompañado de adenopatías cervicales. Sin semiología respiratoria con RX tórax normal. Sin alteraciones neurológicas.

Laboratorio Hto: 37 Hb: 12 GB: 18220 (75-15) glucemia: 148 uremia: 0,52 creatinemia: 1,48 Na: 128 k: 3 VSG elevada, Serologías para HIV, Hep B-C, VDRL/FTA Abs, EBV negativos, hemocultivos negativos, anticuerpos IgM anti varicela (+) IgG 1/160 (+), biopsia de ulceras y vesículas informan lesión ampollar, dermatitis pustulosa sub corneana y dermatitis herpetiforme Se interpreta el cuadro como varicela impetiginizada. El paciente recibe tratamiento con antibiótico empírico con cefalotina, aciclovir, analgésicos y curaciones planas. Evolucionan hacia la curación de las lesiones dejando cicatriz hiperpigmentada.

Conclusión: La varicela primaria en el adulto mayor es infrecuente, su curso es mas grave al igual que sus complicaciones. La sobreinfección bacteriana por *Stafilococcus Aureus* y *Streptococcus* grupo A es una complicación frecuente y puede afectar piel y partes blandas; generar osteomielitis, septicemia o síndrome de shock toxico. El diagnóstico precoz permite instaurar un tratamiento eficaz, disminuye la duración y la severidad de los síntomas. Se presenta dicho caso por su baja frecuencia de presentación

P-16-77 // PIOMIOSITIS POR NOCARDIA BEIJINGENSIS EN PACIENTE HIV

SABIO, R.; CARRISZO, M.; ENRICO, C.; LUDUEÑA, D.
Hospital Distrital Lago Argentino. Santa Cruz, Argentina.

Introducción: La piomiositis primaria (PM) es una infección bacteriana del músculo esquelético. Se trata de una patología endémica en países tropicales, siendo menos frecuente en climas templados. El agente etiológico más frecuentemente aislado es *Staphylococcus Aureus*. La diabetes mellitus, las enfermedades neoplásicas, las enfermedades autoinmunes y los distintos estados de inmunosupresión se encuentran entre los factores de riesgo, pero la infección por HIV sería la responsable del mayor número de casos en zonas de clima templado así como de la presencia de patógenos no comunes como agentes etiológicos. Clínicamente se presenta en forma aguda o subaguda siendo generalmente de diagnóstico tardío. Se describen tres estadios que representan la gradual progresión de una inflamación muscular difusa hacia la formación de un absceso focal y finalmente, a una sepsis.

Caso Clínico: Paciente masculino de 33 años de edad, oriundo de la provincia de Salta, con antecedentes de TBC pulmonar de reciente diagnóstico, en tratamiento con 4 drogas, y HIV (+) desde 2008, con estatus inmunológico actual desconocido, en tratamiento con antirretrovirales, consulta por cuadro clínico de 72 hs de evolución caracterizado por tumoración en región infraescapular izquierda. Al examen físico destaca masa palpable en musculatura paraespinal izquierda de consistencia duro elástica y dolorosa a la movilización. Se encuentra afebril y niega traumatismo en la zona. Laboratorio de ingreso GB (5900/mm³ - 78%NS), Hb (10,2 g/dl), Hto (29,6%), TP(71,4%), KPTT (30,5), VSG (>120 mm/h), Urea (13,8 mg/dl), Creatinina (0,4 mg/dl), BT (0,2 mg/dl), TGP (19,8 UI/L), TGO (14 UI/L), FAL (115,6 UI/L). Se realiza ecografía de piel y partes blandas que informa: colección líquida heterogénea intramuscular con finos tabiques internos de 15 mm de espesor. Se solicita evaluación por servicio de cirugía general, se realiza desbridamiento quirúrgico y se remite muestra a bacteriología. Se inicia tratamiento empírico con clindamicina. Se recibe informe de laboratorio con aislamiento de *Nocardia Beijingensis* por lo que se rota antibiótico a TMS/SMX. El paciente evoluciona favorablemente.

Conclusión: Nos parece oportuno presentar este caso por la trascendencia clínica de esta patología en la morbimortalidad y la importancia de su diagnóstico temprano. Es de destacar el rol del HIV en el incremento del número de casos en regiones de climas no tropicales, así como de la aparición de patógenos infrecuentes.

P-16-78 // ANEURISMA MICOTICO CUBITAL EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA

BENITEZ, C.; LUQUE, M.; VELTRI, M.; CALANDRA, D.; DIORNO, A.
Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los aneurismas micóticos son una complicación infrecuente de la endocarditis infecciosa, con una incidencia del 2-4 %, y son el resultado de la debilitación de la pared vascular secundaria a la embolización a través de la vasa vasorum. Los vasos más frecuentemente afectados son los intracraneales, extremidades, aorta torácica y la aorta abdominal.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 35 años, con antecedente de válvula bicúspide aórtica que consulta por presentar fiebre a predominio vespertina de hasta 39 ° C, asociada a episodios de escalofríos, de 15 días de evolución.

Al ingreso paciente subfebril (37,5), R1 y r2 en 4 focos sin R3 ni R4 con soplo de insuficiencia aórtica 2/6 sin fallo de bomba

Laboratorio: Glóbulos Blancos 6050 /mm³, Hto 36%; Hb 13.5 mg/dl, KPTT 60 seg; Recuento plaquetario 126.000, PCR (+), VSG 76 mm/h. ECG: RS. FC 85 lpm. Eje 30°. PR 120 mseg. QRS 80 mseg. ST isoelectrico.

Rx de torax frente y perfil s/p

Sedimento urinario sin particularidades

Ecografía abdominal sin particularidades

Se solicitan HC x2, como parte del estudio del síndrome febril, al cuarto día de internación, y aún sin tener resultados de HC, intercorre con episodio de cianosis distal de miembro superior derecho y dolor en contexto de fiebre, al examen físico se constata hemorragia en astilla en dedo anular derecho, lesión violada plana e indolora en hallux izquierdo. Celulitis en cara anterior de antebrazo derecho, con soplo y frémito.

A continuación se recibe HC x 2 (+) *Streptococcus* alfa hemolítico, se inicia tratamiento ATB con ceftriaxona 2 g cada 12 hs + amikacina 1 g cada día.

Ecocardiograma doppler transtorácico engrosamiento de ecogenicidad intermedia de la pared aórtica a nivel del seno coronario compatible con vegetación. Insuficiencia aórtica moderada

Ecocardiograma trans esofágico valvula mitral: en fibrosa mitroaórtica se observan dos imágenes móviles de 8 y 6 mm de longitud, isocogénicas, compatibles con vegetaciones.

Ecodoppler de MSD: Dilatación aneurismática cubital derecha de bordes irregulares, con flujo turbulento.

Angiografía de MSD: se confirma dilatación aneurismática de arteria cubital.

Se realiza excéresis del aneurisma micótico, paciente cumple 6 (seis) semanas de tratamiento antibiótico con ceftriaxona, con favorable evolución sin presentar otras complicaciones.

Comentario: Los aneurismas que afectan a la aorta torácica y abdominal suelen ser asintomáticos en cambio en los miembros se presentan como masas pulsátiles, dolorosas que pueden asociarse a soplo y/o frémito.

Los aneurismas micóticos pueden revertir con tratamiento ATB, sin embargo pueden requerir conducta quirúrgica ante signos de sangrado, en los que ocurren en el SNC ante aumento de tamaño, sin signos de sangrado ni isquemia puede indicarse tratamiento endovascular.

P-16-79 // HIPERINFESTACION POR STRONGYLOIDIASIS

GROJSMAN, L.; DELGADO, P.; TOLABA, M.; BORJA, M.; VALLEJOS, G.; PROSELLO, A.; URIOSTE CORREA, M.; PLAZA, J.; ARAMAYO, C.; RODRIGUEZ, G.; SALINAS, C.; DE LA BARRERA, D.; BAIUD, M.; ALVAREZ

TEJERINA, V.; ORTEGA VEGA, P.; RAMIREZ, F.
Hospital Pablo Soria. Jujuy, Argentina.

Introducción: Strongyloidiasis es una enfermedad producida por *Strongyloides stercoralis* (SS), distribuida por regiones tropicales y templadas. Los adultos parásitos, hembras, se localizan en las partes altas del intestino delgado sin causar en gral sintomatología grave, aunque tienen la capacidad de multiplicarse en el mismo hospedador ocasionando la persistencia de infecciones leves durante años. También puede producir el síndrome de hiperinfección provocando la muerte en inmunodeprimidos. Hay tres tipos de manifestaciones clínicas (cutáneas, pulmonares e intestinales). El diagnóstico es clínico teniendo en cuenta la epidemiología y los antecedentes del paciente, y se confirma con el aislamiento de larvas o huevos en la materia fecal, líquido duodenal y esputo.

Caso clínico: Paciente masculino de 51 años estilista, que consulta en hospital rural por cuadro de 48 hs de evolución caracterizado por diarreas en número de 6 episodios de tipo mucoso/verdosas, acompañado de dolor abdominal difuso, pujo, tenesmo y pérdida de peso. Se constató fiebre de 38° y descompensación hemodinámica (TA de 60/40, FC: 105) por lo que se lo deriva a nuestro hospital. Ingresa lúcido, con mucosas secas, abdomen doloroso en epigastrio con RHA (+). Se toman cultivos y se inicia tratamiento con ciprofloxacina 400 mg c/12hs EV. Rx tórax: condensación en pulmón izquierdo con broncograma aéreo.

Laboratorio: Hto de 42%, GB: 5300 (NS 84% - L 12%), urea 77, Crea 1.8, BT: 1.1, BiD: 0.5, FAL 55, GOT 15, GPT 7, VSG 79 mm, Sed Orina: normal. Evolucionan normotensos con diarrea y dolor abdominal intermitente, mareos, fiebre persistente. A las 72 hr agrega crepitantes con soplo inspiratorio/espíroratorio en 1/3 medio de pulmón izquierdo. Se rota ATB a Claritromicina 500 mg/12 hr y Ceftriaxona 2 gr c/12hs por 10 días. Laboratorio post tto: LMF >200 x cpo, regular hematies, con larvas de S.S.; GB 14200 y Eo 10%, Prot T.: 5.5 y Alb: 2.8 g/dl, Ig E: 3277UI/ml. Hc y Uroc (-), HIV (-) x 2, Widal (-), Hepatitis A, B y C (-), Espudo y orina p/ BAAR (-). Se realiza tto antiparasitario (Nitazoxanida) por 3 días, y a los 14 días continuaba con larvas S.S. (+) en materia fecal. Eco abdominal: barro biliar en vesícula. TAC de abdomen y pelvis reforzada normal. Rectosigmoidoscopia sin lesiones. VEDA: Hernia hiatal grado I, se toma biopsia gastroduodenal, y se analiza líquido duodenal con abundantes larvas de S. S. Por todo esto se repite Nitazoxanida por 3 días, más ciprofloxacina y metronidazol por 10 días. Presenta disminución de la diarrea, mejoría en el laboratorio, coproparasitológico control (-), y por buena evolución se indica alta.

Comentario: Presentamos este caso por la importancia de la sospecha diagnóstica ante un cuadro abdominal inespecífico al residir en una zona endémica para el parásito. Se debe iniciar tratamiento rápido y oportuno, sobre todo en personas con comorbilidades y enfermedades debilitantes en una población socioeconómica desfavorable para evitar formas severas.

P-16-80 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN MUJER ADULTA INMUNOCOMPETENTE

CÁNEPA, M.; TAMI, M.; CASTRO, D.; BUSTOS, A.; DELLAROSA, S.; AREVALO CALDERON, G.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Streptococcus agalactiae (S. agalactiae) es un coco Gram positivo [BETA]-hemolítico perteneciente al grupo B de Lancefield. Coloniza el tracto genital y gastrointestinal de adultos y el tracto respiratorio superior de niños. Las infecciones de piel y partes blandas y la bacteriemia primaria son las formas de presentación más frecuentes, seguido de las infecciones osteoarticulares, peritonitis, meningitis y endocarditis infecciosa (EI).

Caso Clínico: Paciente de 62 años de edad, con antecedentes de HTA e internación 3 semanas previas a la consulta por colecistitis alitiásica, que ingresa a guardia de centro de salud en provincia de Salta por síndrome febril y mal estado general. Al examen físico de ingreso, taquicárdica, con disnea clase funcional III y soplo sistodiastólico en foco aórtico 4/6. Rx de tórax con signos de redistribución de flujo. Laboratorio de ingreso: Hto 33%, Hb 10.3, GB 14.200 (N 91%, L6%), VSG 40, glucemia 1.59, urea 0.27 y creatinina 0.7, hepatograma normal. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia vegetación en válvula aórtica con prolapso de la misma, insuficiencia mitral moderada a severa y dilatación de cavidades izquierdas. Se inicia tratamiento empírico con ampicilina-gentamicina. Presenta aislamiento en hemocultivos 2/2 S. agalactiae. Al sexto día de internación es derivada a nuestro centro con diagnóstico de EI. A su ingreso, TA 90/60, FC 92/min, SpO2 98% al aire ambiente. Edemas 3/6 ++, ingurgitación yugular 3/3 con colapso parcial, soplo sistodiastólico 4/6 en 4 focos a predominio aórtico con irradiación a ápex, crepitantes bibasales y hepatomegalia.

Laboratorio: GB 7.700, Hto 23,7%, plaquetas 157.000, glucemia 1.24, urea 0.2 y creatinina 0.6, hepatograma normal. Serologías HIV, HVB, HVC y Chagas negativas. ECG con prolongación del PR (320 mseg). Se realiza ETT que evidencia ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica, con Fey de 56%, aurícula izquierda dilatada, insuficiencia aórtica severa con presencia de dos vegetaciones de 2 cm en valva coronaria y 1 cm en valva no coronaria respectivamente, que prolapsan en el tracto de salida del VI, insuficiencia mitral moderada y derrame pericárdico moderado. Al ingreso se inicia balance negativo con diuréticos de asa y se reinicia igual esquema antibiótico. Al sexto día evoluciona con bloqueo AV de 2° grado y se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia absceso del anillo de válvula aórtica, ingresando al día siguiente a quirófano para reemplazo valvular mecánico. Buena evolución posterior, cumpliendo en total 6 semanas de tratamiento antibiótico.

Conclusión: La EI por S. agalactiae tiene un curso clínico agresivo, con rápida destrucción valvular y desarrollo de complicaciones sistémicas. En la actualidad, la mortalidad se aproxima al 34%, aunque se ha producido un importante descenso en las últimas décadas, probablemente relacionado con la combinación eficaz de tratamiento antibiótico y quirúrgico.

P-16-82 // ENDOFTALMITIS ENDOGENA BILATERAL EN UN PACIENTE DIABÉTICO

REGUEIRA, C.; MEDINA, C.; ACHILLE, M.; MIZRAJI, A.; CAMPANA, M.; REGUEIRA, C.; KITAINIK, A.; MARCHETTI, P.; KLEIN, M.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La endoftalmitis endógena (EE) es una infección bacteriana o fúngica del humor acuoso, vítreo o ambos que surge de un foco previo a través de la diseminación bacteriana por vía hematológica. Es considerada como una emergencia médica cuando el inicio del tratamiento es tardío, ya que una de las complicaciones es la amaurosis irreversible. La diabetes constituye un factor de riesgo ya que se producen cambios en la barrera hemato-retinal. Sólo en el 12% de los casos se afectan ambos ojos.

Caso clínico: Masculino 78 años, diabético, neuropatía diabética, internación previa en UTI por urosepsis con requerimiento de ARM. Ingresa por amaurosis bilateral y secreción purulenta en ambos globos oculares. Examen físico: vigil, desorientado en tiempo y espacio. Amaurosis bilateral. Inyección conjuntival, secreción purulenta e hipopion en ambos globos oculares. Es evaluado por oftalmología, se evidencia y se realiza diagnóstico de endoftalmitis bilateral. Inicia tratamiento empírico con vancomicina, ceftazidima, fluconazol. Laboratorio, ecografía abdominal, ecocardiograma normal. TAC: en globo ocular derecho hay aumento de densidad en ambas cámaras y burbuja aérea en cámara anterior; En el izquierdo hay aumento de densidad en ambas cámaras, sin reconocerse el cristalino en su posición habitual. Se realiza aspiración de humor vítreo y aplicación intravítrea en ojo derecho de vancomicina, ceftazidima y anfotericina con imposibilidad en ojo izquierdo por perforación. Posteriormente evisceración de globo ocular izquierdo. Cultivo de humor vítreo bilateral: Klebsiella oxytoca. Finaliza tratamiento con ciprofloxacina a altas dosis de acuerdo a sensibilidad completando 28 días con cultivos control negativos.

Discusión: La EE bilateral se presenta frecuentemente con ojo rojo, dolor ocular y disminución de la agudeza visual. Se debe sospechar en focos infecciosos previos, como urosepsis, abscesos abdominales, neumonías. Los microorganismos que se aíslan con frecuencia son los bacilos gram negativos, entre ellos la Klebsiella spp presentando una virulencia extrema con un pobre pronóstico visual. Ante la sospecha diagnóstica se debe iniciar un tratamiento empírico inmediato con buena penetrancia ocular.

Comentario: Se presenta un caso clínico con un diagnóstico tardío de EE bilateral, siendo imposible prevenir las complicaciones como ceguera y perforación del cristalino. Es importante llegar al diagnóstico precoz para iniciar un tratamiento empírico sistémico y local previniendo dichas complicaciones, y evitando en los casos de EE unilateral la posibilidad de comprometer el globo ocular contralateral a través de un mecanismo inmunológico.

P-16-81 // CELULITIS ORBITARIA Y SINUSITIS ETMOIDAL POR STAFILOCOCCO AUREUS METICILINO RESISTENTE

TORRICO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; ROLDAN, V.; LORETI, C.; DICATARINA LOSADA, M.; CAO, V.; CUNHA FERRE, M.; ANDRADA, J.; BAUDI GARS, V.; DACIUK, L.; TORALES, G.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La celulitis orbitaria es un proceso potencialmente grave, poco común en adultos. La sinusitis aguda se complica con celulitis orbitaria en el 1 a 3% de los casos. En el 86 al 98% de los casos de celulitis orbitaria coexisten con sinusitis. Para el pronóstico es importante que se determine la extensión de la afectación mediante pruebas de imágenes y evaluar la necesidad de drenaje quirúrgico.

Caso: Paciente femenina de 59 años, hipertensa. Ingresa por cuadro clínico de 24 hrs de evolución, con edema, eritema, aumento de temperatura local y dolor en región periorbitaria derecha, cefalea, fiebre y leucocitosis. Se toman HMC2, iniciándose tratamiento con Vancomicina y Piperacilina/Tazobactam, diagnóstico de celulitis orbitaria. Evoluciona tórpidamente, con ptosis palpebral completa, quemosos, limitación de movimientos oculares por dolor, sin compromiso III par, amaurosis del ojo derecho. Se evidencia en Tomografía de encéfalo y orbitas exoftalmos derecho asociado a engrosamiento de las partes blandas periorbitarias y alteraciones de la densidad y volumen del tejido adiposo a predominio extracorneal, con mayor afectación del sector superior y lateral externa de la órbita, discreto engrosamiento de las estructuras musculares extrínsecas con signos de epiescleritis, velamiento de estructuras aéreas del macizo craneo facial. Se decide iniciar corticoide, con escasa mejoría. Se realiza Angio resonancia normal y es evaluada con Fibroscopia Otorrinolaringológica: Meato medio, se visualiza secreción mucopurulenta que drena en meato, realizándose Etmoidectomía orbitaria con posterior descompresión orbitaria derecha, se toma muestra para cultivo y anatomía patológica, no se visualiza absceso orbitario. Resultados de HMC2 negativo, cultivo Partes Blandas: muestra secreción mucosa del seno etmoidal Staffilococho Aureus Meticilino Resistente. Anatomía Patológica: Fragmento de mucosa rinosinusal con marcado edema de lámina propia e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. Realiza tratamiento antibiótico: Piperacilina/Tazobactam, Vancomicina y TMS vía oral, con buena evolución. Se interpreta el cuadro como celulitis Orbitaria derecha asociado a Sinusitis Etmoidal con aislamiento de SAMR, con requerimiento de drenaje transetmoidal.

Comentario: La sinusitis es la causa más frecuente de celulitis orbitaria siendo la más común la etmoidal; es una infección polimicrobiana, considerar como patógenos más frecuentes al Staphylococcus Aureus Meticilino Resistente y Streptococcus pyogenes. Para el diagnóstico de la celulitis orbitaria su sospecha es clínica y se confirma con TAC de órbita y senos paranasales, para descartar las complicaciones como absceso subperióstico, absceso orbital, pérdida visual, y extensión intracraneal (meningitis, trombosis del seno cavernoso, absceso intracraneal, epidural). La cirugía de drenaje tiene clara indicación cuando la fuente de infección es el seno etmoidal y esfenoidal.

P-16-83 // CISTICERCOSIS SUBCUTANEA: REPORTE DE UN CASO EN CARTAGENA DE INDIAS. COLOMBIA

ORTEGA REALES, L.; HERAZO RIVERO, C.; BELLO, A.
Universidad de Cartagena. Bolívar, Colombia.

Introducción: La cisticercosis humana es una enfermedad sistémica causada por la forma larvaria de la Taenia solium, que presenta múltiples manifestaciones clínicas de acuerdo a los órganos y tejidos que afecte; puede afectar múltiples órganos incluyendo cerebro, médula espinal, globos oculares, corazón y tejidos blandos. La cisticercosis en sus diferentes variedades clínicas se presenta principalmente en África subsahariana, China, India, Centro y Suramérica y el sudeste asiático no islámico y guarda estrecha relación con las condiciones socioeconómicas y medioambientales. A diferencia del compromiso del SNC la presentación subcutánea de cisticercosis es muy poco descrita en la literatura.

Caso Clínico: Se reporta un caso ocurrido en el hospital universitario del Caribe (Cartagena de Indias Colombia), de un paciente masculino, mestizo, de 28 años de edad, procedente de área urbana, con antecedentes personales relevantes de diabetes mellitus quien consultó al servicio de urgencias, por la presencia de una úlcera sobreinfectada en miembro inferior izquierdo y la presencia de múltiples lesiones de piel con aspecto de protuberancia blanda, sin signos inflamatorios, con un diámetro entre 0,5 y 1,2 cm localizadas en cuero cabelludo, cuello, tórax, miembros superiores y muslo izquierdo. Se indicó hospitalización y manejo conjunto por los servicios de cirugía plástica, cirugía general y medicina interna quienes establecen tratamiento antibiótico IV, insulino terapia, realizan injerto en piel y colgajo fascio cutáneo en úlcera de miembro inferior izquierdo y realizan biopsia en tórax y muslo de las lesiones descritas. El informe histológico reveló: lesión quística con pared externa de tejido fibroconectivo laminar colagenizado, con identificación de larva de cysticercus hacia uno de sus bordes, asociado a reacción de tejido fibroso adyacente con infiltrado inflamatorio crónico moderado con predominio eosinófilo. Ante la buena evolución del paciente lográndose adecuado control metabólico, buena evolución postquirúrgica y viabilidad del injerto el paciente es dado de alta para seguimiento y estudio ambulatorio que incluye: evaluación oftalmológica, programación para realizar exéresis de las lesiones subcutáneas y realización de TAC cerebral donde se evidenciaron lesiones compatibles con neurocisticercosis activa, por lo cual se asoció al tratamiento médico albendazol y fenitoína V.O, obteniéndose evolución clínica satisfactoria.

Comentario: Presentamos este caso debido a la infrecuente descripción en la literatura de la cisticercosis subcutánea como diagnóstico médico probablemente explicada por el subdiagnóstico, la escasa sospecha diagnóstica y la mayor importancia dada a la presentación con afectación del SNC.

P-16-84 // ABORDAJE DE LESION OCUPANTE DE ESPACIO EN SNC EN PACIENTE CON HIV

PRADO, C.; MIRANDA AYOLA, A.; CASES, J.; PINI, N.; MEEK TORRES, S.; NAVARRO GUTIERREZ, K.; REYES TOSO, M.
Unidad Asistencial por más Salud Cesar Milstein (ex Hospital Francés). CABA, Argentina.

Introducción: El compromiso neurológico es una complicación frecuente de la enfermedad HIV-SIDA y se asocia con una elevada morbilidad. Estas complicaciones pueden clasificarse en primarias, aquellas vinculadas directamente con el retrovirus y secundarias, que incluyen las infecciones oportunistas y tumores relacionados con la inmunodeficiencia. Alteraciones en el examen neurológico asociado a lesiones en TAC y RNM de encéfalo representan una emergencia con riesgo de vida, dependiendo del tamaño y localización del mismo, siendo el factor más importante el grado de inmunosupresión de paciente.

Caso clínico: Paciente de 72 años, con antecedentes de DBT 2 IR, HTA, hipotiroidismo, HIV de reciente diagnóstico no tratado que ingresa por cuadro caracterizado por cambios conductuales, lenguaje incoherente e irritabilidad. Se solicita TAC simple de encéfalo evidenciándose imagen hipodensa frontal derecha con efecto de masa y colapso parcial del hasta frontal del ventrículo lateral derecho. Se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales: 1- ACV isquémico, 2-Causa tumoral (linfoma 1° SNC, otras), 3-Causa Infecciosa (absceso micótico, bacteriano, toxoplasmosis, tuberculoma, chagoma). Se realiza PL (cultivo negativo) y RNM con gadolinio y difusión, deseslimándose evento isquémico e infeccioso. Se solicita PCR en LCR para micobacterias, toxoplasmosis, CMV, VEB, virus JC, Nocardia, cultivo para hongos, micobacterias y gérmenes comunes, fresco para T. Cruzi y citometría de flujo, y serología para EBV, Chagas y VDRL. Se inicia tratamiento empírico para toxoplasmosis con Sulfadiazina y Pirimetamina, junto con la terapia antirretroviral. Resultado de estudios con datos positivos: Serología VEB y Serología Chagas. CD4 42, carga viral >500000. Se realiza exeresis de LOE frontal intercurriendo en el post quirúrgico con deterioro del sensorio asociado a registros febriles, por lo se repite PL evidenciándose en directo elementos móviles compatibles con T. Cruzi iniciándose tratamiento con Benznidazol.

Conclusión: La afectación cerebral por enfermedad de Chagas es infrecuente y subdiagnosticada en muchas oportunidades. En neuroimágenes, el hallazgo de masas únicas o múltiples secundarias a Chagomas es indistinguible de procesos neoplásicos y de otras infecciones oportunistas. En la literatura científica se lo subestima como opción diagnóstica debido a su baja prevalencia, sin embargo debe tenerse en cuenta que ésta no es la situación en nuestro país. Por lo tanto debería considerarse siempre la reactivación de la Enfermedad de Chagas e intensificar la búsqueda de tripomastigotes en sangre y LCR para realizar un diagnóstico precoz, tratamiento específico y mejorar la sobrevida.

P-16-86 // FOD Y ADENOPATIAS MESENTERICAS EN VIH: ¿PENSAMOS EN MYCOBACTERIUM AVIUM COMPLEX?

COSTANTINI, M.; BOZIKOVICH, C.; PASCUAL, J.; MONTERO TINIRELLO, J.; NANINNI, E.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La historia natural de la enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) consiste en una primoinfección generalmente asintomática seguida de un período de latencia clínica en el que el virus continúa la replicación silente. La mayoría de los pacientes desarrolla luego infecciones oportunistas o neoplasias como consecuencia de una profunda inmunodepresión. En la denominación síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La fiebre de origen desconocido (FOD) acompañada de adenopatías mesentéricas en estos pacientes nos orienta a pensar en las etiologías más frecuentes como tuberculosis y linfoma, si bien otras entidades deben ser tenidas en cuenta.

Caso clínico: Varón de 31 años con diagnóstico reciente de infección por VIH (16 CD4/mm³; carga viral 2.020.000 copias/ml) bajo tratamiento antirretroviral 30 días previos al ingreso con fosanprenavir, rítonavir y zidovudina, que ingresa por cuadro febril intermitente de 3 meses de evolución asociado a astenia y pérdida de peso. Examen físico (datos remarcables): impresión adelgazada (peso 59 kg). SV: FC 105 lat/min, FR 18 ciclos/min, Ta 120/80 mmHg, T 38.4 C. Abdomen hepatomegalia a 3 cm por debajo del reborde costal; resto (respiratorio, cardiovascular, miembros) sin alteraciones.

Laboratorio: leucocitos 2.110/mm³ (80 % neutrófilos, 12% linfocitos, 7% monocitos), hemoglobina 8,10 g/dl, plaquetas 179.000/mm³, VES 66 mm/1^h, TGO 66 U/L, TGP 98 U/L, LDH 625 U/L. Tomografía de tórax y abdomen muestra derrame pericárdico leve, hepatoesplenomegalia y múltiples adenomegalias retroperitoneales a nivel intercavaoártico y latero aórtico izquierdo y mesentéricas. Se realiza biopsia de médula ósea que muestra granulomas (sin necrosis). Se inicia tratamiento empírico con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. A los 14 días de internación, debido a la persistencia febril se realiza laparoscopia con toma de biopsia de ganglios mesentéricos donde se objetiva adenitis granulomatosa y múltiples bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR) intracelulares tipo Mycobacterium avium complex por lo que inicia tratamiento definitivo con etambutol y claritromicina junto a ciprofloxacina y amikacina. Luego de 20 días de tratamiento el paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide alta.

Conclusión: La intención de este caso es destacar la presentación atípica del Mycobacterium avium complex, sin su asociación habitual a dolor abdominal y diarrea, y la importancia de tenerlo en cuenta entre los diagnósticos diferenciales en los pacientes con FOD y poliadenopatías. Se destaca a su vez, la relevancia de recurrir precozmente a métodos invasivos para el diagnóstico oportuno y el tratamiento eficaz con la mayor celeridad posible.

P-16-85 // CELULITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS: UNA AGENTE ETIOLOGICO A CONSIDERAR

UGOLINI, A.; SCALESE, C.; MONTERO TINIRELLO, J.; RAMOS, A.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La infección por Cryptococcus neoformans es una afección grave del paciente trasplantado de órgano sólido con una mortalidad entre el 14% y el 40% según las series. El órgano más frecuentemente afectado es el sistema nervioso central en forma de meningitis a líquido claro (52%), seguida por los focos pulmonar (25%) y cutáneo (13%). Casi una cuarta parte de los pacientes tienen afectación de varios órganos.

Caso clínico: Varón de 46 años ingresa por lesiones cutáneas de 14 días de evolución y fiebre los últimos 3 días. Antecedentes personales: trasplante renopancreático 6 años previo, cirrosis hepática por VHC; medicación habitual: meprednisona 4 mg/día, everolimus 1 mg/día, aziatoprina 50 mg/día, insulina lantus 58 UI/día, espironolactona 25 mg/día, furosemida 40 mg/día. Al examen físico se constata (datos remarcables) T° 36°C, PA 120/70 mmHg, FC 80 lat/min, escleras subictéricas, vigilia orientación global adecuada, sin foco neurológico, flapping y signo de la rueda dentada +, abdomen indoloro, esplenomegalia; placa eritematosa dolorosa de bordes netos en muslo izquierdo de 70x50 mm.

Laboratorio: hemoglobina 9 mg/dl, leucocitos 8.500/mm³, plaquetas 90.000/mm³, glucemia 89 mg/dl, creatinina 2,5 mg/dl, natremia 130 mg/dl, potasemia 3,5 mg/dl, tiempo de protrombina 22’’, KPTT 40’’ (resto no remarcable). Se interpreta el cuadro como encefalopatía hepática grado II, con probable foco séptico cutáneo y comienza tratamiento con ceftriaxona 2 g/día, rifaximina 1800 mg/día y lactulosa 50 mg/día; se suspende medicación inmunosupresora (continúa con meprednisona). Por ausencia de mejoría de las lesiones y mejoría parcial del cuadro general, a los 7 días se decide biopsia cutánea. Al 10° día presenta deterioro progresivo de la conciencia por lo que se decide su paso a terapia intensiva. Se solicita RMI de cráneo que descarta masa ocupante de espacio por lo que se procede a punción lumbar con presión de apertura 25 mmHg, cuyo análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) informa 300 elementos (60% PMN), glucorraquia 23 mg/dl, proteinorraquia 1g/dl; tinción con tinta china positivo para criptococo. Con diagnóstico presuntivo de Criptococosis meníngea comienza tratamiento con anfotericina liposomal (3 mg/kg/día). El paciente evoluciona con deterioro franco de la conciencia, falla multiorgánica y fallece a los 14 días del ingreso. La biopsia de piel informó paniculitis abscedada colonizada por criptococos. El test de aglutinación con latex en LCR fue positivo para criptococo.

Comentario: Las lesiones de piel y partes blandas en pacientes inmunodeprimidos pueden ser la expresión de un cuadro localizado en piel o ser la expresión de un cuadro sistémico. El objetivo de esta comunicación es mostrar una forma de presentación inusual de la criptococosis y resaltar la utilidad diagnóstica de la biopsia cutánea en los pacientes inmunodeprimidos para el diagnóstico precoz de patologías potencialmente letales.

P-16-87 // ESPONDILODISCITIS POR CANDIDA TROPICALIS

TORRICO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; ROLDAN, V.; LORETI, C.; GOLIKOW, M.; DACIUK, L.; TORALES, G.; GABOTTI, S.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis micótica es una afección rara. Las especies de Cándida son consideradas comensales de la flora normal humana pudiendo transformarse en patógenos invasivos frente al uso de antibióticos, presencia de catéter venoso central, nutrición parenteral, edad avanzada, discopatías, e inmunocomprometidos. La osteomielitis vertebral puede ocurrir por extensión directa de una infección contigua o a través de la diseminación hematogénea, siendo esta última la causa más común. El diagnóstico se realiza por la sospecha clínica, estudios por imágenes y confirmación con cultivo de biopsias óseas. Cuando la Cándida afecta la columna generalmente se centra en el espacio discal intervertebral con estrechamiento del cartilago causando destrucción y lisis de las placas terminales vertebrales y el hueso subyacente.

Caso clínico: paciente de 70 años de edad con antecedentes de laminectomía y disectomía L3 por hernia discal. HIV(-)Evoluciona con infección de herida quirúrgica con aislamiento de Cándida tropicalis en piel y partes blandas. Realizó tratamiento por una semana con Anfotericina B, continuando con fluconazol por vía oral durante dos semanas. El paciente evoluciona con valores de ESD y proteína C elevados. Centellograma Corporal total: hipercaptación L3 y L4. RMN-Pinzamiento del espacio discal L3-L4 con señal hiperintensa en T2 y borramiento parcial del contorno de las plataformas vertebrales con señal isohiperintensa heterogénea en T2 del H.subosteocondral en relación con las mismas (CVL3-L4) y tejido con señal similar con proyección en planos musculares paravertebrales anteriores y posteriores, con extensión epidural. Evoluciona con dolor lumbar, se toman muestras para cultivos de gérmenes comunes, micológico y tuberculosis del material de punción guiada por tomografía de cuerpo vertebral que resultaron negativos. Realiza 18 días de tratamiento con vancomicina, meropenem y fluconazol endovenoso en forma empírica. Externación con mejoría parcial del dolor continuando tratamiento vía oral con: trimetoprima-sulfametoxazol, rifampicina y fluconazol. Se suspenden antibióticos y antifúngicos por 20 días y se realiza toilette quirúrgica mas disectomía de L3-L4 enviándose muestra discal intervertebral a cultivo y material óseo a anatomía patológica con posterior aislamiento de Cándida tropicalis sensible a fluconazol. Realiza dos semanas de tratamiento con fluconazol endovenoso rotándose luego a vía oral.

Conclusión: La espondilodiscitis por Cándida es una enfermedad poco frecuente; sin embargo se ha producido un incremento continuo y significativo de la incidencia y manifestaciones de candidiasis causadas por especies no albicans. Es importante realizar un diagnóstico temprano teniendo en cuenta los factores predisponentes de esta enfermedad y las manifestaciones clínicas; evitando secuelas graves. Para la resolución del cuadro se debe realizar de forma combinada el debridamiento quirúrgico y tratamiento médico.

P-16-88 // HIPEREOSINOFILIA SEVERA POR INFECCION POR STRONGYLOIDES STERCORALIS EN PACIENTE VIH

MARTÍN, X.; LEIVA, M.; BOEDO, L.; BRAMBILLA, A.; ERMIDA, A.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La strongyloidosis es una parasitosis endémica causada por el *Strongyloides stercoralis* que afecta principalmente al aparato respiratorio y digestivo, pudiendo producir infección diseminada, principalmente en pacientes inmunosuprimidos.

Una característica del *Strongyloides stercoralis* es su capacidad de replicación dentro del huésped, lo que facilita la perpetuación de la infección, así como el aumento de la cantidad de parásitos totales en el organismo.

Caso: Paciente masculino de 32 años, con antecedentes personales de VIH sin tratamiento, sífilis, uretritis por *N. gonorrhoeae*, diarrea crónica en estudio sin rescate bacteriológico, consulta por persistencia de cuadro de diarrea acuosa sin moco pus ni sangre, en número de 8-10 deposiciones diarias asociadas a dolor abdominal difuso de tipo cólico que no calma luego de las mismas, refiriendo además prurito generalizado.

Al ingreso se evidencia leucocitos de 24900/mm3 con eosinofilia severa (19671 eosinófilos). Coprocultivo, coproparasitológico, biopsia intestinal por VEDA y toxina para *C. difficile* negativas y TAC de abdomen que evidencia hepatoesplenomegalia leve, distensión de asas intestinales con engrosamiento de la pared de alguna de las mismas, con abundante contenido líquido intraluminal y ganglios mesentéricos en rango adenomegálico.

Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con abdomen blando, depresible indoloro, RHA (+), hígado palpable 2 cm por debajo del reborde costal, adenopatías inguinales móviles no dolorosas de aprox. 2 cm de diámetro mayor, adenopatía supraclavicular derecha de 1 cm no dolorosa. Se solicitó evaluación por servicio de hematología para estudio de eosinofilia, por lo que se realizó P.A.M.O. ante la sospecha de linfoma asociado, con resultado negativo para atipia.

Se decide realizar nueva toma de coprocultivo evidenciando larvas de *Strongyloides stercoralis* en la muestra remitida, por lo que se inicia tratamiento con Ivermectina logrando mejoría clínica y normalización de los niveles de eosinófilos séricos.

Discusión: En esta presentación se plantearán, a propósito de un caso clínico, las principales características de la infección por *Strongyloides*, su asociación a la infección por VIH y la hipereosinofilia como dato relevante orientador al diagnóstico, así como las opciones terapéuticas más recomendadas.

Conclusión: Nos encontramos ante un paciente con antecedentes de VIH (+) sin tto, con un cuadro clínico de diarrea crónica no disintérica, con estudios parasitológicos, serológicos, endoscópicos/histológicos no concluyentes, que asocia hipereosinofilia severa, arribándose finalmente al diagnóstico de Strongyloidosis intestinal por examen de materia fecal, lo que pone de manifiesto la necesidad de realizar pruebas seriadas en busca de parasitosis cuando la sospecha clínica es suficiente.

P-16-90 // ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA POR VARICELA EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO.

HERAZO RIVERO, C.; ORTEGA REALES, L.; BELLO, A.
Universidad de Cartagena. Bolívar, Colombia.

La encefalomyelitis aguda diseminada es una enfermedad infrecuente, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central que aparece más habitualmente en la infancia. En la patogenia de esta enfermedad se postulan cambios de la regulación inmunitaria tras la infección viral que provocan una afectación mielínica del SNC. El diagnóstico de sospecha es clínico, en el contexto de una infección viral o vacunación previa, y la confirmación se realiza por resonancia magnética. El tratamiento se basa en la terapia corticoide y en recientes trabajos se postula el beneficio de administración de inmunoglobulinas por vía intravenosa.

Se reporta un caso ocurrido en el hospital universitario del Caribe (Cartagena de Indias Colombia), de un paciente masculino de 51 años de edad, de raza mestiza, sin antecedentes personales relevantes, quien consulta al servicio de urgencias, en el contexto de una varicela de 10 días de evolución, quien en las últimas 24 horas previas al ingreso presentó disartria, diplopía, retención urinaria, y hemiparesia izquierda. En la exploración física se destaca paciente en regular estado general, afebril, con lesiones cutáneas de varicela en fase costrosa; neurológicamente se evidenció sensorio conservado, habla disártrica, fuerza muscular conservada en miembro superior e inferior derecho, fuerza muscular 2/5 en miembro superior izquierdo y 3/5 en miembro inferior izquierdo, reflejos osteotendinosos presentes, exploración de pares craneales normal y sensibilidad conservada. El estudio de LCR reportó pleocitosis moderada de predominio linfocítico, hiperproteinorraquia y anticuerpos positivos para varicela Zoster. En resonancia magnética donde se evidenciaron lesiones hiperdensas cerebrales supratentoriales de márgenes pobremente definidos y bilaterales simétricas y afectación medular parcheada hiperintensa a nivel torácico y lumbar. La serología para VIH fue negativa. Se realizó diagnóstico de encefalomyelitis aguda diseminada, iniciándose manejo con corticoides sistémicos y aciclovir, presentando mejoría de la sintomatología de ingreso con resolución de la disartria y diplopía, por lo que fue egresado para seguimiento ambulatorio.

P-16-89 // INFECCION ASOCIADA A CATETER POR ROTHIA MUCILAGINOSA.

QUINTERO, O.; DE ZAN, M.; HREHORASZCZUK, M.; MANZANO, N.; TUBIO, M.; MARGARI, A.; ESPINOLA, L.; GIRASSOLLI, M.; RODRIGUEZ CASTELLI, M.; VASQUEZ, M.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La *Rothia mucilaginosa* es un coco gran positivo aerobio facultativo que forma parte de la flora habitual de la cavidad orofaríngea. No suele ser un germen virulento, aunque en los últimos años se ha descrito como agente emergente en pacientes inmunodeprimidos, y se ha aislado como causante de bacteriemias, endocarditis infecciosas, infecciones del SNC, infecciones urinarias y osteomielitis, entre otras.

Caso clínico: Paciente masculino de 36 años, con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial y enfermedad celiaca de reciente diagnóstico asociada a linfoma T enteropático con compromiso extenso de todo el tracto digestivo en tratamiento quimioterápico con primer ciclo según protocolo CHOP que evoluciona al noveno día post-quimioterapia con neutropenia y fiebre.

Al examen físico se encontraba en regular estado general, adelgazado, con edemas generalizados. Cavidad oral con muguet y piezas dentarias en mal estado. Eritema menor a 1 cm en el sitio de inserción de catéter venoso central (CVC), yugular posterior derecho, colocado 28 días previos.

Laboratorio: Hematocrito 26.6 %, glóbulos blancos 2000/mm3 (neutrófilos 650/mm3). TAC de tórax con derrame pleural bilateral. Se extrajeron hemocultivos en botellas FAN aeróbicas del sistema Bact-Alert (bioMérieux, Marcy L'Etoile, Francia) de sangre venosa periférica y a través del CVC aislándose *R. mucilaginosa* en todas las muestras. El tiempo diferencial del cultivo de la sangre obtenida a través del catéter con respecto a la periférica fue mayor a 2 horas.

En la coloración de Gram se observaron cocos positivos dispuestos en tétradas y pares. Se sembró en agar sangre, donde desarrollaron colonias blanco grisáceas no hemolíticas con firme adherencia a la superficie el agar; y en agar Chapman, donde no se obtuvo desarrollo. La identificación final del germen se realizó con tarjetas GP del sistema VITEK 2C (bioMérieux, Marcy L'Etoile, Francia).

Se efectuó CIM a vancomicina (1µ/ml) mediante E-test®. Se extrajo el CVC y recibió tratamiento con vancomicina por 14 días. El ecocardiograma transtorácico no mostró datos indicativos de endocarditis infecciosa.

El paciente presentó buena evolución con hemocultivos de control sin desarrollo microbiano luego de 72 hs de iniciado el tratamiento antibiótico.

Conclusión: Reportamos el caso ya que la bacteriemia por este germen emergente es muy infrecuente y afecta solo a un 4% de los pacientes con enfermedad oncohematológica, y a un 5,9% de los pacientes neutropénicos, con pocos casos reportados. No existen puntos de corte establecidos para definir la susceptibilidad de *R. mucilaginosa*; estudios por CIM sugieren que habitualmente es sensible a vancomicina y tiene una susceptibilidad variable frente a penicilina, oxacilina, aminoglicósidos y cotrimoxazol. No hay experiencia en cuanto al tratamiento local de la infección del CVC producida por este microorganismo.

P-16-91 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE PRESENTACION ATIPICA

VANDALE, J.; MONTIEL, M.; GALVAN, M.; GIMENEZ, A.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección endovascular que afecta a estructuras intracardíacas que están en contacto con la sangre, tiene elevada mortalidad, más aún si se retrasa el diagnóstico o el tratamiento oportuno.

Caso clínico: Paciente masculino de 78 años con antecedentes de HTA y recientemente haber recibido vacuna antigripal, ingresa por debilidad en miembros inferiores (MMII) simétrica de siete días de evolución que luego progresa a impotencia funcional acompañado de síndrome febril y retención aguda de urinaria. Al examen físico se tensión arterial de 130/80, frecuencia cardíaca de 85 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm y 38° de temperatura. Ritmo regular, sin soplo. Hiperreflexia, Cuadriparesia MMSS flexión del codo der y izq. 3/5, MMII Extensión rodilla y flexión 1/5 bilateral. Debilidad más proximal que distal. Nivel sensitivo D 10 y Retención aguda de orina. En el laboratorio presenta eritrosedimentación 63 mm/hr, proteína C reactiva 30, leve anemia, leucocitosis, creatinina de 1.45 (previa de 0.51). Se realiza Hemocultivo por dos, urocultivo, radiografía de tórax sin particularidades, resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, columna cervical, dorsal y lumbosacra que sugiere proceso inflamatorio versus aracnoiditis a nivel D8-D9-D10. Punción lumbar sin particularidades. Al segundo día taquipnea, disnea, rales crepitantes húmedos en base derecha con Hipoxemia, se repite radiografía de tórax que informa consolidación en base derecha con mala respuesta a máscara de oxígeno por lo que requiere ventilación no invasiva (VNI). Se inicia tratamiento con Ceftriaxona. Al tercer día shock séptico y mala tolerancia a VNI por lo que se lleva a cabo intubación endotraqueal y requerimientos de vasopresores. Presenta hemorragias subungueales. Se realiza ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones, fondo de ojo sin fenómeno embólico. Se inicia tratamiento con gentamicina por sospecha de EI. Se realiza ecocardiograma transesofágico que informa vegetación en valva coronaria derecha con insuficiencia aórtica leve. Hemocultivos positivos para streptococo beta hemolítico. Al sexto día se suspenden vasopresores y se lleva a cabo la extubación. Refiere dolor en fosa ilíaca derecha y miembro inferior derecho. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis que informa un absceso a nivel del psoas derecho en cuyo drenaje el cultivo informa cocos positivos. El paciente cumplió tratamiento con ceftriaxona-gentamicina durante cuatro semanas, con recuperación de movilidad de MMII y MMSS.

Comentario: El caso clínico expuesto, el paciente inicia con un síndrome compromiso medular, luego neumonía, fenómenos embólicos y abscesos del psoas. Se interpretó el cuadro como endocarditis infecciosa por Streptococos con fenómenos embólicos a nivel medular, respiratorio y muscular, con buena respuesta a tratamiento antibiótico y drenaje de absceso muscular.

P-16-92 // TUBERCULOSIS EN HUESOS DEL CARPO. REPORTE DE CASO CLINICO.

QUINTERO VIANA, M.; PRIETO, M.; WAINSTEIN, V.; CACERES, J.; WAISMAN, G.; FERNANDEZ OTERO, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis ósea se presenta en alrededor de 10 a 35 % de casos de tuberculosis extrapulmonar, en donde la presentación más común es a nivel de columna vertebral y generalmente no se acompañan de manifestaciones pulmonares. El compromiso de los huesos del carpo es una forma rara de presentación.

Caso: Masculino de 34 años de edad con antecedente de Síndrome de Down, Insuficiencia Renal Crónica, Hipotiroidismo e infecciones del tracto urinario a repetición. Se interna del 30/07/2012 en otra institución por neumonía complicada con empiema requiriendo colocación de tubo de avenamiento sin rescates de germen, no se realiza lavado bronquio alveolar ni ZN pleural cumplió tto antibiótico con Amoxicilina Sulbactam por 21 días. El día 12/08/2012 se interna por cuadro de shock séptico a foco urinario con hemocultivos y urocultivo de Klebsiella Pneumoniae sensible a ciprofloxacina, requiriendo asistencia ventilatoria mecánica y hemodiálisis. Se reinterna el 10/10/2012 por cuadro febril intradiálisis, positivizando hemocultivo y retrocultivo para Pseudomona y urocultivo para Klebsiella se realiza tratamiento con ceftazidima y locks del catéter de amikacina; intercorre con calor y edema de mano izquierda, por lo que se realiza ecografía de muñeca izquierda, con hemocultivos y retro cultivo negativo; el 11/01/13 se realiza nueva toilette con extracción de huesos del carpo y colocación de espaciador con antibióticos. El 23/01/2013 se recibe informe de anatomía patológica de internación anterior que informa: proceso inflamatorio crónico granulomatoso con células gigantes tipo Langhans, células epiteloides y centro con necrosis caseosa, PAS y ZN negativos, se efectuaron muestras para baciloscopia PCR para TBC y PPD negativas. Se lleva a cabo una biopsia pleural guiada bajo TAC y es dado de alta. El 19/03 /2013 consulta por persistencia de edema y secreción de herida en mano afectada, con reporte de baciloscopia negativa, GeneXpert y PCR para TBC fueron positivos para micobacterias, por lo que inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. El 5/4/2013 positiviza cultivo de Koch a nivel de la pleura y muñeca. La AP de la muñeca informó osteomielitis crónica granulomatosa.

Conclusión: el diagnóstico de TBC ósea debe ser sospechado ante el hallazgo de osteomielitis crónica granulomatosa más allá de su clásica localización en la columna vertebral.

P-16-93 // MUCORMICOSIS RINOSINUSOORBITARIA PRESENTACION DE CASO CLINICO

MARTINEZ, M.; MOYA, M.; CIVIT, M.; TURELA, M.; PRINSIPE, R.
Hospital Central de Mendoza, Mendoza, Argentina.

Introducción: La mucormicosis es una micosis profunda producida por hongos saprofitos de la familia mucorales (hongos filamentosos no tabicados). Es poco frecuente, característica en pacientes inmunocomprometidos, con una alta morbimortalidad. Las variantes clínicas son la rinosinusorbitaria, pulmonar, gastrointestinal y diseminada.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 64 años con antecedente de hipertensión arterial de larga data en tratamiento con Enalapril y Diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de diagnóstico tratada con Metformina e insulina NPH.

Consulta por pérdida brusca de la visión de ojo izquierdo. Se hace diagnóstico de oclusión de arteria central de la retina, que luego evoluciona con proptosis, limitación de los movimientos oculares e hipostesia en dorso nasal izquierdo.

Durante internación se sospecha mucormicosis sinuso orbitaria con compromiso vascular. Evaluado por oftalmología se realiza biopsia de nervio óptico obteniéndose anatomía patológica compatible con mucormicosis. En conjunto con cirugía maxilofacial, otorrinolaringología, oftalmología e infectología se decidió realizar enucleación y tratamiento antifúngico por 60 días con buena respuesta sistémica. Leucocitos: 8.700/mm³, VSG: 35mm, PCR: 109mg/l Glucemia: 3.38 g/l

Biopsia de órbita y piel: (10/07) Zigomicosis orbitaria con compromiso cutáneo satélite.

Anatomía patológica: (27/7) Zigomicosis periorbitaria con compromiso de la pared interna del ojo y pared anterior de seno maxilar.

RMN: (29/05) En órbita izquierda nervio óptico engrosado, aumento de intensidad de musculatura intrínseca. Órbita derecha conservada.

Angio RM: Arteria carótida interna izquierda con disminución de calibre en todo su trayecto y ausencia de flujo a nivel de su porción intrapetrosa, ocupación de seno frontal izquierdo, celdillas etmoidales y seno maxilar homolateral.

RMN control (20/7) Probable trombosis del seno cavernoso izquierdo, con oclusión completa de la arteria carótida interna homolateral.

Comentario: La presentación de este caso se realiza por la baja incidencia y prevalencia de esta patología, asociada a inmunosupresión principalmente en pacientes diabéticos, su alta mortalidad y la baja sospecha diagnóstica, que retrasa inicio del tratamiento específico: la cirugía radical de estructuras afectadas junto al tratamiento antifúngico son indispensables para disminuir la mortalidad.

P-16-94 // RESPUESTA PARADOJAL DURANTE EL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO

GIUNTA, J.; VITIELLO, M.; SOTO, M.; GOYANARTE, B.; GOMEZ, L.; MARIANA, C.; FAMILARI, E.; MILMANIE-NE, M.; CANO, R.; ZALAZAR, M.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: El fenómeno de respuesta paradójala durante el tratamiento de la tuberculosis, en el cual el paciente deteriora su condición o aparecen nuevas lesiones, ha sido descrito por años. Reconocer este síndrome y poder diferenciarlo de fracaso terapéutico, resistencia al tratamiento o sobreinfección agregada suele ser muy dificultoso.

Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 23 años de edad que refiere lumbalgia y hemiparesia derecha leve de 2 años de evolución. Ingresó a Clínica Médica derivado de Neurocirugía, donde cursaba internación por espondilodiscitis, con diagnóstico presuntivo de tuberculosis diseminada con cultivo positivo de líquido de lavado bronquio alveolar (BAL) para M. tuberculosis multisensible.

Al ingreso se hallaba hemodinámicamente estable, sin requerimiento de oxígeno. Al examen físico presentaba hemiparesia derecha leve, ROT aumentados y clonus derecho. Resto sin particularidades. Se encontraba recibiendo dexametasona 12 mg/día.

Se realiza TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis donde se evidencian tractos fibrosos, nodulillos pulmonares menores a 3mm bilaterales y lesiones líticas con aplastamiento vertebral de L2 a L5. Se inicia tratamiento con 4 drogas de primera línea. La RMN de cerebro muestra una lesión única córtico-subcortical parietal izquierda.

Al 5° día de tratamiento con 4 drogas evoluciona con fiebre, regular mecánica ventilatoria y requerimiento de oxígeno. Se realizan hemocultivos por sospecha de neumonía intrahospitalaria e inicia tratamiento con Piperacilina-Tazobactam. Se solicita nueva TAC de tórax que evidencia infiltrado intersticio-alveolar difuso a predominio perihiliar con áreas de broncograma aéreo. El paciente continúa con registros febriles diarios y deterioro clínico, gasométrico y tomográfico. Se decide iniciar tratamiento empírico con Meropenem, Linezolid, Anfotericina, Cotrimoxazol y corticoides a altas dosis, postergándose el BAL debido a la condición crítica del paciente. Continúa recibiendo tratamiento antifúngico. Evoluciona favorablemente. Se suspenden Meropenem y Linezolid por cultivos negativos y cumple 21 días de Anfotericina y TMS. Se descienden dosis de corticoides.

En día 35 de 4 drogas el paciente evoluciona con progresión de foco neurológico hemiparesia derecha severa. La nueva RMN evidencia múltiples lesiones bilaterales siendo la predominante parieto-temporal izquierda. Reinicia tratamiento con dexametasona 32 mg/día con respuesta favorable clínica y radiológica. Se decide alta hospitalaria en día 45 de cuatro drogas y tratamiento corticoideo vía oral.

Comentario: Se expone el caso de un paciente joven, inmunocompetente que debuta con clínica de tuberculosis diseminada y que durante el tratamiento presenta cuadro compatible con respuesta paradójala. Dentro de las formas de presentación las más frecuentes son la afección pulmonar, en casos de TBC extrapulmonar y el compromiso de SNC, ya sea la progresión neurológica de foco previo o la aparición de un foco nuevo.

P-16-95 // PACIENTE JOVEN CON MASA ANEXIAL Y TUBERCULOSIS PERITO-NEAL

ESMAY, F.; ESMAY, F.; ACUÑA, R.; BENITEZ, M.; MILLAN, A.; FERNANDEZ, N.; MELANA, V.; SANCHEZ, M.; COLONESE, M.
Hospital Camilo Muniagurria. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la tuberculosis es una enfermedad frecuente en nuestro país. La afectación intestinal es rara, su importancia radica en que puede simular otras entidades clínicas. Puede afectar el tracto gastrointestinal en cualquier localización, siendo más frecuente en el intestino seguido de peritoneo y ganglios mesentéricos. Actualmente el 25 % de los casos de afectación pulmonar también puede tener una localización intestinal. Los hallazgos endoscópicos más frecuentes son: úlceras, divertículos y pólipos. Los pacientes inmunocomprometidos son los más afectados en este tipo de presentación. La enfermedad puede extenderse por la ingesta de esputo infectado, vía hematogena, extensión directa o sistema linfático. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, cambios en el hábito evacuatorio, pérdida de peso y fiebre. Los títulos de anticuerpos de marcadores tumorales (CA 125 - CA 19,9) también pueden elevarse simulando otras patologías.

Caso Clínico: se presenta el caso de una mujer de 26 años de edad, que consulta por dolor abdominal difuso de 3 meses de evolución, con aumento de la intensidad, acompañado de pérdida de peso y astenia severa. Antecedentes de colecistectomía 2 meses antes. Al examen físico, se auscultan roncus difusos, abdomen distendido, doloroso a la palpación en hipogastrio.

Laboratorio: Hto 38%; GB 13600 mm³; Glucemia 71 mg/dl; Hepatograma y orina completa normal. Serología para HIV negativo. CA 125 519,8 U/l. Espudo seriado negativo para BAAR (Pendiente cultivo), PPD 12 mm. TAC de tórax: pérdida de volumen de los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho, con mínimo engrosamiento pleural. Imagen cavitada con contenido líquido de 2 cm en lóbulo medio derecho. TAC de abdomen y pelvis: se observan imágenes quísticas de hasta 5 cm de diámetro en ambos anexos, predominando en el lado derecho alterando su contorno. Se realiza cirugía laparoscópica donde se evidencia múltiples lesiones tipo milo distribuido en intestino, meso y peritoneo; se toma biopsia de peritoneo cuyo diagnóstico anatomopatológico informa inflamación crónica granulomatosa caseificante. Se comienza tratamiento para tuberculosis con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. La paciente evoluciona con mejoría de los síntomas y del estado general.

Comentario: se presenta el caso de una paciente joven, inmunocompetente, que presenta dolor abdominal de 3 meses de evolución. La clínica, los exámenes complementarios y la prevalencia en la edad de la paciente hicieron pensar en tumor de ovario, por lo cual se decide conducta quirúrgica. Con los resultados de anatomía patológica se realiza el diagnóstico de tuberculosis peritoneal; presentación atípica de una enfermedad frecuente, que a diferencia del tumor de ovario, con tratamiento médico presenta buen pronóstico.

P-16-96 // ROMBOENCEFALITIS EN UNA PACIENTE CON VIH: UNA FORMA ATÍPICA DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS JC

ATUM, Y.; NUÑEZ, R.; CESANO, L.; BADIAS, M.; RODRÍGUEZ, M.; CÔ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La infección por el polyomavirus JC produce una enfermedad desmielinizante severa del Sistema Nervioso Central (SNC) que afecta principalmente la sustancia blanca subcortical supratentorial. Se presenta el caso de una paciente con infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) sin tratamiento antirretroviral que presentó una romboencefalitis por virus JC de curso fatal sin lesiones de otras áreas encefálicas.

Caso clínico: Mujer de 33 años con diagnóstico de HIV con recuento de CD4 de 35 células/mm3 que consultó por cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por disartria, mareos e inestabilidad en la marcha asociado a hipoestesia facial derecha. Diagnóstico de VIH 16 años previos sin tratamiento ni controles. Al ingreso se constató muguet. Presentaba disartria, nistagmo horizontal-vertical bilateral e hipoestesia facial derecha y un aumento de la base de sustentación con signo de Romberg positivo. Además tenía disidiadococinesia y dismetría del lado derecho. En la TAC de cráneo se observó una hipodensidad en hemisferio cerebeloso derecho con borramiento de los surcos. Los cultivos de LCR y serologías virales fueron negativos. Se indicó tratamiento empírico para toxoplasmosis de SNC con Pirimetamina/Cindamicina y se inició el tratamiento antirretroviral. Evolucionó con deterioro progresivo y agregó una oftalmoplejía con parálisis facial derecha. En RMI se constató una hiperintensidad en T2 a nivel medio derecho del tronco encefálico y en el núcleo dentado del cerebelo. A los diecisiete días del ingreso fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda en el contexto de neumonía intrahospitalaria a *Pseudomonas aeruginosa*. Se detectó PCR positiva para virus JC en LCR. No se obtuvo respuesta clínica con el tratamiento antirretroviral y permaneció en estado de conciencia mínima. Continuó internación en sala general y falleció a los 78 días del ingreso.

Comentario: La enfermedad desmielinizante del SNC causada por el polyomavirus JC afecta casi exclusivamente a individuos con inmunodeficiencia severa. En pacientes no HIV la media de supervivencia es de pocos meses; la misma se considera mayor en los pacientes con HIV/SIDA que realizan tratamiento antirretroviral aunque también con un pronóstico ominoso. Un hecho poco descrito en la literatura es la particular forma de presentación que tuvo este caso de infección por virus JC: una romboencefalitis con afectación del tronco cerebral aislada en una paciente con HIV sin tratamiento antirretroviral y que por lo tanto tampoco se consideró asociada a un síndrome de reconstitución inmune.

P-16-98 // CRIPTOCOCOSIS CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

NUÑEZ, C.; CARRANZA, N.; ETCHEVERRY, P.; COURTADE, P.; LEON, Y.
CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La Criptococosis es una micosis sistémica que afecta principalmente Sistema Nervioso Central (SNC) y pulmón. En SNC se presenta con meningoencefalitis, afectando principalmente a pacientes inmunocomprometidos, pudiendo presentarse en pacientes inmunocompetentes. La vía de contagio es respiratoria, se disemina por vía hematogena, y tiene tropismo por el SNC

Caso clínico: Mujer de 37 años con antecedente de cefalea de un año de evolución con diagnóstico de trombosis cerebral, por la cual recibió tratamiento anticoagulante durante un año. Se realizó Resonancia nuclear magnética (RMN) de cráneo observándose dos imágenes focales córtico-subcorticales en lóbulo fronto-parietal derecho y dos lesiones similares en lóbulo cerebeloso derecho y tectum mesencefálico con sospecha de origen vasculítico. Consultó en centro de mayor complejidad donde se le realizó nueva RMN que evidenció compromiso de sustancia gris con patrón parcheado y leve dilatación ventricular compatible con proceso inflamatorio-infeccioso crónico. Ecocardiograma Doppler transtorácico y Ecografía Doppler de vasos del cuello, que no evidenció vegetaciones ni compromiso vascular. Se solicitan anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico, inhibidor de proteína C, Beta glicoproteínas, inhibidor de proteína S, homocisteína, negativos. Ingresó a nuestra institución por cefalea holocraneal, de intensidad 8/10, síndrome vertiginoso, vómitos, Glasgow 15/15, nistagmos horizontal, rigidez de nuca, dolor abdominal sin reacción peritoneal. Se realiza nueva RMN y angiografía de cráneo; observándose 4 nuevas lesiones, con características similares a lesiones previas, con disminución de flujo de forma segmentaria a nivel de la arteria temporal posterior derecha, asociada a reducción del diámetro del calibre vascular. PL LCR ligeramente turbio, 500 células, Neutrófilos de 10 %, Linfocitos de 90 %, glucosa de 28mg/dL (plasmática 93mg/dL), proteínas 101mg/dL, VDRL (-), Tinta china (-), PCR varicela, TB y CMV (-), con aislamiento de *Cryptococcus*. Se inicia tratamiento con Anfotericina B, fluconazol y fenitoína. Por su buena evolución es dada de alta con tratamiento antifúngico ambulatorio.

Discusión: Se interpreta como posible vasculitis en relación a imágenes cambiantes en RMN de cráneo seriadas. Con posterior compromiso de sustancia gris, imágenes compatibles con enfermedad inflamatoria-infecciosa crónica, LCR con características inflamatorias, aislándose *Cryptococcus*. En esta paciente no se sospecha al inicio Criptococosis meníngea ya que no presenta factores predisponentes.

Conclusión: Es importante sospechar criptococosis cerebral en pacientes inmunocompetentes, aunque esta entidad sea infrecuente ya que es un diagnóstico a descartar en personas con síntomas neurológicos inespecíficos y de larga evolución. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno mejora sustancialmente la respuesta al tratamiento antifúngico.

P-16-97 // HEMOPTISIS EN PACIENTE CON LES.

PASCUAL, M.; JERONCIC, V.; CANULLAN, M.; BUONO, M.; PEÑA, M.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se denomina hemoptisis a la eliminación de sangre por la boca proveniente de vías aéreas inferiores. Los mecanismos pueden ser bronquiales, alveolares, trasudación, necrosis y causas tumorales, autoinmunitarias, cardíaca o infecciosas, existiendo múltiples microorganismos causantes. La strongyloidosis es una infección parasitaria producida por strongyloides estercolaris, los parásitos ingresan por lesiones en los pies, ingresando al torrente sanguíneo, invaden el parénquima pulmonar, lisan dicho tejido, ascienden por la tráquea y son fagocitados por el individuo, se alojan en mucosa o submucosa de intestino perpetuándose por autoinfección. El huésped genera una respuesta inmunitaria mediada por células, habitualmente con eosinofilia. La misma, no puede curar la enfermedad pero alcanza para mantener una relación de equilibrio huésped-parásito. La modificación de esta respuesta con inmunosupresores puede causar en los portadores una diseminación masiva, convirtiendo una parasitosis subclínica en una parasitosis fatal. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la evidencia del parásito en materia fecal o aspirado duodenal.

Caso: Paciente masculino 19 años, oriundo de Paraguay, antecedentes personales LES reciente diagnóstico, que recibió pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida un mes previo a la internación. Ingresó al hospital por cuadro de nefritis lúpica aguda con requerimiento de diálisis de urgencia y tratamiento inmunosupresor con corticoides. Intercurre con tos asociada a episodios de hemoptisis y hematemesis. Al examen físico presenta distensión abdominal asociado a meteorismo, en laboratorio se evidencia Hematocrito 16 %, Hb 5.2, Gb 12500 (PMN: 87 %, E: 3.7 %). Como metodología de estudio para evaluar y descartar las diferentes etiologías posibles, se solicita hemocultivos, laboratorio reumatológico, serologías para micosis profundas, turno para BAL y se envía a bacteriología y anatomía patológica muestra de esputo, de la cual se informa directo positivo para strongyloides estercolaris. Se inicia tratamiento con Ivermectina asociado a profilaxis antibiótica con buena tolerancia y evolución.

Conclusión: Es importante la sospecha diagnóstica en pacientes con antecedentes epidemiológicos, dada su escasa frecuencia y sintomatología inespecífica. Se trata de un parásito que puede replicarse en el huésped humano permitiendo ciclos de auto infección que llevan a la enfermedad crónica e incluso la muerte en pacientes inmunocomprometidos.

P-16-99 // EMPIEMA TUBERCULOSO CRÓNICO

TORRICO, R.; JACOBO, M.; KIDD, E.; CÁNEPA, M.; DIAZ AGUIAR, P.; BAUDI, V.; ROLDAN, V.; LORETI, C.;

DACIUK, L.; TORALES, G.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El empiema tuberculoso crónico es considerado como una entidad poco frecuente, que habitualmente es la complicación de una tuberculosis pleural, que debe ser considerada en todo paciente con derrame pleural exudativo, siendo más frecuente en pacientes inmunocomprometidos. La tuberculosis pleural es el resultado, con frecuencia de la infección primaria que ejerce el *M. tuberculosis*. Puesto que el empiema tuberculoso se caracteriza por un líquido pleural purulento, dicho líquido presentando una gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes.

Caso Clínico: Paciente masculino de 65 años de edad, antecedente de: HTA, Chagas + y ex tabaquista, serología HIV negativo, Refiere cuadro clínico de tos seca y disnea clase funcional I - II, de varias semanas de evolución, presenta derrame pleural derecho, toracocentesis con parámetros para exudado mononuclear, ADA 93 u/L, cultivo Koch + sensible, citológico negativo, cultivo gérmenes comunes negativo. Laboratorio Hto 44, GB 7800, VSG 111, Glu 96, U 25, Cr 0,7 ionograma 141/4,5/96, BT 0,6, TGO 49, TGP 47, Fal 293 Prot 8,5, Alb 3,91. A los dos meses inicia tratamiento antifímico con cuatro drogas (H-R-Z-E). Biopsia pleural tejido con leve infiltrado inflamatorio. Evolucionó con progresión de derrame pleural, con nueva punción citológica oncológicamente negativa, abundantes linfocitos pequeños. Con cultivo positivo de líquido pleural para *M. tuberculosis*. TAC de Tórax, derrame pleural derecho asociado a atelectasia del lóbulo inferior asociado a áreas densas de aspecto secular en bases, no adenopatías. Pulmón izquierdo sin alteraciones. Progresó la disnea requiriendo toracocentesis evacuadora (1500ml) Se realiza nuevo esputo BAAR con directo y cultivo negativo. Reproduce nuevamente el derrame, drenándose 100 ml, líquido pleural turbio exudado predominio polimorfo nuclear, PH 7,15 elementos totales 117000, leucocitos y células 27000, LDH 8270, Pt 7,1, glu 0,01 ADA 80 u/L con toma de muestra de cultivo y antibiograma, se indica corticoides, con resultado de cultivo líquido pleural positivo para *M. tuberculosis* multisensible, luego de tres meses y medio de tratamiento. Con TAC de tórax control con derrame pleural con engrosamiento pleural se decide resolución quirúrgica de la cavidad pleural. Funcional respiratorio severa alteración no obstructiva. VATS (video-assisted thoracoscopic surgery) convertida a decorticación pleuropulmonar. Evolucionando con mejoría clínica.

Conclusión: El empiema tuberculoso en pacientes inmunocompetentes, es una presentación poco frecuente y representa la infección activa crónica del espacio pleural. El tratamiento requiere de un manejo con medicamentos antifímicos, conjuntamente con manejo quirúrgico. Teniendo en cuenta que desaparecen los síntomas en 2 a 4 meses, presentando en un 50% engrosamiento pleural.

P-18-01 // VASCULITIS PARANEÓPLÁSICA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

GRAÑA, D.; GUTIÉRREZ RAGGIO, M.; DUFRECHOU, C.
Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las vasculitis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que se definen por un proceso inflamatorio de la pared vascular, con obstrucción y necrosis distal. Son infrecuentes, pueden ser primarias o asociadas a infecciones, enfermedades sistémicas o excepcionalmente a neoplasias.

Presentaremos 2 casos clínicos excepcionales de vasculitis paraneoplásicas.

CASO 1: Mujer de 57 años, fumadora, con historia de un mes de dolor en pulpejos de los dedos, necrosis en el 3º dedo de la mano derecha y repercusión gral.

Al examen físico: adelgazada, cianosis de pulpejos en ambas manos y necrosis en 3º y 5º dedo. Adenopatía supraclavicular izquierda de 2 cm, pétreas.

En la Rx de Tx 'hilio izquierdo sospechoso' y en la TAC 'nódulo pulmonar de 20 mm "escapulado" en lóbulo superior izquierdo y otro de 6mm en lóbulo superior derecho. Adenomegalias mediastinales e hiliares izquierdas. Biopsia de las lesiones cutáneas: "infiltrado vascular inflamatorio compatibles con vasculitis leucocitoclástica, con abundantes depósitos de IgA".

Citología de adenopatía supraclavicular: secundarismo epidermoide. VES: 92; ANA: reactivo 1/160 patrón nuclear homogéneo, ANCA negativo.

Diagnóstico: Vasculitis paraneoplásica secundaria a 'carcinoma bronco pulmonar' (CBP) estadio IV.

CASO 2: Mujer de 79 años, con diagnóstico de Glioblastoma encefálico de alto grado, fuera de recursos terapéuticos curativos, que ingresa por lesiones petequiales, polimorfas, confluentes y sobre-elevadas, predominando en zonas declives. VES: 100 mm, ANA 1/80, ANCA negativo

Diagnóstico: 'vasculitis de pequeño vaso', en una paciente neoplásica y sin elementos sugestivos de otra etiopatogenia por lo tanto planteamos se trate de una vasculitis paraneoplásica. No fue posible realizar biopsia de piel por el estado biológico de la paciente. Fallece a los pocos días del ingreso.

Comentarios y Conclusiones: La asociación de vasculitis y neoplasia es infrecuente; la vasculitis se presenta antes, de forma concomitante o posteriormente al diagnóstico de neoplasia. Las neoplasias más frecuentemente asociadas son hemato-oncológicas y luego los tumores sólidos. Las manifestaciones cutáneas por afectación de 'pequeño vaso' son las más habituales, y dentro de ellas las leucocitoclásticas.

En el primer caso la vasculitis fue la forma de presentación de la neoplasia y el diagnóstico fue concomitante; en el otro la manifestación vasculítica apareció en la evolución tardía de la afección neoplásica. El CBP se ha asociado excepcionalmente a vasculitis y no hemos encontrado referencias bibliográficas de asociación con Glioblastomas.

En uno de los casos se obtuvo remisión parcial de las lesiones con corticoterapia.

Destacamos en ambos casos la presencia de ANCA negativos y remarcamos la dificultad de establecer un diagnóstico de certeza en esta entidad de difícil abordaje.

P-18-02 // ENFERMEDAD DEL SUERO Y ERITEMA NUDOSO: A PROPOSITO DE UN CASO

CAPPELLETTI, L.; ZANARDI, L.; PALMIERI, G.; CAPELLETTI, A.; TURLETTI, C.; ANTONIONE, B.
Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hipersensibilidad de tipo III ocurre cuando una reacción genera un exceso de antígenos, en relación a la cantidad de anticuerpos presentes; esto conduce a la formación de pequeños complejos inmunes que no son capaces de fijar complemento y por lo tanto no son removidos de la circulación. Estos inmunocomplejos terminan luego adheridos a vasos sanguíneos de pequeño calibre, presentando gran polimorfismo clínico.

Cuadro clínico: Paciente de 62 años, femenino, consulta por fiebre de 4 días acompañada de astenia y dolor lumbar permanente que impide deambulación y calma con el reposo, y lesiones eritematosas de aspecto nodular, dolorosas a la palpación en miembros inferiores. Se encuentra en su décimo día de tratamiento con trimetoprima - sulfametoxazol por infección urinaria baja. Antecedentes: Infecciones urinarias bajas a repetición, reumatismo palindrómico, artrosis cervical, escoliosis, niega alergia a fármacos. Al examen físico: espinopalpación dolorosa a nivel L4-L5. Miembros inferiores: lesiones eritematosas, de aspecto nodular, dolorosas, sin evidencia de artritis. Se realizan exámenes complementarios en vistas a descartar proceso infeccioso (Rx tórax, RMI lumbosacra, ecografía abdominal, hemocultivos y urocultivo), y se cubre empíricamente con antibióticos de amplio espectro. En la RX tórax: derrame pleural bilateral leve, índice cardíaco dentro de límites normales. RMI: cambios degenerativos sin signos de discitis. Ecografía abdominal: líquido libre escaso en fondo de saco de Douglas. Al segundo día la paciente manifiesta dolor torácico opresivo, retroesternal, con alteraciones electrocardiográficas (supradesnivel cóncavo del segmento S-T en cara anterior), y disnea de instauración progresiva, por lo que es admitida a la unidad coronaria. Allí se diagnostica pericarditis e insuficiencia cardíaca, se realiza ecocardiograma transesofágico, que descarta evidencia de vegetaciones valvulares, se reciben hemocultivos y urocultivos negativos, por lo que se suspenden antibióticos, además se realiza biopsia de las lesiones cutáneas y se comienza tratamiento corticoesteroides. Son efectuados test de laboratorio inmunológico: FAN, latex, Rouse Ragan, complemento. Evoluciona favorablemente, y se recibe anatomía patológica compatible con eritema nudoso.

Discusión: dada las características clínicas, evolución, y el antecedente reciente de la toma de sulfonamidas se infiere como diagnóstico: reacción de hipersensibilidad tipo III, manifestada como un síndrome de superposición: eritema nudoso y enfermedad del suero (las pruebas confirmatorias de enfermedad del suero, no están disponibles en nuestro medio, por ello se utiliza el criterio clínico, y pruebas inespecíficas de laboratorio como el proteinograma electroforético con evidencia de gammatía policlonal, además de complemento, VES y hemograma).

P-18-03 // LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO CON HEPATOGRAMA ALTERADO ¿EN QUE DEBEMOS PENSAR?

PIEDRAHITA, K.; COLLARES, M.; PEREZ PAPAPOPULOS, V.; VALVERDE, M.; ORMAECHEA, G.
Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria sistémica, autoinmune no órgano específica, con formación de autoanticuerpos e inmunocomplejos contra antígenos citoplasmáticos y nucleares. Afecta a mujeres jóvenes (3ª y 4ª década de vida) con una incidencia de 1/2000. Los pacientes con LES presentan alteraciones del hepatograma en un 25-50%, la cual cursa generalmente asintomática y responde a diferentes tipos de injuria (tóxico-farmacológica, inmunomediada, inflamatoria e infecciosa).

Caso clínico: Mujer de 46 años, sin antecedentes patológicos, con cuadro de 3 meses de evolución dado por compromiso multisistémico: fotosensibilidad en cara, escote y manos; aftas mucosas; artralgias de pequeñas y grandes articulaciones bilaterales y simétricas; orinas espumosas con diuresis conservada. De la analítica de laboratorio se destaca: plaquetopenia (79000/mm³), linfopenia (500/mm³); creatinemia de 1.24 mg/dl, azoemia 57 mg/dl; bilirrubinas normales, TGO 149 U/l, TGP 549 U/l, FA de 1015 U/l, GGT 594 U/l; VES 58; proteinuria de 0.53 g/l, sedimento con cilindros granulados. En suma: mujer joven con compromiso multisistémico por lo cual se plantea el diagnóstico de enfermedad autoinmune sistémica, y dentro de ellas al debut de un LES. El compromiso hepático se planteó que formara parte del contexto inflamatorio propio de la enfermedad, atribuible a mecanismo inmunomediado o secundario a infección viral. Se solicitó serología para VHB, HVC, HIV y CMV: no reactivos; panel de autoinmunidad: ANA 1/5120 patrón homogéneo, Anti DNA 1000 UA, inhibidor lúpico, anticardiolipina, anti Ro, anti La, anti Smith, anti ribosomales P, anti LKM 1, ASMA y antimitocondriales: negativos, hipocomplementemia C3 y C4. Se inició corticoterapia en base a bolos de metilprednisolona con switch a prednisona v/o a dosis de 1 mg/kg/día, asociando hidroxiquina y micofenolato de mofetilo. Excelente evolución clínica y analítica, corrección completa del hepatograma y hemograma, negativización de proteinuria y mejoría de función renal. Se concluye el diagnóstico de LES con compromiso hepático secundario a la cascada inflamatoria propia de la enfermedad.

Discusión: En el transcurso de su evolución un 25-50% de los pacientes con LES pueden presentar afección hepática, la cual generalmente tiene un curso sub-clínico. El compromiso hepático puede ser multifactorial, asociándose con mayor frecuencia a fenómenos tóxico-medicamentosos y/o al contexto inflamatorio sistémico vinculado a la propia enfermedad autoinmune, sin llegar a constituir enfermedad hepática 'per se'. Hasta un 5% de los casos el compromiso hepático corresponde a una hepatitis lúpica propiamente dicha con anticuerpos anti-ribosomales P positivos. Por su parte un 10% de las hepatitis autoinmunes representan la primera expresión del LES. El compromiso hepático atribuido al contexto inflamatorio del LES mejora con el tratamiento corticoide evitando el progreso de la injuria hepática.

P-18-04 // AGRANULOCITOSIS INDUCIDA POR FARMACOS

MONZON, G.; LENKOVICH, R.; HOJBERG, N.; OSINALDE, F.; PIRES, J.; BENZONI, C.; SOLIS, G.; LEDESMA, C.; ESCOBAR, Y.
Sanatorio Frangoli. Chaco, Argentina.

Introducción: La Agranulocitosis por medicamentos es una reacción adversa grave y poco frecuente, que puede ser producida por una variedad de fármacos. El diagnóstico de esta reacción requiere un alto grado de sospecha y el cumplimiento de criterios diagnósticos bien establecidos.

Caso: Paciente de sexo femenino de 42 años de edad con antecedentes de epilepsia desde la infancia, tratada inicialmente con fenobarbital 200mg/día durante 24 años; carbamecepin 800 mg/día por 18 años y desde febrero del 2013 etosuximida 250 mg / día más clonazepam 1.5 mg/día. Consulta en su localidad de origen por presentar fiebre, artralgias generalizadas y lesiones ampollares a nivel de la cara dorsal de ambas manos, donde le suspenden toda la medicación anticonvulsivante por constatar neutropenia severa; le realizan dosaje de carbamecepinas que informan dentro de valores normales. La PMO evidencia hipocelularidad con severa hipoplasia de la serie mieloide. Por presentar convulsiones tónico clónicas y neutropenia febril deciden su derivación al sanatorio Frangoli de la ciudad de Resistencia para continuar estudios. Examen Físico: Temperatura 38°C, palidez cutáneo mucosa, fauces congestivas, pequeñas placas blanquecinas en amígdalas. Plan terapéutico: Imipenem-cilastatin 1500 mg/día; Fenitoína 300 mg/día Filgastrim 450 mg/día- Antitérmicos Se realizan: Laboratorios. Gb: 700 mm³ N. Sementados: 51% Linfocitos: 48% Monocitos: 1% Hto: 38 Hb: 13.30 GOT: 44; GPT: 42 FAL: 44 Bil. Total: 2.00 (bil. directa: 1.52) Plaquetas: 242.000 TP: 12 KpT: 35.1 Uro y hemocultivos: Negativos Serología para CMV, hepatitis, fiebre tifoidea, mononucleosis y HIV: Negativos FAN: Positivo 1/1280 Anti DNA: 1/640 C3:150.5 (Valor normal: 84-193 mg/dl) . C4: 23.1 (N: 23-29 mg/dl) Rx de torax y TAC de abdomen sin particularidades Evolución A los quince días de su ingreso normaliza los valores de glóbulos blancos con mejoría de todos los parámetros clínicos. Se suspenden los estimulantes de colonias. Se evalúa Lupus inducido por drogas como diagnóstico diferencial.

Comentario: La agranulocitosis inducida por medicamentos es un efecto adverso poco frecuente, pero grave. La gran mayoría de las neutropenias graves, agudas, aisladas y reversibles son de origen medicamentoso. Numerosos fármacos han sido implicados como causa de esta reacción. Se desconoce el riesgo atribuible a cada uno de ellos. En la práctica clínica habitual, es necesario promover el reconocimiento, diagnóstico y notificación de este tipo de reacciones.

Conclusión: Frente a una agranulocitosis de posible causa medicamentosa se debe interrumpir la administración de todos los fármacos que no sean indispensables para la vida. Es fundamental notificar el caso al Centro de Farmacovigilancia local y establecer un cuidadoso control clínico del paciente

P-18-05 // ENFERMEDAD POR IGG4 EN MASTOIDES Y MESENTERIO

HERNÁNDEZ, B.; CORREA, M.; FERREYRO, B.; AGUIRRE, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 es una condición recientemente descrita que se caracteriza por lesiones inflamatorias que se presentan con un infiltrado linfoplasmocitario, rico en células plasmáticas IgG4-positivas, fibrosis estoriforme y, a menudo, elevadas concentraciones séricas de IgG4 (70%). Esta patología se ha descrito en prácticamente todos los órganos: el árbol biliar, glándulas salivales, tejidos periorbitarios, riñones, tiroides, pericardio, piel y casos reportados de mastoiditis, entre otros órganos. La primera línea de tratamiento son los corticoides, mientras que como segunda línea se utilizan la azatioprina, el micofenolato y el metotrexato. Para los cuadros recidivantes o resistentes al tratamiento, el rituximab sería de utilidad.

Caso: Paciente de 31 años de edad, con historia de otitis media de 2 meses de evolución refractaria al tratamiento antibiótico y miringotomía, concurre a guardia por fiebre de 40°C y dolor mastoideo. Tres semanas antes de la consulta, había presentado abdomen agudo quirúrgico con resección del apéndice y 44cm de íleon, arribando al diagnóstico por anatomía patológica de pseudotumor inflamatorio. Se decide su internación para mastoidectomía diagnóstica a partir de la cual se descarta la infección y en el estudio anatomopatológico se informa un tejido fibroso con denso infiltrado linfoplasmocitario, necrosis focal y acúmulos de polimorfonucleares con IgG4 positiva en alrededor del 5% de los plasmocitos. Durante la internación la paciente evoluciona dolor abdominal y fiebre persistente, uveítis anterior bilateral, proteinuria en rango no nefrótico, colestasis e hiperplaquetosis severa (1000000 de plaquetas). Entre sus análisis de laboratorio destacab PCR de 350, ERS de 80, con marcadores reumatológicos negativos.

Se realizan múltiples biopsias, una punción de médula ósea con granulocitopenia aumentada y cambios displásicos, algunos plasmocitos pero sin IgG4 y una biopsia renal con histología normal con depósitos mesangiales leves de C3, IgM e IgG con IgG4 negativa. En la revisión del taco del mesenterio se observa un tumor miofibroblástico inflamatorio, lesión similar a la observada en el hueso temporal, con IgG4 positivo focal en el 15-20% de plasmocitos evaluados en varios campos de gran aumento. En el resto de las biopsias realizadas (renal, colon, estómago) fueron IgG4 negativas. Por los hallazgos anatomopatológicos y la clínica, se interpreta este cuadro sistémico como enfermedad por IgG4.

Se trató con corticoides y azatioprina sin mejoría por lo que se rotó a rituximab.

Conclusión: Presentamos este caso por tratarse de una enfermedad infrecuente de la que existen pocos datos sobre su incidencia global, y por su presentación atípica debido al compromiso de mastoides e intestino sin asociación con pancreatitis autoinmune, en el contexto de un cuadro inflamatorio sistémico grave no antes descrito en la bibliografía.

P-18-07 // REACCIONES VASCULONECROTICAS EN LA LEPRO (REPORTE DE UN CASO)

MIRANDA, I.; CIVIT, M.; MARTINEZ, M.; FRAGAPANE, A.; JURÍ, J.; D'AGOSTINO HARTL, P.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*. En la Argentina el área endémica esta integrada por las provincias del noreste, nordeste y centro del país: Chaco, Formosa, Corrientes, Misiones, Santa Fe, Entre Ríos, Córdoba, Santiago del Estero, Tucumán, Salta, Jujuy, Buenos Aires y la Capital Federal. El Fenómeno de Lucio (FL) es una reacción vasculonecrotica que ocurre solo en pacientes con forma difusa de Lepra.

Caso Clínico: Mujer de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, Raynaud, úlceras crónicas en miembros inferiores, neuropatía periférica. Consultó por lesiones ulceradas en miembros inferiores con signos de flogosis y secreción purulenta. Examen físico: palidez mucocutánea, infiltración difusa de la cara, facie leonina, alopecia de la cola de las cejas, pabellón auricular con lesiones vasculíticas con infartos hemorrágicos, livedo reticularis en miembros inferiores, lesiones purpúricas, úlceras con secreción purulenta en ambos miembros inferiores. Pulsos periféricos disminuidos (pedio y tibial). Infiltración en miembros superiores, con lesiones progresivas eritematosas y luego necróticas, friables en dedos de manos y pies con momificación. Hipoestesia en miembros inferiores.

Laboratorio: Hto 35%, leucocitos 9600/mm3 (sin linfopenia); FAN 1/40 moteado; DNA(-); ANCA(-); CH50 94; C3 y C4 normales; PXE sin hipergamma. Ecodoppler de miembros inferiores: flujo pedio trifásico. EMG: Polineuropatía desmielinizante de miembros inferiores. Biopsia de piel: bacteriología: baciloscopia (+) Bacilos ácido alcohol resistente de Hansen. Histología: dermatitis con disminución de las papilas, pequeños vasos sanguíneos capilares con engrosamiento hialino parietal, algunos con trombos intraluminales. Vasos arteriales con reducción de la luz y engrosamiento miointimal con discreto infiltrado linfoplasmocitario perivascular. Tratamiento con dapsona 100 mg/día; rifampicina 600 mg/mes; clofazimina. Con respuesta parcial y mala evolución.

Discusión: Las características del Fenómeno de Lucio incluyen: 1) Ocurre solo en forma difusa de la Lepra sin presencia de placas o nódulos; 2) Ocurre en individuos sin tratamiento o tratamiento insatisfactorio; 3) Se presenta con máculas rojizas que se ulceran en forma superficial, formando lesiones triangulares, poligonales o anguladas con sensación quemante; 4) Paciente afebril sin síntomas generales, ni daño visceral; 5) Resolución rápida con el tratamiento habitual para la Lepra, dejando una cicatriz atrófica; 6) Histopatología con cambios vasculares críticos (proliferación endotelial, obliteración luminal y trombosis de vasos de mediano calibre de dermis y subcutáneo que llevan a la isquemia epidérmica). El Fenómeno de Lucio como parte de los estados reaccionales de la Lepra tiene muy baja frecuencia, destacamos la importancia de caracterizar adecuadamente este fenómeno y diferenciarlo de otras reacciones vasculonecroticas debido a las implicancias terapéuticas.

P-18-06 // ENCEFALOPATIA DE HASHIMOTO

FERREYRO, B.; FREIXAS, A.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Encefalopatía de Hashimoto es una entidad neurológica infrecuente, pero también poco sospechada y conocida, con una prevalencia estimada de 2.1 por 100.000 hab. se caracteriza por el desarrollo subagudo de un cuadro confusional con un nivel alterado de conciencia, convulsiones y mioclonías. La fisiopatología impresiona ser inmuno-mediada y no tener relación con el hipo-hipertiroidismo, puesto que la mayoría de los casos reportados los pacientes se encuentran eutiroides al momento del desarrollo del cuadro. Para el diagnóstico se emplean, estudios de neuroimagen, electroencefalografía, dosaje de hormonas tiroideas, dosaje de Anticuerpos Antitiroideos: Anticuerpo contra peroxidasa de la tiroides (TPOAb), Anticuerpo Antitiroglobulina (TgAb) y estudio de LCR.

Entre los casos reportados las mujeres son más afectadas que los hombres en proporción 4:1.

Presentación del Caso: Se presenta el caso clínico de una paciente de 83 años, quien ingresa con antecedentes de deterioro neurológico progresivo, HTA, FAARV, DLP e Hipotiroidismo, consulta por presentar fiebre, vómitos sin náuseas, relajación de esfínteres y paresia braquiocrural izquierda. Progresó con deterioro del sensorio y movimientos clónicos de hemicuerpo izquierdo.

Durante su estudio se descartaron ACV (TC Cerebro-RMN Difusión), Meningitis bacteriana-viral (PL, serologías virales, cultivos) y otras causas que pudieran explicar los síntomas neurológicos de ingreso (síndrome paraneoplásico, infecciones virales, epilepsia) (EEG, dosajes Anti-Ro, Anti-La, Anti-RNP). Con la sospecha del origen autoinmune de toda la sintomatología, se dosaron hormonas y anticuerpos en suero y LCR (TSH, TPOAb, TgAb), se iniciaron pulsos de corticoides, con lo que se logró mejoría clínica del cuadro.

Conclusiones: Se presenta este caso a consideración por ser una enfermedad infrecuente, tanto por su prevalencia en la práctica clínica y más aún por el hecho de que para ser diagnosticada, primero debe ser sospechada, teniendo en cuenta que se debe realizar un diagnóstico de exclusión entre diversas etiologías; vascular, neoplásica y/o infecciosa.

Es una enfermedad tratable, con respuesta favorable a corticoterapia, cuya omisión diagnóstica implica un serio compromiso sobre la morbimortalidad del paciente que la padece.

P-18-08 // TROMBOANGIITIS OBLITERANTE: A PROPOSITO DE UN CASO

CORDOBA, P.; SPESSOT, D.; GUZMAN, V.; SANDOBAL, M.; PALOMAR, A.; MENDOZA, P.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción: Las vasculitis se encuentran dentro de las enfermedades inmunitarias. La tromboangiitis obliterante (TAO) es una enfermedad segmentaria, inflamatoria y oclusiva, que afecta de forma predominante a las arterias y venas de mediano y pequeño calibre de las extremidades, principalmente en varones jóvenes fumadores.

Caso: Paciente de 66 años con antecedentes de tabaquista crónico, y úlcera crónica postraumática en pierna derecha (de 20 años previos). Consultó por dolor en miembro inferior izquierdo, asociado a parestias de miembros superiores e inferiores, acrocianosis en dedos de las manos y pies, con flictenas serohemáticas que confluyeron, con úlceras y áreas necróticas. Concomitantemente reactivación de úlcera crónica en pierna derecha. Relaciona aparición de flictenas a exposición al frío días previos. Examen físico: vitales normales. Piel y mucosas: úlcera crónica en pierna derecha de 5 cm de diámetro, Pierna izq, úlcera de 4 cm. Necrosis de falange distal de 2º dedo mano izquierda. Pulsos periféricos disminuidos de localización Infrapatelar. Estudios complementarios: Artritis: negativo; VdrI, chagas, HIV negativo; Hepatitis C no reactivo; Complemento: C3 aumentado 220 mg/dl (VN de 84-193 mg/dl); C4 aumentado: 55 mg/dl (VN entre 23- 39mg/dl); Anticuerpos anticardiolipina IgM: negativo; Anticuerpos anticardiolipina IgG: negativo; Anticuerpos anti B2 glicoproteína IgG: negativo; Anticuerpos antinucleares y citoplasmáticos: negativo. Núcleo: no reactivo. Nucléolo: no reactivo. Citoplasma: no reactivo. Placa de metafase cromosómica: no reactiva. Anti DNA: no se realizó, siendo el screening de fan = negativo; ANCA C: negativo. T: negativo. Mieloperoxidasa y PR3: no se realizaron, siendo el screening de anca = negativo. Doppler Arterial de miembros inferiores: placa de ateroma en femoral común derecha; pared irregular engrosada en femoral superficial y profunda y poplítea derecha, y tibial anterior derecha e izquierda. Tibial posterior derecha sin señal de flujo. Enfermedad vascular sistémica, arteriopatía periférica distal. Insuficiencia de venas safenas, derecha e izquierda. Arteriografía de miembro inferior izquierdo: Iliaca interna permeable, con lesión ostial severa proximal. Escape Infrapatelar: oclusión proximal de la tibial anterior con reconstitución del tercio distal por colaterales. Oclusión proximal de la tibial posterior con reconstitución de un corto trayecto distal. Oclusión peronea distal.

Conclusión: Severa enfermedad Infrapatelar de miembro inferior izquierdo. Electromiograma conducción motora normal. Doppler de miembros superiores: normal, Biopsia: vasculitis crónica obstructiva. Se indicó: antiagregación, hipolipemiantes, cilostazol.

Comentario: Se realiza la presentación del caso debido a la forma de presentación clínica y su infrecuencia, lo que llevó a pensar en múltiples diagnósticos diferenciales siendo el de certeza el anatomopatológico.

P-18-09 // REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD (RHS) AL ABACAVIR: REPORTE DE UN CASO.

MIRANDA, I.; JURI, J.; ALTAMIRA ROMERO, M.; ZABALA, P.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Antecedentes: el abacavir (ABC) es un análogo nucleósido inhibidor de la transcriptasa reversa del VIH. Es metabolizado por el hígado sin inducir ni inhibir enzimas citocromo P-450 y no interactúa con medicaciones metabolizadas por este sistema. La hipersensibilidad inducida por ABC es el principal efecto adverso de esta droga, la cual puede ser severa y, en raros casos, fatal. La incidencia es de 2,3%-9% y presenta variación étnica. La RHS al abacavir se correlaciona fuertemente con marcadores del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), entre ellos el HLA-B*57:01.

Caso: mujer de 49 años con diagnóstico de infección por retrovirus humano en octubre de 2012. Inicia terapia antiretroviral (TARV) con ABC, lamivudina (3TC) y efavirenz (EFV) con recuento de CD4 269/mm³ y CV 26076 c/ml. Once días posteriores al inicio de TARV presenta fiebre, astenia, tos, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Al examen físico presenta hipotensión arterial, taquipnea y taquicardia, eritrodermia, oliguria, a la palpación abdominal dolor difuso sin reacción peritoneal y a la auscultación pulmonar rales bibasales. Ingres a UTI con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica y vasopresores. En Rx de tórax presenta infiltrado alveolar bilateral. Se realizan hemocultivos y urocultivo negativos, fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar: cultivo negativo, HSV ly II, CMV, mycobacterium tuberculosis y pneumocystis jirovecii negativos. Serología para VEB IgG positivo, IgM negativo, virus influenza A y B negativos, HCV y HBVsAg negativos, Chagas y toxoplasma negativos. Se inicia antibioticoterapia empírica, se suspende TARV y se indica difenhidramina y esteroides. Tras 14 días de internación en UTI pasa a sala común. Se realiza HLA-B57 con resultado positivo.

Conclusión: el diagnóstico de la RHS al abacavir es clínico y la mejor herramienta para ayudar al diagnóstico es mantener un elevado nivel de sospecha en la evaluación de pacientes que, bajo tratamiento con abacavir, presenten síntomas sugestivos de RHS. El screening de HLA-B*57:01 tiene un gran valor predictivo negativo y un beneficio costo-efectividad para pacientes previo al tratamiento con ABC.

P-18-10 // SME.DE ROWELL. ASOC. ENTRE LES Y ERITEMA MULTIFORME.

DE PRADA, I.; ESCUDERO, M.; PAPARIELLO, H.; OVIEDO CAMPORA, P.; VELASCO, P.; RODRIGUEZ, N.;

CHACON, C.; MARTINEZ, A.
Hospital Magdalena V. de Martínez. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Rowell se caracteriza por la asociación de lupus eritematoso sistémico (LES) y lesiones de tipo eritema multiforme con la presencia de marcadores inmunológicos como son los anticuerpos antinucleares con patrón moteado, anticuerpos anti-La y factor reumatoide positivo. En 1963 Rowell lo describe como eritema multiforme-like asociado a LES, y describió los criterios diagnósticos.

Caso Clínico: Pte. de 24 años de edad, sexo femenino, ingresa por lesiones papulosas, pruriginosas, sobre una base eritematosas, generalizadas de 72 hs de evolución, úlceras bucales indolores y edema bpalpebral. GOT /GPT + y HIV (-). Antec: ACV hemorrágico en 2008 por ruptura aneurismática. Hemiparesia BC izq secular. Cambia el mes ant.: Fenitoina x Fenobarital para evitar interacción con ACO. Escarlatina dos semanas previas al ingreso, tratadas con Cefalexina 500mg x 5 días. Ex. Físico: Labios con costros melisericas en las comisuras. Muguet. No se palpan adenomegalias. Registro febril (39°). Lesiones cutáneas generalizadas con fondo eritematoso escarlatiniforme y pápulas pruriginosas. Edema bpalpebral. TTO: IBP, nistatina, difenhidramina, dexametasona, vit.K. Intercurre con registros febriles y deposiciones de características diarreicas, se indica Metrinidazol 500mg c/8hs vo, Ciprofloxacina 200mg c/12hs ev. Se toman muestras de HMC x 2. Intercurre con dificultad respiratoria, rales bilaterales hasta campo medio. Se indica furosemida y oxigenoterapia. SDR, taquipnea, taquicardia, HipotA y obnubilación. T: 38,5, A: °C; TA: 80/40 FR: 32x' FC: 120x' PVC: 0 cm H2O. LAB: Leucopenia, Neutropenia, Trombicitopenia, Alt. Coagulograma, deterioro de la función renal. Se interpreta como SDR/ Shock séptico, se procede a IOT +ARM, con requerimientos de inotrópicos, se cubre empíricamente con Meropenem-Vancomicina. Evolucion a PCR, se constata óbito.

Dg. Presuntivo: Farmacodermia. Hepatitis (Infecciosa/Medicamentosa). Sme. De Stevens Johnson. Dish/Dress. Inmunocompromiso Viral. Colagenopatía - LES. Escarlatina. Ex. Compl: GB: 6.500 - HTO: 33 Eo↑ GOT x 12 - GPT x15 FAL: 499 Subunidad [BETA]: negativo. Serologías: HIV, HAV, HBV, HCV, CMV, EBV y Toxoplasmosis: Negativos. TSH normal. Post Mortem: Colagenograma : FR: 24 C3: 71 (vn 90-180) C4: 11,4 (vn 10-40) FAN (+) moteado fino título 1/80 P. totales: 4,50 - ALB: 2,33 Exudado de fauces : Negativo. Hemocultivos: S. Aureus + 2/2 Sensible: Gentamicina, Ciprofloxacina, Vancomicina, Rifampicina, TMS. Resistente: Ceftriaxona, AMS.

Comentario: Se presenta el caso, dado el curso tórpido y el fatal desenlace, planteándose diferentes dx presuntivos, intentando buscar una teoría unicista. Mas lo infrecuente de esta asociación patológica, generando el dicho síndrome.

P-18-11 // VASCLITIS ANCA POSITIVO COMO CAUSA DE SINDROME PULMON RIÑÓN

RODRIGUEZ, M.; MINIAN, M.; BENITO, C.; ARENIELLO, E.; FERNANDEZ, V.; LITWILLER, E.; CORDOBA, S.;

VELASCO, J.; ADAD, A.; RAPOSEIRAS, M.; SATURANSKY, E.; BEDINI, M.
Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome pulmón riñón es un cuadro clínico grave, con mal pronóstico y que requiere tratamiento precoz para evitar complicaciones. Se caracteriza por la combinación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis aguda. Se asocia a múltiples etiologías de origen inmunológico y no inmunológico. Dentro de las primeras, las vasculitis primarias asociadas a anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y la enfermedad por anticuerpo anti membrana basal glomerular son las más frecuentes.

Caso clínico: Paciente masculino de 56 años, ex tabaquista, EPOC con enfisema pulmonar y bronquiectasias que consulta a guardia por progresión de disnea habitual hasta CF IV asociado a dolor en puntada de costado izquierda, expectoración hemoptoica y equivalentes febriles. A su ingreso se constató: TA 140/90 mmHg, FC 88 lpm, FR 18/min, T° 37,8 °C, Saturación O2 95% FIO2 28%; buena mecánica ventilatoria, sibilancias aisladas y semiología de consolidación en campo medio izquierdo, y en la radiografía de tórax se observaba radiopacidad con broncograma aéreo en lóbulo superior izquierdo, por lo que se inició tratamiento antibiótico empírico.

Laboratorio: Hto 24.5%, Hb 7.9 g/dL, GB 15800/mm³, Plaquetas 270000/mm³, Urea 101 mg/dL, Creatinina 3.78 mg/dL, gasometría arterial compatible con insuficiencia respiratoria hipoxémica y acidosis metabólica, sedimento urinario en fresco con microhematuria con 70% de hemáticas dismórficas, proteinuria de 24 Hs 1.64g/24 hs, C3 114, C4 30, proteinograma electroforético normal. Bacteriología: hemocultivos, directo y cultivo de esputo, esputo seriado y urocultivo: negativos. Serologías: HIV, virus hepatotropos, hantavirus y leptospira no reactivas. Estudio inmunológico: ANCA-C 1/160, MPO-100 UI/ml, PR3 2.5 UI/ml; FAN, anti MBG y crioglobulinas negativos. Ecografía reno-vesico-prostática normal. TC de tórax: consolidación en LSI con áreas de broncograma aéreo, compromiso intersticial y bronquiectasias bilaterales. TC de senos paranasales: pólipos en base de maxilar derecho. Se realizó fibrobroncoscopia evidenciando abundante sangre fresca en LSI, con estudio del lavado bronquioalveolar infectológica y oncológicamente negativo. Evolucion con mayor deterioro de la función renal, hemorragia alveolar y distrés respiratorio con requerimiento de ARM, inotrópicos y hemodiálisis. Con sospecha de poliangeítis microscópica (PAM) se inicia tratamiento con metilprednisolona y ciclofosfamida con buena respuesta. Se efectúa a continuación punción biopsia renal que informa glomerulonefritis extracapilar con semilunas en evolución a la glomerulopatía esclerosante (paucimmune) continuando con tratamiento inmunosupresor hasta la actualidad.

Conclusión: destacamos la presentación de este caso dada su baja prevalencia y la necesidad de un alto índice de sospecha para su diagnóstico ya que el inicio precoz del tratamiento inmunosupresor, aún en ausencia de confirmación histopatológica, cambia radicalmente el pronóstico.

P-18-12 // PACIENTE CON NEFROPATIA ASOCIADA AL LES

UMAÑA, F.; AGUDELO, J.; CHEIN, M.; RODRIGUEZ, N.; CUSA, A.; TORRADO, O.; LEVIEN, M.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad de carácter autoinmune, sistémica, con una gran heterogeneidad epidemiológica, clínica e inmunológica. Su etiología es desconocida; los factores genéticos y una respuesta inmunitaria anormal probablemente interactúan para producir la enfermedad. El principal mecanismo de la lesión tisular parece ser el depósito de inmunocomplejos circulantes. Múltiples son los órganos y aparatos que puede comprometer, entre los más afectados están: las articulaciones, los riñones, las superficies serosas y las paredes vasculares. La afectación renal es una complicación frecuente en esta enfermedad, con una importante influencia en el pronóstico de la misma aumentando la morbimortalidad. Las manifestaciones renales son muy variables y pueden ir desde una proteinuria mínima y alteraciones urinarias asintomáticas, hasta una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Caso: Femenina de 31 años ingresa por cuadro de síntomas irritativos urinarios de 3 semanas edemas en miembros inferiores, pérdida de peso, astenia y adinamia por lo cual consulta. Presenta anemia, hipertensión, serositis, derrame pleural y pericardico. Por sospecha de Nefropatía Lupica se solicita Colagenograma: anti DNA positivo, FAN positivo, anti Ro y anti La negativos, Complemento negativo, proteinuria de 24 horas en rango nefrotico y Biopsia renal reportada afección difusa con lesiones globales, proliferación de matriz y celularidad mesangial con infiltración de PMN y depósitos fucinofilicos en pared y luz capilares, con proliferación extracapilar con semilunas, inmunofluorescencia directa: IgA positivo, IgM positivo, C3 positivo. Por lo cual se hace Diagnostico Nefritis lupica difusa con lesiones globales y activas, clase IV-6(A) de la clasificación de la ISN/RPS con índice de actividad 15/24 e índice de cronicidad 0/24. Se inicia en manejo conjunto con Nefrología y Reumatología esquema de tratamiento con pulso de Metilprednisolona 3 gr, primer ciclo de Ciclofosfamida y continuar con metilprednisolona.

Conclusión: Los avances logrados en el diagnóstico y tratamiento del LES han permitido un aumento en la sobrevida de los pacientes, la nefropatía lúpica persiste como causa importante de morbilidad y mortalidad en los mismos. El pronóstico y tratamiento depende de la naturaleza de la lesión renal subyacente, del grado de alteración funcional renal y de la actividad y cronicidad de las lesiones renales detectadas por biopsia. En los pacientes con afección renal avanzada es preciso instaurar un tratamiento sustitutivo renal, con una buena sobrevida a los 5 años. Intensos estudios siguen realizándose acerca de nuevas formas de tratamiento como plasmaféresis sincronizada, Inmunoglobulinas intravenosas, ciclosporina, tratamientos dirigidos contra citoquinas o sus receptores y nuevos inmunosupresores, los cuales ofrecerían un futuro más que promisorio para estos pacientes.

P-18-13 // ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4, ANTIGUA ENFERMEDAD DE MIKULICZ

NIETO CORONEL, M.; ANDRADE, A.
Caja Nacional de Salud. Murillo, Bolivia.

Introducción: La enfermedad relacionada con la IgG4 es de descripción reciente y se caracteriza por lesiones inflamatorias pseudotumorales, fibrosis inflamatoria acompañada de infiltración de células plasmáticas IgG4 positivas que afecta a glándulas exocrinas, ganglios linfáticos o tejidos extranodales, acompañada o no de concentraciones séricas de IgG4 elevadas.(1-7)

Caso Clínico: Varón de 47 años de edad, sin antecedentes personales. Su cuadro clínico de 2 años de evolución inicia con hiperemia conjuntival, posteriormente aumento de volumen palpebral, aumento de volumen en región parotídea y submaxilar progresivo, pérdida de 8Kg, y xerostomía. Al examen físico se evidencia aumento de volumen en región parotídea, en párpados superiores, en región submandibular de consistencia semidura, no dolorosa, conjuntivas hiperemias. Laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, estudios inmunológicos sin alteraciones. Se le realiza una ecografía cervical en la que se evidencia hipertrofia de glándulas salivales mayores; ecografía abdominal y TAC abdominal que reportan páncreas aumentado de tamaño. Resonancia magnética de orbitas muestra proptosis y glándulas lagrimales de dimensiones aumentadas. Prueba de tiempo de ruptura lagrimal: <3seg. Se le realiza biopsia de glándulas salivares menores la cual informa infiltrado linfoplasmocitario y fibrosis focal, la inmunohistoquímica muestra más de 100 células plasmáticas IgG4+ por campo de alto poder. El paciente fue tratado con corticoides a dosis de 40 mg/día, con remisión completa del cuadro descrito.

Comentario: La IgG4 es una enfermedad sistémica fibroinflamatoria rara, poco se sabe de la epidemiología de la enfermedad relacionada con la IgG4(1-7). De ahí el interés de presentar este caso. En algunos estudios se ha observado que la enfermedad tiene mayor prevalencia en pacientes de sexo masculino, y mayores de 50 años de edad.(1-7) Coincidiendo con el grupo etario y sexo de nuestro paciente. Entre la gran variedad de enfermedades que constituyen esta entidad, la de nuestro paciente corresponde a la antigua enfermedad de Mikulicz, con hipertrofia de glándulas salivales bilateral no dolorosa. (1-7). Se debe recordar que la infiltración reactiva de células IgG4 positivas y fibrosis puede ser observada en otras condiciones clínicas como sinovitis reumatoide, lesiones orales, enfermedades inflamatorias de la piel, cáncer. El diagnóstico es por histopatología como en el caso de nuestro paciente. Dada la heterogeneidad de la enfermedad el tratamiento debe ser ajustado a las características clínicas de cada paciente. nuestro paciente tuvo una evolución favorable con la dosis recomendada de corticoides (40mg/día). La recurrencia de la enfermedad es frecuente, hasta de un 50% a los 2 años del diagnóstico.(5). Al momento el paciente está en vigilancia.

P-18-15 // MONONEURITIS MULTIPLE EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

BRULC, E.; CAMPOMINOSI, J.; CASINI, B.; GIROLIMINI, I.; GRIGUOLI, F.; LAUKO MAURI, M.; MUSTICA NUÑEZ, M.; SERNAQUE, M.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta al tejido conectivo. Puede afectar cualquier parte del organismo, incluyendo al sistema nervioso. Los síntomas neuropsiquiátricos son reportados entre el 10-80% de los pacientes ya sea antes del diagnóstico de LES o bien durante el curso del mismo. Entre el 10-15 % de los pacientes desarrollan neuropatía periférica (Mononeuritis múltiple).

Caso Clínico: Paciente femenina de 25 años de edad con antecedentes de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), glomerulonefritis a cambios mínimos y LES. Consulta por artralgias generalizadas de 1 mes de evolución, iniciando tratamiento con prednisona 20 mg/día. Luego de una semana, consulta nuevamente por progresión de las artralgias, agregándose además edema en extremidades, fiebre, paresia leve en miembro superior derecho, ROT disminuidos, hipoestesia en bota bilateral, dolor de tipo urente en ambos pies y marcha en steppage. Se decide internación en clínica médica.

Exámenes complementarios:

PL: LCR límpido, incoloro, leucocitos: 1, glucorraquia: 74 (glucemia 166), proteinorraquia: 27, LDH: 23, cloruros: 112; con presión de apertura de 10 cm de agua.

Electromiograma: compatible con mononeuritis múltiple.

Lab. inmunológico: anti-DNA: + 1/160, ACLA IgG: 1, ACLA IgM: 6, anti B2GP1 IgG: 16, anti B2GP1 IgM: 1, C3: 61, C4: 9.6, crioglobulinas +, criocrito 1%. Proteinograma electroforético: hipergammaglobulinemia policlonal.

Se interpreta como reactivación de enfermedad de base (ANA + e hipocomplementemia y crioglobulinas +). Comienza tratamiento con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, sin respuesta (mal manejo del dolor, acentuación del déficit neurológico, y vasculitis leucocitoclastica en mmii). Se decide iniciar plasmáferesis, realizando 6 sesiones con respuesta parcial. Evidencia una lenta pero progresiva mejoría del dolor en miembros inferiores, junto con mejoría de su signo sintomatología neurológica. Posteriormente es dada de alta bajo tratamiento con kinesioterapia motora.

Comentario: En el LES los síntomas neurológicos y psiquiátricos ocurren en una proporción significativa de pacientes ya sea antes del diagnóstico de LES o durante el curso de su enfermedad. Aproximadamente 10 a 15 % desarrollan neuropatía periférica (Mononeuritis múltiple), probablemente secundaria a vasculopatía de los pequeños vasos de los nervios afectados.

Las neuropatías generalmente responden a la terapia con glucocorticoides, aunque no todos los pacientes mejoran. Una respuesta completa puede demorar desde semanas a meses para ser clínicamente aparente, por la lenta regeneración de los nervios.

Damos a conocer este caso en el que nuestra paciente con LES desarrolló mononeuritis múltiple, con falta de respuesta a glucocorticoides a altas dosis y a ciclofosfamida, pero con mejoría clínica tras la realización de plasmáferesis.

P-18-14 // MONONEURITIS MULTIPLE DE ORIGEN AUTOINMUNE

ITKIN, U.; BRANDON, M.; DERMEN, D.; MORON, J.; MOLINERO, M.; VILLAGRA, M.
Clínica Santa Isabel. 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 neutrofilos (ANCA). Hay dos categorías de estos anticuerpos, el que encontramos en nuestra entidad es el tipo P (perinuclear), así mismo es factible de encontrarse en el laboratorio aumento de la velocidad de eritrosedimentación, anemia de enfermedades crónicas e hipergammaglobulinemia

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 hipoestesis 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 axonomielínica asimétrica de 4 miembros. Presenta serologías para hepatitis B, C, Citomegalovirus y HIV negativas, complemento, FAN (factores antinucleares) negativo y 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.

P-18-16 // ENCEFALITIS DE DIFICIL DIAGNOSTICO

OLMOS, J.; FRANCO, B.; DERMEN, D.; MORON, J.; SALVADOR, R.; FATIGANTE, Y.; PÁLIZAS, F.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalitis límbica es una patología de origen neoplásico, infeccioso o autoinmune, pudiendo estar asociada esta última etiología a anticuerpos contra canales de potasio voltaje dependientes o anticuerpos anti NMDA. Es un cuadro poco diagnosticado pese a tener características clínicas fácilmente identificables, como ser alteraciones de la conciencia, episodios amnésicos y crisis epilépticas.

Caso clínico: Paciente femenino 16 años de edad, ingresa por cuadro de 20 días de evolución de cefalea holocraneana asociada a alteraciones de la conducta y desinhibición. Evoluciona con episodios de convulsiones tónico-clónicas y paro cardiorespiratorio con requerimiento de conexión a ARM. Se realiza estudio de LCR, cultivos y RMN de cerebro que no evidencian alteraciones. Se realizan EEG, TAC y nuevas RMN de encéfalo y punción lumbar, estudios que no arrojan datos patológicos. Durante su internación realiza tratamientos con Colistín 14 días por bacteriemia a Pseudomona aeruginosa, Fluconazol 14 días por urocultivo positivo para *Cándida ssp* y Meropenem 14 días por urocultivo positivo para *Enterobacter*. Evoluciona con episodios de excitación psicomotriz por lo que es evaluada por psiquiatría quien inicia tratamiento con antipsicóticos. En conjunto con neurología se realiza pulso de metilprednisolona y gammaglobulina con adecuada respuesta terapéutica. Se solicitan anticuerpos anti GAD, anti VGKC y anti NMDA (últimos dos pendientes).

Conclusión: Presentamos este caso por su baja frecuencia y por la dificultad que implicó su diagnóstico para el equipo tratante, ya que requiere descartar múltiples etiologías, muchas de ellas también poco frecuentes.

P-18-17 // MENINGOENCEFALITIS EN UNA PACIENTE LÚPICA

VILLAGRA, M.; PAYASLIAN, R.; DERMEIN, D.; MORON, J.; SCHIAVONI, C.; ITKIN, U.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad crónica del tejido conectivo, de origen autoinmune y de afectación sistémica. Las manifestaciones neuropsiquiátricas, que conforman uno de los tantos criterios diagnósticos, son heterogéneas en cuanto a su forma de presentación, de alta prevalencia y de mal pronóstico, con una mortalidad aproximada del 45% a los cinco años.

Caso clínico: Mujer 34 años antecedentes de lupus diagnosticado en 11/2012 con FAN positivo y biopsia renal compatible con glomerulonefritis lúpica tipo 1. Consulta por tos con expectoración de 72hs de evolución por lo que recibió Azitromicina durante 48hs, evolucionando con cefalea, fotofobia, vómitos y fiebre. De ingreso presenta cefalea holocraneana, fotofobia, Kernig positivo y retención aguda de orina, TAC y RMN de encéfalo no patológicas. Con LCR con hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia, se toman HMC, UC y cultivo de LCR y se inicia tratamiento con Ceftriaxona, Ampicilina y Aciclovir. A las 72hs intercorre con psicosis, alucinosis, desorientación y nueva retención urinaria. Se reciben cultivos negativos y se decide iniciar pulsos con metilprednisolona interpretando cuadro como encefalitis inmunomediada vs infecciosa. Responde favorablemente de inicio, evolucionando luego con fiebre, síndrome encefalítico e hiponatremia sintomática por SIHAD. Se toman nuevos cultivos, nueva RMN de encéfalo no patológica y nuevo LCR con hipoglucorraquia, hiperproteinorraquia e hipoclororraquia. Se rota antibiótico a Piperacilina-Tazobactam, Vancomicina, Aciclovir y se indica gammaglobulina 5 pulsos por alta presunción de encefalitis inmunomediada. Evoluciona persistentemente febril, con nueva retención urinaria, paroplejía y anestesia a nivel D6. Se rota ATB a meropenem, vancomicina, colistin y se decide iniciar antifímicos a la espera de cultivos. Se realiza plasmáfesis por 4 días y pulso de ciclofosfamida, sin complicaciones, que no mostraron mejoría neurológica. Se deriva a centro de rehabilitación recibiendo de manera ambulatoria 21 días postalta, hemocultivo 1/2 por lisis positivo para mycobacteria tuberculosis.

Comentario: Presentamos este caso para destacar la dificultad que implicó su diagnóstico por tratarse de una paciente lúpica, donde la evolución propia de la enfermedad y las infecciones representan las principales etiologías.

P-18-18 // DEBILIDAD MUSCULAR

VENTURA, S.; LOPEZ, P.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las miopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias o adquiridas con afectación primaria del tejido muscular esquelético caracterizadas por debilidad muscular y amiotrofia. Las miopatías adquiridas pueden corresponder a etiología endocrina, metabólica, tóxica y farmacológica e inflamatoria. Se subdividen en de causa conocida o idiopática. Dentro de estas últimas se encuentran la polimiositis (PM), dermatomiositis (DM) y miopatía por cuerpos de inclusión. La biopsia muscular es fundamental para establecer el diagnóstico de miopatía inflamatoria. La PM puede ser primaria o secundaria a enfermedad neoplásica o inmunológica. Se relacionan con incremento del riesgo de cáncer, riesgo mayor en la DM. Los glucocorticoides son la primera línea terapéutica. Mejoran la fuerza muscular pero no modifican la sobrevida.

Caso Clínico: Mujer, 48 años.

Consulta por disminución progresiva de fuerzas de MMII a predominio proximal, de 4 meses de evolución, con disminución progresiva de fuerzas de MMSS a predominio de cintura escapular. No disfagia, disnea ni alteraciones oculomotoras. Mialgias. No fasciculaciones. No fiebre ni consumo de fármacos o drogas. No lesiones cutáneas ni fotosensibilidad. Adelgazamiento.

Examen físico: adelgazada, apirética, eupneica. Sin lesiones cutáneas. Livedo reticularis.

No adenomegalias, bocio ni nódulos mamaros. Atrofia muscular proximal. Escápula alada. No fasciculaciones. Hipotonía. Paraparesia proximal. Reflejo idiomuscular disminuido. ROT conservados. Sensibilidad y coordinación normal. Cutáneo plantar en flexión bilateral. No apocapnosis. Marcha en báscula.

La presencia de atrofia muscular, ausencia de reflejo idiomuscular y ROT evoca un síndrome miopático.

Análisis: CPK 6288 U/L, TGP 125 U/L, TGO 186 U/L.

Electromiograma: compromiso miogénico proximal de los cuatro miembros. Intensa actividad espontánea, fibrilación y ondas positivas en músculos proximales.

Biopsia muscular: Compatible con miopatía inflamatoria.

Se solicita paraclínica para valorar enfermedad neoplásica o autoinmune: VES 72 mm, CEA, CA 19-9, CA15-3, CA125, B2 microglobulina: normales. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis: Sin alteraciones. Mamografía: Normal.

ANA: positivo, patrón moteado.

Tratamiento prednisona 1 mg/kg/día vía oral.

Mejoría clínica progresiva y analítica. Alta hospitalaria.

Comentarios: El examen neurológico es el eje del diagnóstico. En las neuropatías y enfermedades de la motoneurona periférica los ROT suelen estar abolidos, mientras que en las miopatías se encuentran conservados. Las fasciculaciones son un signo de lesión de la motoneurona periférica. Las alteraciones sensitivas indican neuropatía. El agotamiento muscular con el ejercicio es característico de las enfermedades neuromusculares. La miotonía es específica de algunas miopatías. La presencia de mialgias no es de utilidad para diferenciar entre una miopatía y una neuropatía. Se destaca la asociación de esta entidad con neoplasias o desórdenes inmunológicos.

P-18-18 // ENFERMEDAD DE TAKAYASU: PRESENTACIÓN DE UN CASO

SAA ZARANDÓN, R.; RODAS, R.; RIVERO, C.; PRÍNSIPE, R.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Introducción: La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria y estenosante de las arterias de mediano y grueso calibre con predilección por el cayado aórtico y sus ramas. Presenta una mortalidad a cinco años en otros estudios varía de 0 a 35%. La muerte es ocasionada principalmente por insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular cerebral, infarto del miocardio, rotura de un aneurisma o insuficiencia renal. La evolución de la enfermedad es variable y aunque puede haber remisiones espontáneas, suele ser crónica y recurrente. El tratamiento con glucocorticoides, reducen los síntomas pero se ha comprobado que aumentan la supervivencia.

Caso clínico: Varón de 50 años que consulta por presentar disnea de reposo, dolor torácico precordial irradiado a dorso acompañado de tos y sudoración profusa.

Examen físico: Excitación psicomotriz, cianosis acral, TA: 162/55 mmHg (en miembro inferior izquierdo) pulsos de miembros superiores débiles, FC: 154 lat/min, regular, R1R2 disminuido, no R3-R4, soplo sistólico 3/6 en focos aórtico, pulmonar y mitral, irradiado a cuello. Soplo carotídeo bilateral. PVC: 27 mmHg. Edema de miembros inferiores. FR: 26 resp/min, Sat. O2: 63% (0,21) que mejora con VNI a 95% .MV: rales crepitantes, mala mecánica ventilatoria.

ECG: Taquicardia sinusal. Hipertrofia Ventrículo izquierdo. Sobrecarga Auricular Izquierda Sobrecarga Ventricular Izquierda Grado IV. Trastorno Difuso de Repolarización. Ecocardiograma: Al: 38 mm, VIDD: 56mm, DS: 40 mm, PP: 11 mm, septum: 10 mm, VD: 27 mm, Leve dilatación de raíz aórtica, VD con hipertrofia leve de pared. Hipertrofia y disquinesia septal. FE 50%; relajación prolongada. Cayado aórtico engrosado.

Cinecoronariografía: Oclusión de arteria subclavia izquierda y ambas arterias carótidas en su nacimiento. Dilatación del tronco braquiocefálico. Lesión severa a nivel del nacimiento de la arteria vertebral derecha la cual se encuentra severamente dilatada.

Angiotomografía multicorte de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste: Oclusión de arteria subclavia izquierda y de ambas carótidas comunes desde su origen. Dilatación aneurismática del tronco braquiocefálico. Estenosis severa proximal de la arteria vertebral derecha; supletoria de la circulación intracerebral. Severa dilatación de la aorta ascendente. Oclusión del tronco celiaco, arteria mesentérica superior e inferior, con circulación colateral a través de ramos epigástricos superficiales anteriores e inferiores y severa hipertrofia de la arcada de riolano.

Comentario: motiva la presentación del caso, la forma de presentación de nuestro paciente, y la baja incidencia de esta patología en nuestro medio.

P-19-01 // DEFICIT DE DOPAMINA ?-HIDROXILASA (DD?H) COMO CAUSA DE DISAUTONOMIA HEREDITARIA

DIFILIPPO, H.; PETRINI, B.; BRIGANTE, J.; SCHEJTMAN, A.; MARCHETTI, P.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: Los trastornos de sistema autónomo pueden ser consecuencia de alteraciones del SNC o del SNP. Surge de esto una vasta clasificación, donde las disautonomías primarias hereditarias comprenden un escaso porcentaje.

Caso clínico: femenina de 17 años, insuficiente renal crónica por hipoplasia renal, tratamiento conservador, IECA por proteinuria; se presenta con cuadro progresivo, de un año de evolución, caracterizado por mareos, sensación de debilidad generalizada y palpitaciones al sentarse o ponerse de pie. Asociándose posteriormente, nocturia, xerostomía, diaforesis de un año de evolución. Por acentuación de los síntomas en los últimos 10 días, decide consultar. Al examen físico: ortostático, con taquicardia refleja, FR: 18 x min, Sat 99% (al 21%). Afebril. Lucida. Normoperfundida. Normohidratada. Sin signos motores ni sensitivos. ROT conservados. Sin signos de falla aguda de bomba. Retardo al inicio de la micción.

Laboratorio: HTO: 39%. Hb: 13g/dl. GB: 8900 xmm3. Ur: 61mg/dl. Cr: 1,8 mg/dl. Glucemia: 97mg/dl. Calcio total: 9,4 mg/dl. THS: 1.14 MCU/ML. Cortisol plasmático: 20.98 MCG/DL. Adrenalina plasmática: 23 pg/ml, noradrenalina plasmática 13 pg/ml; adrenalina urinaria: 8.6 ug/24 hs y noradrenalina urinaria: 11 ug/24 hs. Dopamina sérica: 167 pg/ml y urinaria: 20 MCG/24 hr. Anti ADN, Ro y La negativos. Ionograma, hepatograma, recuento de plaquetas normales.

ECG: taquicardia sinusal, 140 lpm. Ecografía renovesical: RD 90x61x39 mm. RI 62x35x22 mm. Volumen pre y pos-miccional: 235 y 129 cm3 respectivamente. Ecodoppler cardíaco y renal normales. TAC de abdomen y pelvis, RMN de cerebro y columna: sin lesiones significativas.

Discusión: fisiopatológicamente dividimos a las disautonomías en funcionales y estructurales. Debido a que, en estas últimas, es posible hallar parámetro alterados en los exámenes complementario y que tras un tratamiento específico se puede alcanzar resultados satisfactorios deberían ser las primeras a descartar en el algoritmo diagnóstico. Las alteraciones en los nervios periféricos pueden diferenciarse según la vía afectada. En el DD[BETA]H la vía afectada es la eferente, debido a la falla en la síntesis de noradrenalina en la neurona. Dicha enfermedad es una rara deficiencia autonómica primaria, de herencia autosómica recesiva que se caracteriza por presentar hipotensión ortostática, ptosis palpebral, nocturia, hipoprolactinemia. Debido a la imposibilidad de dosaje de la enzima en sangre, el cociente de las concentraciones de noradrenalina/dopamina menor a 0,1 es de gran ayuda y casi patognomónico de esta enfermedad.

El tratamiento con L-DOPS en el DD[BETA]H parece la opción más efectiva. Sin embargo, su uso no ha sido aceptado por la FDA y no se comercializa en la Argentina, siendo la midodrina (simpaticomimético con efecto [ALFA]-1) una opción equivalente como terapia sintomática.

Conclusión: en nuestro caso la paciente evoluciona con mejoría sintomatológica y tilt-test negativo.

P-19-02 // HISTIOCIOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS

PRIETO, M.; MARITANO, J.; FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.; CACERES, J.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La histiocitosis pulmonar es una patología poco frecuente que afecta adultos jóvenes. Se arriva al diagnóstico en el 2% de los pacientes. No se ha reportado predisposición geográfica - ocupacional pero se ha demostrado relación con el tabaquismo. Los síntomas que presentan los pacientes son generalmente Tos no productiva, disnea y pérdida de peso. Para el diagnóstico se utilizan métodos de imágenes tales como Rx de torax y tomografía computada de tórax, el método con mayor rédito es la biopsia de tejido pulmonar en la cual se solicitan tinciones específicas como la proteína S 100. El tratamiento va depender del grado de compromiso pulmonar pero se considera fundamental el cese tabáquico.

Caso Clínico: Varón de 36 años trabaja en una automotriz en el sector de pintura, tabaquista 3 paquetes/día. Consultó por tos poco productiva, molestia retrosternal refiriendo sudoración nocturna y cefalea frontal y pérdida de peso 5 kg de un mes de evolución. Presenta un examen físico sin particularidades. No presenta alteraciones en el laboratorio. Serología para HIV negativa.

En la Tomografía de torax se observan infiltrados pulmonares intersticiales reticulonodulillares bilaterales y atenuación difusa de gran tamaño en ambos campos pulmonares. Se realiza Lavado broncoalveolar con toma de muestras para baciloscopia, cultivo de Koch y micológico, PCR para micobacterias y anatomía con resultado negativo. Se decide realizar Video toracosopia asistida y se toma material para biopsia 2 fragmentos del pulmón derecho. La anatomía patológica informo varias áreas de neumonitis descamativa y algunos focos centrolobulillares con acumulos pseudonodulares de macrófagos pigmentados, linfocitos, eosinófilos y células mononucleares de aspecto histiocitario. CD1 A Y S100:Positivo

El tratamiento que se indico en el caso de nuestro paciente fue la suspensión del habito tabaquico y controles periodicos con su neumonologo.

Comentario: La histiocitosis pulmonar es una patología poco frecuente la cual es pocas veces tenida en cuenta como diagnóstico posible. Es una patología cuya progresión puede acarrear complicaciones tales como hipertensión pulmonar o fibrosis pulmonar. El tratamiento principal es el cese del tabaquismo.

P-21-01 // EMBOLISMO DE COLESTEROL

CERNADAS, G.; CAPRIA, L.; FLEGLER, D.; BORSATO, M.; RICCIUTI, R.; BARANCKIEWICZ, D.; CAUTIVO, A.
Hospital Aeronáutico Central. CABA, Argentina.

Introducción: El embolismo de colesterol (EC) es un proceso raro que se produce como consecuencia de la diseminación de cristales de colesterol en la circulación arterial desde una placa ateromatosa ulcerada. Suele darse en pacientes de edad avanzada y con ateromatosis severa de la aorta y puede ocurrir de forma espontánea o, más frecuentemente, después de manipulación arterial (cateterismo cardíaco, angioplastia coronaria, arteriografía, cirugía cardiovascular).

Caso clínico: Varón de 77 años de edad, con antecedentes de HTA, IRC (Cr 1,5), ingresa a UCO por cuadro compatible con Insuficiencia Cardíaca. Se realiza Ecocardiograma que informa FSVI disminuida (FEY 25%) por lo que se decide realizar CCG(3 grandes vasos obstruidos en grado severo). Posterior a la realización de dicho estudio se evidencia empeoramiento de función renal (Cr 3,5) y aumento de CPK (8658), sin otras alteraciones en valores de laboratorio. Se realiza tratamiento médico, evoluciona con mejoría de función renal (Cr 2) y descenso de CPK a 170. Aproximadamente 25 días posterior a la CCG, vuelve a presentar deterioro de función renal (Cr 5,5) y aparición de lesiones violáceas, ulceradas y livedoreticularis en MMII (se biopsia). Se solicita sedimento urinario, con presencia de eosinofilia. Continúa el empeoramiento de la función renal con deterioro del ritmo diurético por lo que se decide iniciar tratamiento dialítico. Se recibe A.P. Hallazgos histopatológicos compatibles con embolos de colesterol.

Conclusiones: EC puede ser una complicación severa e infrecuente de la enfermedad aterosclerótica. Debe ser sospechada en pacientes añosos, con factores de riesgo cardiovascular y/o historia de factores precipitantes que desarrollan súbitamente insuficiencia renal, livedoreticularis o síndrome del dedo azul. La piel suele ser el primer órgano comprometido. La biopsia cutánea representa un procedimiento sencillo y poco invasivo, sumamente útil para corroborar la sospecha diagnóstica.

P-19-03 // REPORTE DE CASO CLINICO DE HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA (HPN)

SABRINA, D.; CARRIZO DE LA FUENTE, M.
U. de La Rioja. Hospital de Clínicas. La Rioja, Argentina.

Introducción: La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es una rara enfermedad adquirida de las células progenitoras mutadas de la hematopoyesis, que codifican la síntesis del grupo glucosil-fosfatidilinositol de proteínas que se unen a la membrana celular. Afecta 1 de cada 100.000 hab. predominando sexo femenino, a cualquier edad y coincide con episodios de agudización nocturna, infecciones o administración de medicamentos. se manifiesta clínicamente de forma inespecífica y puede evolucionar a leucemia.

Caso clínico: Paciente masculino de 27 años, procedente de La Rioja, sin antecedentes patológicos, consulta por coluria de 12 hs de evolución, acompañado de tinte icterico generalizado, dolor abdominal moderado localizado en epigastrio, irradiado en ambos flancos, asociado a nauseas, inapetencia y pérdida de peso en los últimos 6 meses. signos vitales normales, IMC 22.

Laboratorio: GR2860000, HTO26%, Hb8,20, VSG100, LDH 7.343, RET.2%, PALQ280.000, GOT21, GPT18, B113.08, BD4.05, BT17.13, KPPT35%, RIN1.00. Ecografía abdominal: normal, TAC simple abdominopelvica: normal. luego de 24 hs de internación con buena evolución, orina clara normal, laboratorio en deseno de bilirubina, se diagnostica anemia hemolítica de cuasa desoclarada. Se solicita interconsulta con hematología. se realiza prueba de coombs directa: negativa, frotis: con frecuentes macrocitos, policromatofilia. Tratamiento empirico hidratación endovenosa, analgesia, reposo gastrico. se envian muestras de sangre para estudios complementarios mas especificos fuera de la Provincia. Diagnosticos presuntivos anemia hemolítica de tipo intravascular. test brewer negativo. biopsia: medulograma: celularidad ligeramente aumentada, con hiperplasia eritroide, resto normal, citometria de flujo: se observa la presencia del clon HPN, en las siguientes lineas celulares: monocitos 84%, neutrofilos 86%, eritrocitos 35% compatibles con diagnostico definitivo de heoglobinuria paroxistica nocturna (HPN).

Comentario: El objetivo de la presentación de este caso clínico en particular, hace referencia a los síntomas y signos poco específicos, a la confusión con otros síndromes similares que pueden llevar al algoritmo incorrecto, la poca frecuencia de la enfermedad, a la prevalencia según sexo, al poco conocimiento de patología y a las escasas herramientas para llegar al diagnóstico definitivo en la provincia. Aun en la actualidad se sigue investigando, ya que corresponde a una de las enfermedades mas raras del mundo y promete nuevos avances en cuanto a su diagnóstico y tratamiento.

P-21-02 // MEDIOLISIS ARTERIAL SEGMENTARIA

TORRES, G.; FUHR, F.; VARGAS, J.; COURTADE, P.; ETCHEVERRY, P.; VIDELA, P.
CMIC. Neuquén, Argentina.

La mediolisis arterial segmentaria (MAS) es una rara vasculopatía, descrita por primera vez por Slavin y González-Vitale en 1976. Es una alteración vascular no arterioesclerótica, no inflamatoria, de etiología desconocida y de baja incidencia, que puede presentarse en cualquier género y edad. Precursor o variante de la displasia fibromuscular, que normalmente afecta a las arterias renales, viscerales y coronarias, y que a diferencia de ésta suele afectar con mayor frecuencia al tronco celiaco y sus ramas. El hallazgo patognomónico es la mediolisis o degeneración vacuolar de las células de la capa muscular lisa vascular. Se presenta con dolor abdominal y shock hipovolémico.

Caso Clínico: Paciente masculino 51 años, con dolor epigástrico intenso postprandial, pirois y reflujo, de 8 días de evolución. Al examen físico: Abdomen, doloroso a la palpación en región epigástrica, sin defensa muscular ni reacción peritoneal. RHA presentes, catarsis y diuresis conservada.

Laboratorio Hto 46%, GB 6800/mm3, amilasa 37 U/l, función renal, hepatograma y coagulograma normal, ecografía abdominal: imágenes quísticas en segmento IV de 21 mm. VEDA: gastropatía erosiva. TAC de abdomen: reducción de luz del tronco celiaco y aumento del espesor parietal de arteria hepática y esplénica. En origen de arteria esplénica formación aneurismática de 11.4x14.7x10 mm, con espesor parietal de 3.6 mm. Compromiso de la primer mitad de la Arteria esplénica, Arteria estomáquica en todo su trayecto y Arteria hepática hasta su bifurcación con disminución de la luz de la Arteria gastroduodenal. Bazo con área triangular con vértice hacia hilio secundario a alteración vascular. Los cambios reportados podrían corresponder a cambios inflamatorios secundarios a mediolisis segmentaria.

Se realizó analgesia con morfina y angiografía abdominal: Tronco celiaco de aspecto ectásico con tres lobulaciones. Compromiso estenótico severo de Arteria Esplénica, Gástrica izquierda y Hepática común, en sus sectores proximales. Arteria Hepática muestra en sector distal estenosis de mayor cuantía. Vaso proveniente de Arteria gástrica izquierda que brinda circulación colateral. Arteria gástrica izquierda con 2 pequeños aneurismas en su tercio medio.

Se descartó: HIV, HVC y HVB. Proteinograma normal. ANA 1/40.

Se acordó entre Cirugía General, Cirugía Vascular, Servicio de Imágenes y Clínica Médica, acordándose seguimiento clínico.

Conclusión: La MAS es de difícil diagnóstico y de curso clínico potencialmente letal por sus complicaciones, de las cuales la hemorragia intraabdominal por ruptura aneurismática tiene una mortalidad cercana al 50%, aunque la evolución más común es la supervivencia libre de enfermedad a largo plazo después de la angioplastia o cirugía. Por lo tanto debe sospecharse ante un paciente que presenta dolor abdominal de inicio agudo inexplicable por otras causas, y con hallazgo en estudios por imagen de aneurismas de arterias viscerales.

P-21-03 // DISECCION VERTEBROBASILAR TARDIA

HOFFMAN, M.; LUCACCINI, R.; SZERMAN, N.
Sanatorio San Carlos. Río Negro, Argentina.

Introducción: El 20% de los ACV isquémicos tienen relación con la circulación posterior. Las disecciones arteriales representan el 2% de todos los ACV en todas las edades, aproximadamente entre el 4 y el 22% ocurre en adultos jóvenes, con una relación varón-mujer 1,5. La incidencia global de disección cervicocéfálicas es de aproximadamente 3 en 100000. Pueden ser traumáticas o espontáneas. En la arteria vertebral el 80% se relacionan con traumatismos o fracturas a nivel de C1-C2. La evolución suele ser hacia la normalización angiográfica, pero el desenlace fatal no es raro. Presentamos un caso de stroke isquémico secundario a disección vertebrobasilar.

Caso: Paciente masculino de 62 años que ingresa por síndrome confusional agudo. Presenta como antecedentes un traumatismo cervical dos años y medio atrás con fractura coronal de axis con subluxación rotatoria, HTA, tabaquista, etilista, EPOC. Al ingreso se encuentra confuso, con hemianopsia temporal derecha y dismetría, sin presencia de foco motor ni sensitivo. Se realiza tomografía de cerebro sin contraste donde se observan lesiones secuenciales occipitales bilaterales, sin alteraciones agudas, por lo que se continúa estudio con RMN con gadolinio donde se observa isquemia occipital bilateral y disección de la arteria basilar y vertebral izquierda. Se interpreta como ACV isquémico secundario a disección de la arteria basilar. Se realiza derivación a centro de mayor complejidad donde es reevaluado, en nueva RMN presenta imagen isquémica aguda/subaguda en territorio límite de ACM y ACP del lado izquierdo con signos de transformación hemorrágica, lesiones puntiformes isquémicas en territorio distal de la ACP izquierda, lesión secual superficial en territorio ténporoccipital ACP derecha, dilatación fusiforme con paredes displásicas de arteria basilar con señal que puede ser compatible con trombo reciente o hematoma mural de disección. Se realiza angiografía digital donde se objetiva severa displasia con infiltración ateromatosa vertebrobasilar, con rotura de BHE para occipital izquierda. El paciente evoluciona lúcido, sin déficit motor, con mejoría parcial de hemianopsia temporal, se decide conducta no quirúrgica. Un mes después se realiza evaluación oftalmológica donde no presenta alteraciones. Se realiza nueva RMN 6 meses después donde se observa cicatriz de disección sin alteraciones nuevas.

Comentario: La disección vertebrobasilar es un mecanismo fisiopatológico poco frecuente de accidente cerebrovascular. Cuando es secundario a traumatismo es más frecuente su asociación a disección de la arteria vertebral, en este caso las manifestaciones isquémicas suelen ocurrir de manera aguda. La displasia fibromuscular es la etiología más frecuente de las disecciones espontáneas. Se debe considerar como un diagnóstico diferencial en la hemorragia subaracnoidea peritrunca, hemorragia subaracnoidea clásica y accidente cerebrovascular isquémico de la circulación posterior, especialmente en individuos jóvenes.

P-21-05 // TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA DE ETIOLOGIA INFRECUENTE.

DEGASTALDI, N.; ILLANES PADILLA, G.; DEVOLI, A.; TURSI, A.; LEGUIZAMON, P.
Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Paciente varón de 74 años, HTA, DBT 2 insulino requiriente, consultó por edema y dolor en miembros inferiores, progresivo en tres semanas que asoció 48hs previas a la consulta dificultad en la marcha. Había viajado por 19hs en micro de larga distancia, permaneciendo sentado la mayor parte del mismo. Con sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) se interna.

Al examen físico presentaba miembros con movilidad, fuerza y sensibilidad conservadas. Aumento de diámetro, simétrico por edema 6/6 que se extendía hasta raíz de muslo. Pulsos periféricos presentes, débiles. Circulación colateral en región inguinal bilateral y pared abdominal. Relleno capilar <2 seg. Signo de Homans presente. Peso 98kg; altura: 180 cm. IMC 30,25. Score de Wells de 5 puntos.

Inició tratamiento con HBPM y acenocumarol. Se realizó doppler de miembros inferiores: extensa TVP bilateral iliaco-femoral. Dada las características y extensión se realizan estudios en busca de enfermedad oncológica, hematológica (anticuerpos anti fosfolípidos y anti coagulante lupico negativos) y/o reumatológica asociada. TAC abdominal: ausencia de vena cava inferior (VCI) infra renal. Angio TC: oclusión total de ambas venas femorales, ilíacas y porción caudal de VCI, compatible con trombosis. No se reconoce el resto de la VCI ni venas renales lo que podría relacionarse con agenesia. El drenaje venoso se efectiviza por múltiples colaterales.

Con estos hallazgos se plantea el diagnóstico de TVP extensa en contexto de malformación congénita de VCI con factor precipitante (viaje). Se completa estudio con angio IRM: extensa trombosis ilio-femoral bilateral, ausencia de VCI abdominal en todo su trayecto esperable, con prominentes estructuras vasculares colaterales lumbares y retroperitoneales, aumento de calibre de vasos epigástricos inferiores.

Evoluciona clínicamente estable, mejoría sintomática y habiendo alcanzado rango de anticoagulación se externa con seguimiento ambulatorio.

Comentarios: La agenesia de VCI es una malformación muy poco frecuente con una prevalencia de 0,15-0,6% y llega al 2% en aquellos con otras malformaciones. Se han descrito 63 variantes siendo la agenesia una de las más frecuentes. El diagnóstico es casi siempre un hallazgo casual, debiendo tenerse en cuenta en adultos jóvenes o con compromiso iliaco. El tratamiento conservador con anticoagulantes orales es de elección, ya que los métodos invasivos y los fibrinolíticos no demostraron mejores resultados.

Conclusiones: La agenesia de VCI y otras malformaciones anatómicas, deben ser consideradas en pacientes con TVP bilateral, como factor predisponente, junto con los trastornos de la coagulación, alteraciones inmunológicas y neoplasias según grupo etario y epidemiología. Para su diagnóstico, es importante la realización de angiografía por TAC o IRM como mejor método de imagen. Finalmente, el tratamiento suele ser de por vida mediante anticoagulación oral debido al alto riesgo de recurrencia de trombosis.

P-21-04 // FLEGMASIA CERULEA DOLENS COMO SINDROME PARANEOPLASICO

SALLE, M.; VÁZQUEZ, M.; SANCHEZ SERRANO, M.; RESSEL, L.; SOSA, E.; REGUEIRO, L.; BOUCHT, C.
Hospital Dr. Ramón Carrillo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción. La FCD es una complicación grave e infrecuente de la TVP, con una mortalidad del 25%. La trombosis venosa masiva con o sin oclusión de los vasos colaterales resulta en un aumento rápido en la presión hidrostática capilar y venosa haciendo desaparecer el gradiente de presión de las arteriolas-vénulas-capilares que mantiene la perfusión tisular; el gradiente intersticio-venular del lecho capilar que permite el drenaje del líquido extracelular. El secuestro masivo de líquido lleva al aumento en la presión del espacio intersticial y colapso arteriolar, hipoxia tisular distal e isquemia, generando un síndrome compartimental con mayor compromiso arterial que evoluciona a necrosis tisular y gangrena venosa. Existen factores predisponentes como las trombofilias congénitas y adquiridas (neoplasias, anticogulación con dicumarínicos, filtro de vena cava y la inmovilización prolongada). El diagnóstico es clínico, el paciente presenta edema masivo de aparición brusca, dolor en reposo y cianosis distal. El estudio de primera elección es el ecodoppler alcanzando 95% sensibilidad y 98% especificidad. El tratamiento consiste en prevenir la extensión de la trombosis y disminuir el riesgo de isquemia evitando el sme compartimental, shock séptico y muerte. El pronóstico es malo, el diagnóstico tardío tiene elevada morbi-mortalidad; evoluciona un 40-60% a gangrena y a amputación de la extremidad mayor al 50%; con mortalidad mayor de 68% en la amputación infracondílea.

Caso: Paciente masculino de 53 años con antecedentes de TVP de vena poplítea interna derecha, anticoagulado con sintrom (RIN 4.6), Tabaquista (1 paq/día). Ingresó por presentar aumento del diámetro de miembro inferior izquierdo, rubor y calor de 2 días de evolución. Examen físico: miembro inferior edematizado, godet 3/6, rubor, calor, pulsos periféricos conservados. Ecodoppler: trombosis poplítea interna bilateral. Intercurre con trombosis venosa axilar izquierda. Se suspende sintrom e inicia Enoxaparina 80 mg c/12hs. Se diagnosticó carcinoma pulmonar de células pequeñas con metastasis óseas. Al mes de internación intercorre con cianosis en región distal de MMII izquierdo, disminución de la sensibilidad, dolor a la compresión, edema y lesiones ampollares en planta del pie, colaterales venosas en rodilla que se extienden a cara interna del muslo, flegmasia cerúlea dolens. Se suspende enoxaparina y se inicia BIC de heparina sódica, con resolución de las lesiones ampollares, disminución del edema y desaparición del dolor. Recupera sensibilidad y movimiento; luego de 14 días de heparina sódica. Se otorga alta clínica anticoagulado con enoxaparina 60 mg c/12hs.

Conclusion: presentación de caso como complicación de una TVP con buena respuesta al inicio precoz del tratamiento y resolución clínica de la patología, permitiendo la conservación del miembro; en contexto de neoplasia diagnosticada a partir de la presentación de la afección vascular.

P-21-06 // DIAGNOSTICO POR IMAGENES EN EMBOLIA SEPTICA PULMONAR EN CONTEXTO DE ENDOCARDITIS ASOCIADA A ANEURISMA DISECANTE DE AORTA

HEREDIA, R.; GRANE, R.; BUCCI, W.; RAMOS, P.; ENRIQUE, L.; BEVACQUA, F.
Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: La Embolia séptica pulmonar (ESP) suele producirse como consecuencia de un foco séptico originado en el territorio venoso o en las cavidades cardíacas derechas. Los gérmenes implicados habitualmente son *S.aureus*, bacilos gramnegativos y hongos. En ESP la frecuencia ha aumentado debido a drogadicción endovenosa. Las punciones venosas, catéteres y las cirugías son causas directas del cuadro.

Caso Clínico: Paciente masculino de 36 años, anticoagulado, tabaquista severo, reemplazo valvular aórtico mecánico, ingresa por presentar descompensación hemodinámica asociado a síndrome febril prolongado, edemas generalizados 5/6, crepitantes en ambas bases pulmonares, y clic de mayor intensidad en foco mitral.

Laboratorio: glucemia 57mg/%, Urea 81mg/%, Creatinina 1,8 mg/%, Ldh 685mU/ml, RIN de 10, Orina: Píocitos, Leucocitos 1-3 xcpo, Hematíes 30 xcpo. Se hemocultiva y se inicia tratamiento empírico con Cefalotina Vancomicina. ECOGRAFIA TRANS-ESOFAGICA: Se evidencia dilatación de aurícula izquierda e imagen vegetante en válvula protésica mitral con flap de disección Tipo A a nivel de la aorta ascendente y adyacente al flap imagen de aspecto vegetante de 8mm, la disección progresa hasta la unión toracaabdominal. Al séptimo día de internación el paciente intercorre con disnea súbita grado 3, a lo cual se solicita Tomografía (TC) de Torax con contraste endovenoso. Informando: Importante aneurisma de aorta ascendente con disección que involucra el pie de la aorta descendente y el cayado, el diámetro transversal mayor aproximado de la raíz de la aorta ascendente es de 113 mm x un diámetro mayor antero posterior aproximado de 84 mm. A la altura de D4, los diámetros transversos y antero posterior mayores son de aproximadamente 108 mm x 111 mm respectivamente, mostrando importante desviación y amplio contacto y ligero colapso del tronco central de la arteria pulmonar como así sobre el tronco principal de la arteria pulmonar derecha y vena cava respectivamente. El calibre de la aorta descendente es el habitual de aproximadamente 35 mm de diámetro transversal x 39mm de diámetro antero posterior. Se visualizan imágenes redondeadas de bordes poco netos a nivel del lóbulo superior izquierdo, sub pleural a derecha, en lóbulo medio del mismo lado, algunas de ellas adoptando aspecto algodonoso, y otras levemente espiculadas como la que se visualiza en base izquierda, otra imagen de similares características se visualiza a nivel de base pulmonar derecha no visualizando en imágenes signos de broncograma aéreo.

Conclusiones: Según la presentación clínica aguda y a través de los hallazgos de TC torax durante la internación, se logra evidenciar disminución importante de las lesiones radioopacas y remisión completa de alguna de ellas, por ello se pensó en primer término en ESP, que según la revisión de la literatura, se encuentra en más del 50% de las Endocarditis Infecciosas con reemplazo valvular mecánico.

P-21-07 // ABSCESO CEREBRAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE RENDU-OSLER-WEBER

BENAVIDEZ, O.; KARLEN, H.; MILLER, A.; OCCHIUZZI, S.; MORANTE, M.; FARIAS, J.; LEDESMA, A.; MARTINEZ, J.
Instituto Médico Platense. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Rendu-Osler-Weber (SROW) o telangiectasia hemorrágica hereditaria es un trastorno displásico fibrovascular con manifestaciones en multiorgánicas, dando lugar frecuentemente a hemorragias. Es un trastorno genético caracterizado por una alteración vascular de carácter autosómico dominante.

Caso clínico: Paciente de 57 años de sexo femenino, con antecedente de SROW y múltiples cauterizaciones gastrointestinales por sangrado. Consulta por astenia, adinamia, somnolencia y cefalea holocraneana, de una semana de evolución. Al examen físico paciente somnoliento, Glasgow 14/15, sin signos neurológicos focales. Se realiza videoendoscopia alta, se visualizan angiomas sin sangrado activo reciente, el análisis de laboratorio muestra hematócrito 26, hemoglobina 8,4; VCM: 66, ERS: 55, plaquetas: 705.000, leucocitos: 9940. Evolución en las primeras 24 hs con aumento de cefalea, deterioro del sensorio y foco motor derecho asociado a incontinencia urinaria, se realiza TC cerebral que evidencia imagen hipodensa parietal cortico subcortical con signos de edema periférico, colapso ventricular y desviación de la línea media, con realce periférico, con la administración de contraste, interpretado como absceso. Es evaluada por Servicio de Neurocirugía, y se decide realizar drenaje del mismo. Inicia tratamiento con ceftriaxona más metronidazol. Se solicita ecocardiograma sin hallazgos patológicos y RMN de encéfalo que muestra múltiples imágenes compatibles con abscesos. A continuación se realiza arteriografía pulmonar, observándose dos fistulas arteriovenosas con imagen de probable foco infeccioso. El cultivo de absceso cerebral reporta streptococcus viridans, continuándose igual esquema antibiótico. Se otorga alta sanatorial, reingresando a los dos días por dolor torácico pleurítico, disnea, edema y dolor a la palpación en pantorrilla derecha, la ecografía doppler de miembros inferiores mostró trombosis venosa profunda. Debido a estar contraindicada la anticoagulación por antecedente quirúrgico reciente, se le realiza embolización de fistulas pulmonares y colocación de filtro de vena cava.

Comentarios: Entre 15 y 33% de los pacientes con SROW padecen malformaciones arteriovenosas (MAV) pulmonares, de las cuales el 70% de se localizan en las bases. Las mismas pueden producir un cortocircuito de derecha a izquierda, causando hipoxemia significativa y perdiendo la función de filtro del lecho capilar, lo que favorece la embolización. Por esta razón, el 30% presenta accidentes cerebrovasculares, y el 10% abscesos cerebrales. El SROW es una enfermedad sistémica infrecuente, con un amplio espectro clínico y con un riesgo de complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente.

Conclusión: En todo paciente con SROW hay que tener en cuenta la presencia de MAV pulmonares, posible origen de focos sépticos en diferentes sitios de la circulación sistémica, como en el presente caso a nivel cerebral.

P-22-02 // HIPOKALEMIA SEVERA CON RABDOMIOLISIS SECUNDARIA Y SU RELACION CON EL EMBARAZO. A PROPOSITO DE UN CASO.

AMADO, V.; FAMULARI, E.; GIUNTA, J.; ZALAZAR, M.; BUGALLO, M.; DEMARTIN, M.; MAISTERRA, H.; VITIELLO, M.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La acidosis tubular renal es un síndrome clínico que se caracteriza por un defecto en la reabsorción tubular de bicarbonato y / o en la capacidad de mantener un gradiente de hidrogeniones adecuado entre el plasma y la luz tubular renal. Se caracteriza por presentar: acidosis metabólica con GAP normal o hiperclorémica, función renal normal y ausencia de diarrea, existiendo cuatro formas clínicas. Aunque continúa en estudio existe una clara relación entre hipokalemia severa con rabdomiólisis secundaria como forma de presentación inicial de acidosis tubular renal, con el embarazo. Se han descrito que muchas mujeres debutan con parálisis hipokalemica en el tercer trimestre, durante el cual la excreción de potasio, normalmente se mantiene constante y la reabsorción tubular se ajusta al aumento de la carga filtrada.

Caso clínico: se presenta el caso de una paciente de 30 años, cursando semana 35 de embarazo, que consulta por debilidad de miembros inferiores. Como antecedente, presentó internación previa en UTI por hipokalemia severa y rabdomiólisis, en contexto de embarazo de 23 semanas. Niega consumo de fármacos o tóxicos y otros antecedentes de relevancia. Al examen físico presenta como significativo debilidad de miembros inferiores a predominio derecho, con fuerza y sensibilidad conservada. Se realiza laboratorio que informa hematócrito: 28%; Hemoglobina: 9,4 g/dl; potasio: 1,74 meq/l; U: 15 mg/dl; Cr: 0,48 mg/dl; GOT: 132; GPT: 49; CPK: 4402 u/l; calcio iónico: 3,5 meq/l; estado ácido base: acidosis metabólica con alcalosis respiratoria con Gap elevado, delta-delta mayor a uno, normocloremica, justificado inicialmente por la rabdomiólisis secundaria a la hipokalemia severa, con estados ácido base posteriores con acidosis metabólica hiperclorémica, con gap normal. Orina: Ph: 7; k: 13,85 meq/l, Gap urinario positivo, k urinario posterior a la corrección: 58,78 meq/l. Electrocardiograma: sinusual, frecuencia 60 por minuto, eje +60, p: 0,08 mseg; qrs: 0,08 mseg; qt: 0,36 mseg; st: normonivelado, t aplanadas en todas las derivaciones; serologías Ig G anti core positivo; Ac anti S positivo, inmunología, perfil tiroideo y ecografía renal sin particularidades. Se realizaron reposiciones energéticas de potasio y magnesio derivación a UTI, maduración fetal y cesárea de urgencia, con evolución favorable. Se diagnostica ATR tipo I o distal.

Comentario: se presenta el caso por lo infrecuente de dicha patología en el adulto, y más aún su debut durante el embarazo. Es importante tener presentes a las acidosis tubulares renales como causas de hipokalemias severas, ya que la mayoría de estas se producen por pérdidas renales y comprometen la vida del paciente. A su vez considerar dicha forma de presentación durante el embarazo y la relación con ciertas patologías autoinmunes, para lograr un diagnóstico y tratamiento temprano, mejorando el pronóstico y la sobrevida de estas pacientes.

P-22-01 // DISECCION ESPONTANEA DE LA ARTERIA RENAL E INFARTO RENAL

ACUÑA ELIAS, A.; PI, A.; GAMBA, A.; KOHAN, G.; EISELE, G.
Sanatorio Agote. CABA, Argentina.

Introducción: Se describe a continuación el caso de un paciente sexo masculino, joven adulto, que presenta disección espontánea de la arteria renal derecha e infarto renal en relación a la práctica de ejercicios de alto impacto.

Caso clínico: Se decide su presentación dado el pobre número de eventos descriptos en la literatura por su baja incidencia.

Paciente de 35 años. Sin antecedentes clínicos de relevancia. Práctica amateur de mountain bike con entrenamiento diario. Proviene derivado de la Provincia de La Pampa, ante la sospecha de absceso renal vs infarto, dado falta de complejidad en el lugar para completar su estudio.

Consulta en dicha institución el 05/03 por presentar, posterior al entrenamiento diario, dolor abdominal a predominio en flanco izquierdo con irradiación inguinal y testicular, registros febriles y vómitos. Se interpreta el cuadro como cólico renal recibiendo tratamiento pertinente. Agrega posteriormente síntomas urinarios bajos, astenia y adinamia, por lo cual se realiza TAC de abdomen que evidencia extensa hipodensidad en riñón derecho. Ante la sospecha de absceso renal inicia tratamiento antibiótico y se decide derivación a centro de mayor complejidad para completar estudios.

Al ingreso a nuestra institución se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, sin dolor, asintomático.

Laboratorio: función renal normal, resto dentro de los parámetros normales.

Se toman muestras para cultivos y se mantiene conducta expectante con respecto a la antibiótico-terapia.

TAC de abdomen: a nivel del riñón derecho imagen compatible con origen isquémico.

RMN: probable evento vascular isquémico que involucra las arterias interlobulares del segmento renal referido.

Angiorresonancia: la arteria renal derecha muestra en su segmento primario un calibre menor con respecto a la arteria izquierda.

Se realizan estudios pertinentes para descartar trombofilia y eventos tromboembólicos.

Angiografía digital: oclusión total de rama del tercio medio y superior con signos angiográficos de infarto a dicho nivel e imagen sugestivas de disección.

Se interpreta que la disección se debió a la realización de ejercicios de alto impacto.

Evoluciona asintomático, normotenso, afebril, con buena función renal y ritmo diuretico. Retornando a su lugar de origen, continuando con controles pertinentes.

Comentario: el infarto renal es una entidad poco frecuente y dado que su presentación suele confundirse con la presentación de una pielonefritis o de una nefrolitiasis su diagnóstico suele ser equivocado o retrasado.

Sus causas más comunes son el origen tromboembólico o la trombosis de la arteria renal. La disección es poco habitual siendo detectada frecuentemente en las necropsias o diagnosticada en contexto de estudios de pacientes con hipertensión renovascular.

Por estos motivos es importante tenerlo en consideración como diagnóstico diferencial en cuadros de dolor abdominal tipo cólico con o sin hematuria o en pacientes jóvenes con hipertensión refractaria.

P-22-03 // IMPORTANCIA DE LOS METODOS SEMICUANTITATIVOS EN EL ESTUDIO DE LA PROTEINURIA: A PROPOSITO DE UN CASO.

BRICHETTI, V.; JARAMILLO GALLEGOS, J.; BARMAN, A.; MELINI, R.; MARIÑO, G.; ZABALA, L.
HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Entre los métodos de detección precoz la tira reactiva, ácido sulfosalicílico (ASS) y tricloroacético (TCA) son de los métodos semicuantitativos más sensibles, rápidos y económicos a realizar cuando existe sospecha de proteinuria. La tira reactiva presenta una elevada sensibilidad a la albuminuria >300mg/día, siendo afectada por factores como orina diluida, contrastes yodados y presencia de proteínas diferentes a albúmina. En estos casos se pueden utilizar marcadores de turbidez por precipitación de las proteínas de mediano peso molecular como ASS o TCA, siendo relevante su utilización ante la sospecha de presencia de cadenas livianas en orina.

Caso Clínico: Paciente femenina de 46 años que presenta astenia y adinamia asociados a dolor e impotencia funcional en hombro izquierdo de 8 semanas de evolución. Se destaca en RX de húmero izquierdo lesión osteolítica en tercio proximal.

Laboratorio: Hto 18.9%, Hb 6,2g/dL (VCM 85fL), Ur 0.36g/L, Cr 1.69mg/dL, ClCr(MDRD): 34,63ml/min, Ca 8,3mg/dL (Ca c 9,34mg/dL), PT 11,8mg/dL, Alb 2,7g/dL, LDH 487U/L, BT 1.07mg/dL, ESD>>140mm/h. Crioaglutininas +. RX CALOTA: múltiples imágenes en sacabocado, ORINA: proteinuria ++++ (tira reactiva). FSP: GR con marcado fenómeno de rouleaux. TAC: imágenes osteolíticas en hombro izquierdo, cadera, esternón y múltiples costillas. MAMOGRAFIA, ECO TV, MAMARIA Y TIROIDEA s/p. PROTEINOGRAMA ELECTROFORÉTICO CON INMUNOFIJACIÓN: En sangre: Proteínas totales 12,2g/dl, banda homogénea monoclonal en zona de gamaglobulinas de 7,50g/dl. Inmunofijación en sangre para IgG Kappa; En orina: proteinuria: 10,34 g/24hs de tipo mielomatosa y mixta glomerular de mediana selectividad con perfil tubular completo. Proteína de Bence Jones positivo kappa. BIOPSIA DE MÉDULA ÓSEA: Abundantes plasmocitos CD138 positivos, mayor al 90% y relación K/λ 2 a 1. Células mieloperoxidasa positivas dispersas (plasmocitoma).

Discusión: El compromiso renal en el mieloma múltiple (MM) puede deberse a diferentes causas, la más frecuente es el riñón del mieloma que suele manifestarse por insuficiencia renal, pudiendo presentar proteinuria asociada habitualmente en rango no nefrótico. En estos casos las cadenas ligeras (proteína de Bence Jones) producidas en exceso se detectan en orina por métodos como reacción de ASS y TCA, pero no por tira reactiva. El 30% de los pacientes con MM puede presentar síndrome nefrótico con tira reactiva positiva por presencia de albuminuria acompañante, lo que sugeriría la asociación con amiloidosis o enfermedades por depósito de cadenas livianas, lo cual obliga a su estudio.

Conclusión: Queremos destacar la importancia de los diferentes métodos semicuantitativos de uso cotidiano en la detección de proteinuria en pacientes con MM, ya que la sola detección por tira reactiva evidencia la presencia de albuminuria y con ello la sospecha de presentar otra patología asociada con relevancia pronóstica.

P-22-04 // SINDROME PULMON-RIÑÓN

VANDALE, J.; ZURAWSKI, M.; VILLAGRA, M.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome pulmón-riñón (SPR) se caracteriza por la combinación de hemorragia alveolar difusa (HAD) y glomerulonefritis (GN). Las vasculitis primarias asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y la enfermedad por anticuerpo antimembrana basal glomerular (Ac-AMBG) son las etiologías más comunes. Las enfermedades autoinmunes sistémicas, con mayor frecuencia el lupus eritematoso sistémico (LES), las vasculitis ANCA negativos y las asociadas a drogas son otras causas del SPR.

Caso clínico: Paciente de 82 años con antecedente de hipertensión y dislipemia consulta por Disnea de inicio insidioso de 48 horas de evolución clase funcional III asociado a edemas en miembros inferiores, mareos, astenia y debilidad generalizada. Al examen físico se encontraba afebril, normotenso, Frecuencia cardíaca de 80 regular, taquípnea. Presentaba regular mecánica respiratoria con rales finos hasta campo medio de ambos campos pulmonares, edemas en miembros inferiores 3/6 con godet. r1r2 normofonéticos con soplo sistólico en foco aórtico 2/6.

Por exámenes complementarios se observa Hematocrito 15, Hb 4.9, plaquetas 341000, globulos blancos 9240, eritrosedimentación 75ml/h, Orina completa proteinuria vestigios, Creatininemia 5.23mg/dl previa 1.09mg/dl, Uremia 146, Albumina 3.3 mg/dl, FENA: insuficiencia renal parenquimatosa, Radiografía de Torax con infiltrado intersticial bilateral, GAses arteriales 7.46/36/33/23/-3.4 Sat 67% aa con mascara al 70% 7.46/34/80/22/-2.4 sat 97%.

Se solicitan estudios serológicos e inmunológicos resultando ANCA-P + 1/200 con serología viral negativa, Anticuerpo antimembrana glomerular negativo, Crioglobulinas negativo, FAN negativo, C3 y C4 normal, biopsia renal: glomerulonefritis Pauci-inmune en fase cicatrizal. Se realiza T.A.C de Torax donde se observa opacidad intersticio-alveolar con patron de "CRAZY-PAVING" en ambos pulmones a predominio de lobos inferiores que podría corresponder a hemorragia alveolar. Se interpreta el cuadro como una poliangeitis microscópica. Se inicio tratamiento con hemodiálisis, plasmaferesis, pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Presenta buena evolucion con descenso sostenido de creatinina a 2.2 mg/dl, disminución de edemas, desaparición de la disnea, sin nuevo requerimiento de hemodialisis.

Comentario: La poliangeitis microscópica (PAM) es una vasculitis necrotizante sistémica de pequeños vasos. El cuadro se caracteriza por la presencia constante y temprana de una glomerulonefritis rápidamente progresiva y afectación pulmonar. La tinción inmunohistoquímica revela escasez de depósitos de Ig en la lesión vascular, lo que sugiere que la formación de inmunocomplejos no participa en su patogenia. En el 79% de los casos conlleva una glomerulonefritis de rápido avance, que produce insuficiencia renal. En el 75% de los pacientes aparecen ANCA y predominan los Ac antimieloperoxidasa.

P-22-06 // ¿SOLO ATEROMATOSIS SEVERA EN UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA?

VILLAGRA, M.; MALFANTE, P.; VIVERO, F.; COMPAGNO, P.; VEZZOSI, V.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia renal (IR) es un conocido factor de riesgo cardiovascular, siendo los eventos vasculares la primer causa de muerte en este grupo de pacientes. Por otro lado, los trastornos en el metabolismo fosfocálcico son capaces de producir calcificaciones metastásicas en diferentes tejidos. Por último, la arteriopatía urémica calcificante (AUC) es una complicación relativamente rara que se da fundamentalmente en renales crónicos o con rechazo de trasplante, cuya fisiopatología no es del todo conocida pero que habitualmente ensombrece el pronóstico.

Caso clínico: Se presenta el caso de una paciente de 43 años de edad, con antecedentes de IR desde los 19 años secundaria a glomerulonefritis rápidamente evolutiva. Realizó inicialmente hemodiálisis hasta que fue transplantada 6 años más tarde. Diez años después fue necesario reiniciar tratamiento sustitutivo por rechazo de injerto. Durante el último año realizó diálisis peritoneal.

A los 5 años de evolución de la enfermedad renal debió ser sometida a paratiroidectomía por hiperparatiroidismo secundario severo, pero nunca se consiguió un adecuado control (producto fosfocálcico fue superior a 100 y la parathormona por encima de 150 pg/ml).

Ingresó por dolor en miembro inferior derecho de gran intensidad, con impotencia funcional. Presenta mala perfusión periférica, con frialdad cutánea distal y livideces, ausencia de pulso pedio y lesiones cutáneas varias (en talón una úlcera superficial con bordes necróticos, y lesiones isquémicas, negruzcas, sobre cara dorsal y pulpejos de tercer y cuarto dedos del pie). La pierna izquierda presentaba un compromiso significativamente menor.

Un mes antes del ingreso se le había realizado angioplastia por oclusión parcial a nivel poplíteo con buena respuesta inicial (recuperación del color, calor y pulso, disminución del dolor) pero luego requirió nueva intervención, más distal, por reaparición de la signosintomatología.

Cursando el 5º día de internación presentó marcado empeoramiento del estado general, hipotensión severa y taquicardia, deterioro del sensorio, acidosis metabólica láctica y evidencia de progresión de la isquemia periférica/necrosis tisular, con elevación de la CPK. Se decide amputación de urgencia.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica describe calcificación intensa y difusa de la tónica muscular compatible con AUC (calcifilaxis) y arteriopatía de Monckeberg, trombosis microvascular y necrosis cutánea y muscular. A nivel femoral se observa fenómenos ateroscleróticos con obstrucción parcial de la luz vascular.

Conclusión: Consideramos que el caso es de interés ya que se confirmó mediante anatomía patológica la existencia de AUC y enfermedad de Monckeberg, entidades consideradas poco frecuentes y que debieran incluirse dentro del diagnóstico diferencial en pacientes que presentan lesiones isquémicas predominantemente cutáneas y con factores de riesgo para el desarrollo de las mismas.

P-22-05 // AMILOIDOSIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD ONCOLOGICA, UNA CAUSA INFRECUENTE

RIESCO, M.; SEIJO BÉHÉTY, M.; MESQUIDA, S.; OROZCO HIGUITA, L.; VAZQUEZ, R.; CIA, A.; PAVESI, A.; MENDEZ VILLARROEL, A.; BALDESSARI, E.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: La amiloidosis secundaria (AA) ha sido frecuentemente asociada a enfermedades inflamatorias crónicas de etiología infecciosa (TBC-osteomielitis-lepra) o reumatológica (artritis reumatoide-espondiloartritis-LES-fiebre mediterránea familiar). Se han reportado asociaciones entre AA y enfermedades oncológicas, especialmente asociado a enfermedad de Hodgkin y tumores neuroendocrinos, todas de causa muy infrecuente.

Caso clínico: Mujer de 48 años de edad que consulta por edema de miembros inferiores y bipelebral y orina espumosa. Antecedentes: tabaquista, hipertensa, diagnóstico dudoso de artritis reumatoidea hace 7 años, anexoisterectomía de urgencia por cuadro infeccioso hace 6 meses, crioglobulinemia asociado a púrpura palpable hace un mes, ojo seco y boca seca. Función renal normal hasta 3 meses antes de la consulta. En el laboratorio de ingreso se observa deterioro de la función renal con creatinina de 2,3 mg/dl y sedimento urinario con cuerpos ovals grasos, cilindros; hipalbuminemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, clearance de creatinina 31 ml/hr y proteinuria de 24 hs de 14 g; se confirma el diagnóstico de síndrome nefrótico. Se realiza ecografía renal que informa ambos riñones de tamaño normal, hiperecogénicos e irregulares. Se realiza biopsia renal y se inicia tratamiento empírico con metilprednisolona 500 mg endovenoso por alta sospecha de glomerulopatía membranoproliferativa rápidamente progresiva.

Además, presenta nódulos subcutáneos en ambos codos y adenopatías supraclaviculares blandas no dolorosas ni adheridas a planos profundos. Se realizó TC de tórax, abdomen y pelvis que evidenció adenomegalias en cadenas ganglionares cervicales, supraclaviculares, mediastinales y retroperitoneales, con baja atenuación y calcificación periférica, sin evidencia de otra patología. Se realizó biopsia quirúrgica de adenopatías supraclaviculares derechas.

Informe de biopsia renal: microscopia óptica con rojo congo positivo, compatible con amiloidosis. Confirmándose AA.

Informe de biopsia de adenomegalia: carcinoma escamoso bien diferenciado de configuración quística con sectores de necrosis con calcificación y fibrosis. Citometría de flujo negativa.

Se interpreta el cuadro como AA a tumor de primario desconocido. Se inició quimioterapia ajustado a su función renal.

Conclusión: Las metástasis del tumor de primario desconocido representan el 3-5% de las neoplasias. La edad media de presentación es 65-70 años y la sobrevida de 8-11 meses. El carcinoma escamoso es de baja prevalencia, representando el 15% de las etiologías.

La asociación de AA y carcinoma escamoso es altamente infrecuente, descrito en tumores de cuello de útero, broncogénicos e hipernefomas. La afectación renal es un factor de mal pronóstico.

P-22-07 // GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA PARANEOPLASICA COMO FORMA DE PRESENTACION DE ADENOCARCINOMA DE PULMON

TIRELLI, L.; ZAPPULLA, L.; GAROZZO, G.; CAMPOS, S.; DELGADO, A.; FERRAROTTI, G.; DEVOTO, M.; VICECONTE, R.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: La glomerulonefritis membranosa (GM) es la nefropatía paraneoplásica más frecuente, manifestándose clínicamente como síndrome nefrótico. Se presenta en menos del 1% de los tumores sólidos, observándose principalmente en pulmón y en tubo digestivo. El diagnóstico de esta entidad debe sospecharse ante la presencia concomitante de la neoplasia; remisión de la nefropatía con el tratamiento y la reaparición en caso de recaída de la enfermedad maligna.

Caso clínico: Paciente masculino de 53 años de edad con antecedentes de tabaquismo severo, EPOC, carcinoma basocelular, anemia, nefropatía membranosa estadio 1. Como medicación habitual presenta: atorvastatina 20 mg/d, sulfato ferroso 200 mg/d, furosemida 20 mg/d y losartán 50 mg/d. Consulta a la guardia externa por presentar progresión de su disnea habitual clase funcional II asociada a tos con expectoración mucosa. Ingresó a Clínica Médica subfebril, taquicárdico, saturación de 88% al aire ambiente, con mala mecánica ventilatoria y semiología de derrame pleural derecho. Se realiza toracocentesis, interpretándose como un exudado complicado por LDH. Se toman muestras para cultivos y citología e inicia tratamiento antibiótico empírico para neumonía complicada por derrame pleural. Se solicita TAC de tórax evidenciándose imagen nodular en lóbulo superior derecho de bordes irregulares asociado a adenomegalias en hilio pulmonar homolateral. El paciente evoluciona desfavorablemente, con requerimiento de oxígeno, toracocentesis evacuadoras y finalmente sellamiento pleural. Se recibe citología de líquido pleural: negativo para células neoplásicas; debido a la alta sospecha de origen oncológico del derrame pleural se solicita biopsia de pleura que informa proceso compatible con células neoplásicas, probable adenocarcinoma de pulmón.

Conclusión: El desafío que presenta esta entidad es diferenciar entre una glomerulonefritis membranosa idiopática de una secundaria. Se requiere un alto índice de sospecha basado en factores predisponentes cuando el síndrome nefrótico se manifiesta antes que la neoplasia. Es imprescindible en estos casos el rastreo en búsqueda del tumor primario el cual debe realizarse en base al grupo etario y sexo.

P-22-08 // TUBERCULOSIS RENAL

ZOCCA, M.; UGRINA, L.; ABBATI, V.; AMARILLA, V.; POCAI, M.; IMBROGLIA, P.; BUTTO, S.; POLIAK, J.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis (TBC) extrapulmonar es el resultado de la diseminación hematogena a partir de una primoinfección pulmonar. De estas el 12% es urogenital. La TBC urinaria se puede observar como manifestación tardía de una infección pulmonar temprana o como parte de una infección multiorgánica. Suele ser unilateral y la presencia de pequeños granulomas se produce por la diseminación silente en la primoinfección, siendo la localización glomerular la más común por su alta tasa de perfusión sanguínea y favorable tensión de oxígeno. El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los hallazgos clínicos, de imágenes y laboratorio. Su presentación suele ser insidiosa y en algunos casos estar asociados a síntomas genitales. El tratamiento dependerá del grado evolutivo de la enfermedad y del compromiso sistémico que este acarree.

Resultados: Paciente de sexo femenino, Boliviana, de 35 años. Consulta por fiebre, astenia, adinamia, dolor lumbar cólico que irradiaba a región pubiana, pérdida de 10 kilogramos y hematuria de 2 meses de evolución. Realiza reiteradas consultas interpretándose el cuadro como pielonefritis, indicándole antibióticoterapia sin respuesta. Se decide internación, constatándose febril, taquicárdica, puño percusión lumbar positiva izquierda y dolor en hipogastrio. Durante su internación evolucionó con reiterados registros febriles sin rescate de germen en cultivos y orina macroscópicamente purulentas. En los estudios de laboratorio se observaba orina ácida con abundantes leucocitos y piocitos. Se realizan estudios por imágenes, ecografía renal hallándose lito e hidronefrosis izquierda, uro-tomografía y radiorenograma evidenciando pérdida casi completa de la funcionalidad renal izquierda. Cistoscopia: se visualizan meatos ureterales aumentados de tamaño. Se realiza biopsia. Se plantea la posibilidad de TBC renal. Se envían muestras seriadas de orina para rescate bacteriológico. Posterior a esta conducta se inicia tratamiento empírico con 4 drogas antifúngicas obteniendo una notoria mejoría clínica de la paciente. Al mes de iniciado el tratamiento se obtiene los resultados de las muestras de orina, siendo positivas para micobacteria tuberculosa.

Conclusión: La TBC renal es una enfermedad poco común en nuestro medio, la cual hay que tener en cuenta por la alta tasa de pacientes provenientes de regiones endémicas que se atienden en el país. La presentación suele confundirse con distintos cuadros urológicos como ser una pielonefritis y de no pensarlo como alternativa diagnóstica el pronóstico suele revestir notable gravedad no solo urológica sino también sistémica pudiendo comprometer la vida del paciente.

P-22-10 // REVISIÓN DE UN CASO DE NEFROPATÍA POR IGA Y SU MODO DE MANIFESTACIÓN CLÍNICA.

YAMILA, C.; GIORGI, G.; ERMINI, J.; ONTIVERO, M.; RAMÍREZ LABONIA, M.; ZAMUZ, A.; CARDOZO, N.
Hospital Municipal Dr. R. Larcade. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La nefropatía por IgA/Enfermedad de Berger es la enfermedad glomerular progresiva más frecuente con predominancia en la 2-3er década. Hipótesis de enfermedad en dos tiempos asociado a una regulación anormal de la síntesis de IgA y una inmunidad defectuosa de las mucosas (respuesta autoinmune) con afectación predominantemente renal. Se caracteriza por una proliferación mesangial de grado variable acompañada de depósitos mesangiales dominantes o codominantes de IgA. Puede presentar compromiso extra renal en capilares de pulmón, dermis, hígado e intestino. Signo clínico más frecuente es la hematuria macroscópica. Gold Standard: Biopsia.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 42 años de edad, ex tabaquista, consulta por disnea progresiva, hemoptisis, edemas en miembros inferiores, fiebre y sudoración nocturna intensificados en los últimos cuatro días. Al ingreso se encontraba hipertenso con signos de sobrecarga hídrica. Al

Laboratorio: Insuficiencia renal/Anemia. TAC de tórax: Compatible con hemorragia alveolar difusa. Se inició plan de balance negativo y tratamiento antibiótico con Ampicilina-Sulbactam. Evolucionó con mejoría sintomática y persistencia del deterioro de la función renal. Anticuerpos negativos para colagenopatías y vasculitis. BAAR negativo. Ecocardiograma: Disfunción sistólica leve. Se inició plan de hemodiálisis y posteriormente se efectuó biopsia renal: Nefropatía por IgA grado V.

Comentario: Si bien la forma de presentación más frecuente de la Enfermedad de Berger es la hematuria macroscópica y la mayoría de los casos presenta un curso benigno, el compromiso pulmonar manifestado por hemoptisis más la afectación glomerular grado V representan casos más aislados de la enfermedad.

P-22-09 // GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE EVOLUTIVA

VERNA, M.; PANIZONI, R.; CAMPOS, G.; LO PRESTI, J.; KORSUNSKY, R.; WISNIOWSKI, C.; MARTINEZ URQUIZA, R.; MANASSERO, L.
HIGA Penna. Bahía Blanca. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: el mieloma múltiple es la neoplasia de células plasmáticas monoclonales en la médula ósea, productor de proteínas detectadas en sangre u orina y disfunción orgánica, afecta más frecuentemente a varones, en edad avanzada.

Caso clínico: varón de 42 años con antecedentes de consumo de cocaína, marihuana, enolista y ex tabaquista es derivado para realizar biopsia renal y programación de diálisis; el motivo de consulta fue edema en MMII y astenia de 5 meses de evolución asociado a HTA. Se interpreta el cuadro como glomerulonefritis rápidamente evolutiva con ANCA, FAN, HIV, VDRL, HBV y HCV negativos, VSG 100, por lo que se indica metilprednisolona y ciclofosfamida.

Al ingreso se solicita Hto 29; Hb 9,3; calcio 57mg/l; C3 59mg/dl C4 19mg/dl, albumina 21 g/l, proteinograma electroforético: moderado aumento de alfa 1, marcado aumento de alfa 2 y moderado descenso de gammaglobulinas, crioglobulinas +, antiMBG, antiSM, antiSCL 70, anti SSA, antiRO negativo; LDH 948 UI/l. Orina de 24 hs: Cl de cr: 10 ml/hora; proteína 9g en 24 hs; Sedimento de orina: proteínas +++, glucosa +; leucocitos y hematias: campo semicubierto.

El paciente comienza con diálisis trisemanal y se realiza biopsia renal: glomerulopatía extracapilar difusa en el contexto de una membranoproliferativa y la presencia de nódulos. Interpretándose como secundaria, se realiza dosaje de cadenas kappa y lambda en suero y orina: Ku: 476 mg/dl (hasta 1.85), Lu 278 mg/dl (hasta 5); Ks: 519 mg/dl (629-1350), Ls 331 mg/dl (313-723).

PAMO: se observa plasmocitosis leve (aproximadamente 7 %) de morfología normal, citometría de flujo negativo.

Por cuadro de neumonía y hemoptisis se realiza TAC de tórax sin contraste: derrame pleural bilateral, parénquima pulmonar con infiltrado en vidrio esmerilado bilateral perihilar, presencia de imágenes nodulares en ambos pulmones, la de mayor de 20 mm en el segmento 4 derecho con bordes espiculados, se reconoce insuflación con interrupción de la cortical del arco posterior de la séptima costilla derecha.

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo dilatado, hipertrófico severo excéntrico; función sistólica por método Simpson deterioro moderado Fey 32%. Presión sistólica pulmonar 36 mmHg. Descartar cardiopatía infiltrativa.

Se toma biopsia de séptima costilla derecha que informa: mieloma de células plasmáticas.

Discusión: Luego de múltiples diagnósticos diferenciales en un adulto joven, sin la presencia de marcadores para mieloma múltiple, la biopsia renal con patrón membranoproliferativo, extracapilar y nódulos nos orienta a pensar en glomerulopatía secundaria, el hallazgo en la TAC de la lesión osteolítica logra dar un diagnóstico más preciso. La posibilidad de plasmocitoma se descarta al tener la presencia de daño renal.

P-22-11 // NEFROPATÍA POR IGA, DECISIONES TERAPÉUTICAS BASADAS EN LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y EL CUADRO CLÍNICO

LEDESMA, R.; RODENAS, M.; BRITZ, S.; SERRANO, D.; LOPEZ, N.
Hospital Español Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La nefropatía por IgA es una de las formas más comunes de glomerulonefritis a nivel mundial. Afecta predominantemente a varones su máxima frecuencia es entre los veinte y treinta años. Es mediada por complejos inmunes y definida inmunohistológicamente por la presencia de depósitos glomerulares de Ig A, acompañados por una variedad de lesiones histopatológicas.

Caso clínico: Paciente masculino de 24 años de edad sin antecedentes de jerarquía, que ingresa a nuestra institución derivado desde su domicilio por hallazgo de hipertensión arterial al examen físico en el contexto de cuadro de odinofagia.

Al examen físico: se constata tensión arterial de 210 ps / 120 pd, abril, fc 80 lpm, fr 14 pm. Fauces levemente congestivas sin exudados pultáceos, no se palpan adenopatías, sin alteraciones al examen cardiovascular, respiratorio, abdominal y neurológico.

Se realiza exudado faríngeo test rápido para streptococo negativo y laboratorio que informa falla renal (uremia 50 mg/dl y creatinemia 2 mg/dl) junto con orina completa con sedimento: proteínas +++ hemoglobina +++ abundantes hematias, leucocitos, discreta cantidad de células, aislados cilindros hialinos y escasos piocitos.

La ecografía abdominal informa riñones de ecogenicidad marcadamente aumentada con pobre diferenciación corticomedular. Orina de 24 hs: proteinuria de 5,2 gr en 24hs. Laboratorio inmunológico: FR, FAN, ANCA-C, ANCA-P, serología para HVC, HVB, HIV negativos, complemento y proteinograma por electroforesis dentro de parámetros de normalidad, Antiestreptolisina no reactiva.

Paciente evoluciona asintomático con persistencia de registros de hipertensión arterial por lo cual inicia tratamiento con enalapril asociado a losartan, y se decide en conjunto con Servicio de Nefrología la realización de punción biopsia renal con diagnóstico anatomopatológico de nefropatía por Ig A subclase IV.

Comienza a continuación tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, con seguimiento clínico y de laboratorio a través de analítica sanguínea y de orina de 24 hs.

Conclusión: El tratamiento óptimo de esta enfermedad es incierto. La lenta progresión de la Nefropatía por Ig A hace que los ensayos clínicos tengan dificultades para establecer con certeza la eficacia de un tratamiento específico.

Existen diferentes esquemas terapéuticos para esta nefropatía, con el uso de agentes inmunosupresores y no inmunosupresores, con diversidad de resultados. Se busca individualizar el tratamiento más acertado para el paciente siguiendo el consenso universal sobre recomendaciones generales para enlentecer la progresión de la enfermedad renal,

P-22-12 // GRANULOMATOSIS CON POLIANGELITIS (DE WEGENER) CON MANIFESTACION DE INICIO EXCLUSIVAMENTE RENAL

SARACENO ESPARZA, M.; ARENIELLO, E.; BENITO, C.; FERNANDEZ, V.; PARODI, Y.; PELUSSO, F.; VELASCO, J.; RAPOSEIRAS, M.; BEDINI, M.; SATURANSKY, E. Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis sistémica primaria, de etiología desconocida que se caracteriza histológicamente por la presencia de inflamación granulomatosa y vasculitis necrosante de los vasos de mediano y pequeño calibre. La afectación respiratoria suele ser la forma de presentación en la gran mayoría de pacientes, sin embargo, existen casos de inicio exclusivamente renal. En estas situaciones el diagnóstico y tratamiento suelen retardarse, siendo el daño renal ya irreversible en la mayoría de los pacientes. La determinación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), habitualmente con patrón de tipo citoplasmático (ANCA-C) y la presencia de reacción granulomatosa periglomerular pueden ser orientadoras en los casos con enfermedad inicial limitada al riñón.

Caso clínico: Paciente masculino de 69 años de edad, sin antecedentes de relevancia, consulta por hematuria de 4 días de evolución. A su ingreso se constata: TA 150/80 mmHg, FC 88 lpm, T 38 °C y edemas perimaleolares. Se toman hemocultivos x 2 y urocultivo y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Estudios complementarios: Laboratorio: urea de 53 mg/dl, creatinina 1.57 mg/dl, proteinuria de 24 hs: 0,96 g/d, sedimento urinario: campo cubierto de hematies, albúmina: 1.8 g/dl, VSG 52 ml/h, proteinograma electroforético: hipalbuminemia, C3 85 mg/dl, C4 21 mg/dl, FR 15 UI/ml, ANCA-C 1/80, ANA 1/80, AC anti DNA negativo, AC anti MBG 1.2 U/ml, serologías HIV, HBV, HCV negativas, AC anti PR3 positivo >100, AC anti MPO negativo, ecografía renovesicoprostatica riñones ortotópicos de tamaño y ecoestructura conservada y TC senos paranasales, tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Evolucionó con deterioro progresivo de la función renal, con valores máximos de urea 207 y creatinina 4.3 por lo que se realiza biopsia renal. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida por sospecha de GPA, con buena respuesta al mismo. Se recibe resultado de biopsia renal: glomerulonefritis necrotizante segmentaria con semilunas paucinmune, continuando con tratamiento inmunosupresor hasta la actualidad.

Comentario: Existe un pequeño grupo de pacientes que debuta con una enfermedad renal sin otras manifestaciones clínicas evidentes. En estos casos, el diagnóstico se retrasa hasta la aparición de afectación respiratoria que oscila entre los 4 y 78 meses, presentando ya IRC avanzada o encontrándose en programa de diálisis. Por esta razón es importante sospechar la enfermedad desde el inicio dado que la terapéutica inmunosupresora instaurada de modo precoz cambia radicalmente el pronóstico.

P-22-14 // NEFRITIS INTERSTICIAL SECUNDARIA A AINES

FERNANDEZ MARTINEZ, F.; BARRESI, S.; LAPLACE, N.; GAMONDI, O.; LAVAT, M.; PASCUA RIGADA, J.; MARINI, E.; GALARZA, M.; GALARZA, M.; CHILLÓN SCHEFFER, M. Hospital Dr. Cura H. de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las nefropatías intersticiales engloban enfermedades que afectan de forma predominante al intersticio renal. Pueden ser agudas o crónicas. La IRA es la manifestación más frecuente de las formas agudas, mientras que las crónicas presentan un cuadro clínico poco expresivo. Las dos terceras partes de los pacientes que manifiestan la forma aguda se relacionan con el consumo de medicamentos, sobre todo AINES. El mecanismo por el cual éstos inducen la nefritis es de carácter inmunológico, llevando a una insuficiencia renal aguda en el 100% de los casos. En el tratamiento del mismo, es necesario realizar diálisis en un tercio de los pacientes. La mayoría de ellos se recupera adecuadamente después del retiro de la neurotoxina, pero en más de la tercera parte de casos la insuficiencia renal sigue progresando a pesar del retiro del fármaco causante. La recuperación de la función renal puede tomar varios meses y depende del tiempo que haya persistido la falla renal antes de ser diagnosticada.

Caso clínico: Femenino de 68 años que consulta por astenia y pérdida de peso de 15 días de evolución, agregándose fiebre e hipoacusia en las últimas 72 hs. AP: Ex tabaquista, lumbalgia en tto con AINES a dosis elevadas desde hace 6 meses. Al ingreso TA 140/70 FC 100 FR 15 T38°

EF: Palidez terrosa, REAB, rales crepitantes bibasales. Soplo sistólico 3/6 mitral, disnea. **Laboratorio:** Urea 100, Creatinina 2.6. Frotis periférico: GB 23000 (NS 79 NC 10), Hto 24, Hb 8. Plaquetas 500.000. ERS 147. Cl Creatinina 9ml/min, proteinuria 907 mg/día. RX TORAX: Infiltrado intersticial bilateral. ECOGRAFIA ABDOMEN: normal. ECOCARDIOGRAMA: Sin vegetaciones. HEMOCULTIVOS y UROCULTIVOS: negativos. RMN CEREBRO: Discreta dilatación surcos corticales y cisternas silvianas, hiperintensidad periventricular y pequeños focos en sustancia blanca bilateral.

IMPRESIÓN DX: sepsis grave a partir de foco pulmonar, se comienza tto antibiótico. Evolucionó desfavorablemente con IRA progresiva con requerimiento de hemodiálisis de urgencia, por lo que ingresa a UTI. En nueva RX TORAX: infiltrado intersticial bilateral con imágenes nodulares y micronodulares bilaterales.

Ante la sospecha de Sme Pulmon-riñón, se soliciata: PCR: ++, FAN 1/40 (moteado fino), FR +, ANCA P 1/80, BAL: negativo. BPS RENAL: Nefritis intersticial extensa. Se realizan pulsos con metilprednisolona y luego prednisona de mantenimiento.

La paciente evolucionó favorablemente, pero no recuperó función renal, se realiza fístula AV en los meses posteriores. Actualmente en hemodiálisis trisemanal.

Comentario: La nefritis intersticial aguda inducida por fármacos representa más de 2/3 de los casos de IRA, siendo la mayoría de estos provocados por AINES. La retirada del fármaco responsable ha demostrado ser el tratamiento más eficaz. El papel de los esteroides sigue siendo controvertido. Es importante destacar la importancia de evitar el uso indiscriminado de AINES y concientizar acerca de la gravedad de los efectos adversos.

P-22-13 // GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA CRIOGLOBULINEMICA ASOCIADO A HCV

LUQUE, M.; BENITEZ, C.; DIORNO, A.; CALANDRA, D.; VELTRI, M. Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El 40 % de los pacientes con infección crónica por HCV van a presentar por lo menos una manifestación extrahepática en el transcurso de su enfermedad. Entre el 70 y el 100 % de los pacientes infectados con HCV presentan crioglobulinemia, en la mayoría de los casos Tipo 1.

Se distinguen tres tipos de crioglobulinemia, la tipo 2 llamada también crioglobulinemia mixta esencial, es la que se presenta en relación al HCV. Las crioglobulinas son responsables de vasculitis de pequeños vasos y producen glomerulonefritis secundaria, típicamente membranoproliferativa.

Objetivo: Presentar un caso clínico y revisar las indicaciones terapéuticas de un paciente con glomerulopatía crioglobulinémica secundaria a infección por HCV en contexto de insuficiencia renal.

Caso Clínico: Paciente sexo femenino de 42 años de edad con antecedentes de osteoma occipital y depresión que ingresó a sala de clínica médica por presentar hipertensión arterial, oliguria y ascitis de 20 días de evolución.

Exámen físico: Paciente lúcida, sin déficit neurológico ni foco meníngeo, afebril, estable hemodinámicamente, buena entrada de aire sin rales, abdomen globoso, blando e indoloro con matidez hipogástrica de concavidad superior con RHA (+), sin edemas periféricos.

Estudios complementarios: Laboratorio : Hto 31%, Hb 11mg/dl, GB 4430, Cp 106%, Glucemia 79, Urea 78, creatinina 1,7 mg/dl, TGO 151, TGP 127.

Rx torax : Normal. Sedimento urinario: Proteínas (+++), hematies abundantes, Hb (+++).

ECG: s/p. Ecografía renal: Normal.

Ecografía abdominal: Hígado conservado. Esplenomegalia de 158 mm. Moderada cantidad de líquido libre.

Paracentesis diagnóstica: GASA 2,75 Orina de 24 hs: Volumen 4750 cc. Proteinuria: 2.5 g/ 24 hs.

Ecodoppler de vasos portales: Los hallazgos sugieren hipertensión portal incipiente. VSG: 70 mm/ 1º hs, PCR: 24 mg/L, Complemento: C4= 2; C3= 81; CT= 25, Crioglobulinas: Positivo. Acs HAV: Negativo. Acs HCV: Positivo., Ag S HB: Negativo., AC c HB: Negativo., HIV: Negativo. FAN, ANA y ASMA: Negativos.

Carga viral HCV : 1.040.000 UI / ml Genotipificación: HCV tipo 1 a

Biopsia renal compatible con glomerulonefritis membranoproliferativa crioglobulinémica.

Conclusion: La paciente presentaba características clínicas compatibles con síndrome nefrítico con Injuria renal secundaria a glomerulonefritis crioglobulinémica por infección de HCV.

En la mayoría de los casos el síndrome crioglobulinémico resuelve con el tratamiento de la enfermedad de base, en cambio aquellos pacientes que presenten proteinuria en rango nefrítico, insuficiencia renal rápidamente progresiva y/o síntomas agudos de crioglobulinemia deberán recibir inicialmente terapia inmunodepresora con corticoides sistémicos, ciclofosfamida, plasmáferesis y/o rituximab a fin de controlar el síndrome crioglobulinémico previo al tratamiento etiológico.

P-22-15 // SINDROME UÑA ROTULA: PRESENTACION DE UN CASO

GONZALEZ, M.; MOLINA, S. Hospital 4 de Junio, "Ramón Carrillo". Chaco, Argentina.

Introducción: Es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante. El gen LMX1B localizado en el cromosoma 9 es el responsable de las diversas manifestaciones.

Tiene una incidencia de 1/50.000 neonatos y una prevalencia 1/1.000.000 de personas.

Caracterizada por hipoplasia o ausencia rotuliana, distrofia de uñas de manos y pies, displasia de codos y presencia cuernos ilíacos bilaterales.

La afectación renal es la manifestación más común y grave (30-60%): síndrome nefrótico (menor 20%), insuficiencia renal en hemodiálisis y/o trasplante (10%).

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 37 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento con enalapril 5 mg/día. Refiere presentar episodios de náuseas y vómitos aislados de cuatro meses de evolución, que se acentúan en el último mes por lo que consulta a gastroenterólogo quien solicita analítica de rutina y constata alteración de los parámetros de función renal, y lo deriva al servicio de emergencia de nuestro nosocomio donde se le realiza laboratorio que informa: urea (77 mg/dl); creatinina (7.02 mg/dl); Hto. (17.6%); Hb (6.2 g/dl), asumiéndose el cuadro como síndrome urémico, se inicia tratamiento dialítico, la cual se desarrolla sin complicaciones y posteriormente pasa a sala de internación de clínica médica.

Laboratorio: orina de 24 hs.: U: 74 mg/dl; Cr: 6.82 mg/dl; ClCr: 5 ml/min.; PrU: 3.29 gr/día. Hto: 17.6%; Hb: 6.2 gr/dl.; Ph: 7.44; Hco3: 27.4 mmol/l.; glucemia: 112mg/dl. Ferremia: 56mcg/dl (45-160); transferrina: 185 mg/dl (vn:200-360); % saturación de transferrina: 30

Ecografía renal: riñón derecho: 84mm x 46 mm x 35 mm. Riñón izquierdo: 73 mm x 44 mm x 27 mm. Escasa diferenciación en la ecogenicidad de ambos riñones. Espesor corticomedular aumentado y disminución del seno renal.

Rx de rodilla: hipoplasia de ambas rotulas.

Rx de pelvis: "cuernos ilíacos" bilaterales, ensanchamiento de las crestas ilíacas con prominencia de las espinas ilíacas anterosuperiores.

Basándonos en el examen físico y estudios complementarios se diagnostica Síndrome de uña-rotula con afectación renal crónica, decidiéndose continuar con tratamiento dialítico.

Discusión: La baja frecuencia con la que se presenta esta enfermedad es la que nos motivó a realizar la revisión del tema y presentación del caso. Se puede descubrir durante los primeros años de vida, evidenciándose distrofia ungueal; por lo que resulta necesario que en pacientes que presenten algunas de las alteraciones descriptas se les realice radiografías de las rodillas y la pelvis para comprobar la ausencia de las rotulas o los "cuernos ilíacos" que son los signos que se presentan con mayor frecuencia.

El tratamiento de esta enfermedad está dirigido al seguimiento clínico, fundamentalmente de la anemia y en etapas tardías de la vida, al daño renal que generalmente se establece, y que compromete la vida del paciente.

P-22-16 // SINDROME NEFROTICO. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

GRIGERA, N.; BANUS, L.; FLOREZ, J.; TOUFEKSIAN, S.; BREVEDAN, G.; LA SPINA, C.; SCHINOCCA, N.;

COPANI, M.; BAGNATO, C.; CASSESE, M.
Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.**Objetivo:** Presentar el caso de una paciente de 51 años con síndrome nefrótico secundario a glomerulopatía de cambios mínimos y el estudio de la causa del mismo**Caso clínico:** paciente de 51 años sin antecedentes patológicos conocidos, que consulta por presentar cuadro de 10 días de evolución con aumento de diámetro de miembros inferiores, abdominal y edema bupalpebral bilateral asociado a deterioro del ritmo diurético en los últimos días. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, en anasarca, con ritmo diurético disminuido, sin falla de bomba aguda, sin encefalopatía urémica. Se realiza biopsia renal, se inicia tratamiento con pulsos de solumedrol, ciclofosfamida en forma empírica por sospecha de glomerulopatía, continuando con corticoides, la paciente evoluciona con empeoramiento de la función renal y disminución de l ritmo diurético requiriendo albumina y furosemida con respuesta favorable. Intercurre con TVP en miembro superior derecho, se inicia anticoagulación**Estudios complementarios:** Ecografía renal: riñón derecho aumentado de tamaño, riñón izquierdo normal.

Tac de abdomen y pelvis s/cte: derrame pleural bilateral, ascitis abdomino-pelviática, ambos riñones con escasa diferenciación corticomedular

Biopsia renal: Enfermedad a cambios mínimos con patrón de injuria glomerular colapsante secundaria a proteinuria masiva con IFD negativa para IgG IgA IgM y C3.

Serologías: HVC HBV VDRL HIV CHAGAS: no reactivos.

Colagenograma: ANCA C; ANCA P

Discusión y Conclusiones:

La glomerulonefritis a cambios mínimos en adultos es una variante de baja prevalencia. 15% la mayoría de los síndromes nefróticos en este rango etario corresponden a la glomerulonefritis focal segmentaria.

La mayoría es de origen idiopático; en las que se arriba a un diagnóstico se relacionan con HIV, neoplasias, drogas y poliquistosis renal.

El tromboembolismo aparece en el 7.9% de los casos de GCM siendo esta a la que más frecuentemente se asocia. Se produce inhibición de la activación del plasminógeno, y la pérdida de antitrombina y plasminógeno por orina.

El tromboembolismo tiene relación con los niveles de hipoalbuminemia, no así con la proteinuria.

P-22-17 // AMILOIDOSIS REACTIVA SECUNDARIO A INFECCION CRONICASHEJTMAN, A.; TRIAS URIARTE, V.; CUSTO, C.; ALICO, M.; KITAINIK, A.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.**Introducción:** Amiloidosis es una entidad en donde la sobreproducción de una determinada proteína, ya sea de origen clonal, debido a un trastorno hereditario o bien como consecuencia de un estímulo inflamatorio sostenido, conduce a su plegamiento anómalo y el consecuente depósito en diferentes órganos, condicionando la disfunción de los mismos. La sobreproducción sostenida de amiloide A sérico es un pre requisito para el desarrollo de amiloidosis secundaria o reactiva, aunque solo en una pequeña proporción de pacientes con desórdenes inflamatorios crónicos la desarrollan, siendo la incidencia de ocho de cada un millón de habitantes por año. Los signos y síntomas están determinados por el órgano afectado y por la enfermedad subyacente. La afectación glomerular es la más frecuente: proteinuria leve hasta síndrome nefrótico e IRC. A continuación se presenta un caso clínico de amiloidosis secundaria a una infección crónica de partes blandas con sospecha de osteomielitis, para compartir nuestra experiencia en el marco de una enfermedad de baja prevalencia.**Caso clínico:** Varón de 46 años, indigente, portador de úlcera venosa en miembro inferior izquierdo desde hace 10 años con infección recurrente; es internado por secreción purulenta en úlcera infrapatelar izquierda. Examen físico: úlcera circunferencial infrapatelar izquierda de bordes irregulares, de 10 x 18 cm de diámetro. Signos de sobrecarga de volumen. Rx de pierna izquierda: reacción perióstica de superficie irregular en segmento distal de tibia y peroné. Discreto adelgazamiento cortical focalizado del peroné.**Laboratorio:** Cr 8,3 mg/dl, Urea 115 mg/dL VSG 120 mm. Hto 32%, Hb 10,7 g/dL, GB 9.700/mm³ Ca²⁺=0,9; fosfatemia 8,7. Se inicia hemodiálisis. Centellograma con ciprofloxacina de tobillos y pies: proceso inflamatorio de partes blandas. Centellograma óseo en tres fases: 'positivo débil' en peroné y tibia distales izquierdos. Ecografía renal: Riñones lobulados, tamaño conservado, aumentados de ecogenicidad con pérdida de la relación corticomedular. Cultivo de lecho ulceroso: P. Aeruginosa. Biopsia renal: Amiloidosis. inmunomarcación con suero anti AA positivo. Proteinuria de Bence Jones negativa. Inmunofijación en suero y orina: precipitación policlonal.**Conclusión:** Se trata de una enfermedad que requiere alta sospecha clínica, en especial en afecciones de evolución crónica, debido a que es poco frecuente. El diagnóstico se establece por la clínica y el estudio histológico del órgano afectado; la inmunoelectroforesis en plasma y orina orientan o alejan el diagnóstico de amiloidosis primaria (AL), de origen clonal. La insuficiencia renal domina el curso de la amiloidosis AA con un pronóstico relativamente favorable con concentración de AAS <4 mg/L. El tratamiento principal es el de la enfermedad subyacente con el fin de reducir la síntesis de la proteína precursora del amiloide y así mejorar la disfunción de los órganos dañados y evitar el depósito en los que estén preservados.**P-22-18 // INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PROLONGADA. UTILIDAD CLINICA DE LA BIOPSIA RENAL**POSADA GUZMAN, A.; MARTINEZ ROMERO, M.; GAYOSO, A.; WAHLMANN, F.; CASTRESANA, L.; BALDOMIR, C.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.**Introducción:** La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por deterioro brusco de la función renal con aumento plasmático de urea y creatinina con o sin disminución del volumen urinario. Entre las causas parenquimatosas de IRA, la Necrosis Tubular Aguda (NTA) de origen isquémico o tóxico es el tipo histológico más frecuente (80 a 90%). La NTA es reversible en un alto porcentaje y su resolución ocurre en general entre las 3 y 4 semanas. La IRA se considera prolongada cuando la disminución de la función renal se extiende por más de 4 semanas, siendo la biopsia renal fundamental para establecer el diagnóstico diferencial de la NTA con otras formas histológicas (glomerulopatías rápidamente progresivas, vasculitis, nefritis intersticial aguda), que tienen distinto enfoque terapéutico y pronóstico.**Casos Clínicos:** 1: Hombre de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, extirpación, ACV isquémico, liberación bilateral de nervio mediano 20 días previos a su internación que recibió cefalexina y AINEs. Consulta por oligoanuria de 10 días de evolución, asociado a emesis incoercibles. A su ingreso presenta deterioro de la función renal, hiperkalemia y acidosis metabólica con ecografía renal normal. Inician hemodiálisis de urgencia. Evoluciona con recuperación progresiva de la diuresis hasta los 2000ml/24hs sin normalizar los valores de urea y creatinina, por lo que continuó en diálisis. Con diagnóstico de IRA prolongada se realizó biopsia renal que reporta NTA Severa (90% de la biopsia) y cambios isquémicos glomerulares vinculables a hipertensión arterial.

2: Mujer de 63 años con antecedentes de hipotiroidismo, derivada de otro centro donde se internó 30 días antes por sepsis grave secundaria a colecistitis aguda, con deterioro de la función renal y oligoanuria por lo que inició hemodiálisis; descenso del hematocrito con ulcera gastroduodenal por endoscopia. Se realizaron múltiples transfusiones. Por persistencia de la IRA continuó en diálisis. A su ingreso persiste en IRA, anemia con esquistocitosis y plaquetopenia, microhematuria dismórfica con ecografía renal normal. Por diagnóstico presuntivo de IRA prolongada y microangiopatía trombótica, se realizó biopsia renal que reporta microangiopatía trombótica, NTA Severa (80% de la biopsia), sin signos de regeneración. Falleciendo a las 3 semanas.

Comentarios: Ambos pacientes cursaron con IRA prolongada; el Paciente 1 con impresión clínica de NTA isquémica, hecho confirmado por biopsia, cuya extensión (90%) explicaba la evolución desfavorable y justificaba la indicación de hemodiálisis. La biopsia descartó otras nefropatías que pudieran requerir trasplante renal. En la Paciente 2 la IRA se asoció a manifestaciones sistémicas de sepsis, anemia microangiopática y plaquetopenia con sospecha de microangiopatía trombótica asociada, entre otras causas, a CID o SHU del adulto sin respuesta al tratamiento y con desenlace fatal durante la internación.**P-22-19 // CUANDO LA ACTIVIDAD FISICA DAÑA.**VILLAGRA, M.; ARMANELLI, E.; CIOCCHINI, C.; BILDE, M.
Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.**Introducción:** La disolución y desintegración del músculo estriado y liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo determinan las manifestaciones locales y sistémicas de la rhabdomiólisis. Bioquímicamente se caracteriza por marcada elevación en la concentración de las enzimas musculares (creatinofosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH)), mioglobulinemia y mioglobinuria. Una de las complicaciones más graves es la insuficiencia renal aguda.**Caso clínico:** Se presenta el caso de un paciente de 36 años, con antecedentes de obesidad mórbida, apnea de sueño severa y espirometría con defecto ventilatorio mixto, por lo que fue sometido a bypass gástrico un año antes del ingreso.

Consulta por dolor lumbar de intensidad 6/10, sin irradiación, de 3 días de evolución, luego de actividad física no habitual (natación). Se acompañó de náuseas y vómitos aislados. Relató cuadro de vía aérea superior 10 días atrás. Disminución del ritmo diurético y orina oscura en las últimas 36-48 hs. Ingresó estable hemodinámicamente, afebril, normotenso, eufígnico. Manifestaba dolor a la puño percusión lumbar derecha. Sin ictericia.

Se constata insuficiencia renal aguda, Creatinina 11.63 mg/dl y Urea 115 mg/dl, FeNa 5%, ionograma conservado, acidosis metabólica normoclorémica con lactato normal. CPK 17500 UI/L, Aldolasa 40,6 UI/L, TGO 306 UI/L, TGP 223 UI/L.

Sedimento de orina con sangre ++, más de 100 hematíes (no pudo realizarse mioglobinuria por razones técnicas).

Oligoanuria severa sin respuesta a expansión con solución fisiológica ni a diuréticos de asa por lo que se decide comenzar con hemodiálisis.

La evolución fue muy favorable, con recuperación del ritmo diurético y normalización de los valores de creatinina.

Conclusión: Creemos importante presentar el caso en para remarcar la importancia del consejo médico respecto de la actividad física adecuada para el paciente, sobre todo en pacientes sedentarios que retoman alguna actividad. Por otro lado debemos sospechar la enfermedad en todo paciente con antecedente de actividad física intensa para disminuir el retraso diagnóstico y las complicaciones fatales.

P-22-20 // MANEJO DE LA IRA INTRINSECA EN EL PERIPARTO, A PROPOSITO DE UN CASO

VILLALBA NUÑEZ, M.; BORI, M.; YASTREMIZ, A.; DÍAZ LASSERRE, G.; SCANDURRA, M.; MELINI, R. HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es una complicación rara pero grave del embarazo. Si bien el origen más común es el prerrenal, la causa renal puede acompañar otras patologías como la preeclampsia severa, el Síndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet), el hígado graso agudo del embarazo (AFLP) y la púrpura trombocitopénica trombótica (TTP o PTT), las cuales comparten el mismo mecanismo de daño renal. Es por la baja frecuencia de presentación y particular fisiopatología, que consideramos de gran utilidad una revisión bibliográfica del tema.

Caso Clínico: Paciente de 34 años, sin antecedentes patológicos conocidos. Cursando 39ª semana de gestación, escasos controles obstétricos, G6 A0 P5 que ingresa al hospital en trabajo de parto desarrollándose el mismo sin complicaciones.

En el puerperio inmediato evoluciona hipertensa 150/80, oligoanúrica, afebril. Signos de ictericia y edema leve en miembros inferiores.

Laboratorio: Hto 24%, Hb 7,8 g/dL, BT 1,91 mg/dL, LDH 905UI/L, PLT 36000/mm, GOT 99UI/L, GPT 212UI/L, Urea 1,53g/L, Creatinina 6,12 mg/dL, Uricemia 9 mg/dL. Sedimento urinario: hematuria isomórfica, cilindros granulados finos c/ 3-4 campos, leucocitos 30-40/campo. Se interpreta el cuadro como Síndrome hipertensivo del embarazo con IRA oligoanúrica de tipo Renal. Se inicia tratamiento médico con mala respuesta clínica requiriendo posteriormente tratamiento sustitutivo renal diario. Una semana después recupera el ritmo diurético, mejorando todos los parámetros de laboratorio.

Discusión: Tanto en la preeclampsia, como en el HELLP, AFLP y PTT existe un daño endotelial sistémico de causa incierta, presente en el riñón como endoteliosis glomerular, siendo una variante específica de microangiopatía trombótica que se caracteriza por inflamación endotelial glomerular con pérdida de fenestras endoteliales, asociada a la oclusión de los capilares, con la consecuente proteinuria e isquemia tubular. Éstas, sumadas a la hipovolemia arterial efectiva y a la hemoglobinuria contribuyen al desarrollo de necrosis tubular aguda.

La interrupción del embarazo es el único tratamiento efectivo reconocido que revierte el daño renal sin secuelas en la mayoría de los casos. Su indicación precoz se relacionó con menor morbilidad materna y aceptable supervivencia neonatal.

En el caso presentado, por desarrollar el síndrome en el puerperio inmediato, se realizó sólo tratamiento de sostén, incluyendo hemodiálisis diaria hasta lograr mejoría clínica por recuperación del endotelio glomerular.

Conclusión: Observamos la importancia de comprender el síndrome hipertensivo del embarazo, en cualquiera de sus presentaciones, para monitorear las posibles complicaciones, como la IRA, cuyo tratamiento consiste en la interrupción del daño con la suspensión del embarazo, pero es el clínico quien debe ofrecer el sostén hemodinámico y del medio interno, ofreciendo el tratamiento sustitutivo renal precoz.

P-22-21 // REVISIÓN DE UN CASO DE NEFROPATÍA POR IgA Y SU MODO DE MANIFESTACIÓN CLÍNICA.

GIORGI, G.; ERMINI, J.; ONTIVERO, M.; RAMIREZ LABONIA, M.; ZAMUZ, A.; CARDOZO, N.; YAMILA, C. Hospital Municipal Dr. R. Larcade. Buenos Aires, .

Introducción:La nefropatía por laA es la enfermedad glomerular progresiva más frecuente con predominancia en la 2-3er década. Subdiagnosticada por diferencias en la indicación de biopsia renal o variaciones genéticas poblacionales. Hipótesis de enfermedad en dos tiempos asociado a una regulación anormal de la síntesis de IgA y una inmunidad defectuosa de las mucosas (respuesta autoinmune) relacionado con un cuadro infeccioso previo frecuentemente respiratorio o gastrointestinal, con posterior afectación predominantemente renal. Se caracteriza por una proliferación mesangial de grado variable acompañada de depósitos mesangiales dominantes o codominantes de IgA. Puede presentar compromiso extra renal en capilares de pulmón, dermis, hígado e intestino. En un grupo de pacientes, tanto niños como adultos, la enfermedad progresa hasta alcanzar la insuficiencia renal terminal. En otro grupo se observa remisión prolongada de todos los signos clínicos, incluso sin tratamiento. Se ha descrito el atrapamiento de complejos inmunes (IgA polimérica) de la circulación. Estos complejos se encuentran en los pacientes con un cuadro clínico activo. Se plantean diferentes estadios evolutivos: nefropatía IgA idiopática afectación exclusivamente renal y la Púrpura Shönlein Henoch la forma sistémica, más grave o severa de la nefropatía IgA. El signo clínico más frecuente de la Enfermedad de Berger es la hematuria macroscópica recurrente, posterior a un cuadro infeccioso (<72hs). Traumatismos y el ejercicio físico también pueden preceder la hematuria. Gold Standard: Biopsia renal e inmunofluorescencia.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 42 años de edad, ex tabaquista, consulta por disnea progresiva, hemoptisis, edemas en miembros inferiores, fiebre y sudoración nocturna intensificados en los últimos cuatro días. Refiere 20 años atrás episodio de traumatismo lumbar con posterior hematuria que no volvió a repetir. Al ingreso se encontraba hipertenso con signos de sobrecarga hídrica. Al

Laboratorio: Insuficiencia renal/Anemia. Rx de tórax: congestión venocapilar bilateral. Se inició plan de balance negativo y tratamiento antibiótico con Ampicilina-Sulbactam. TAC de tórax: Compatible con hemorragia alveolar difusa. Evolucionó con mejoría sintomática y persistencia del deterioro de la función renal, con microhematuria. Anticuerpos negativos para colagenopatías y vasculitis. BAAR negativo. Ecocardiograma: Disfunción sistólica leve. Se inició plan de hemodiálisis y posteriormente se efectuó biopsia renal: Nefropatía por IgA grado V.

Comentario: Si bien la forma de presentación más frecuente de la Enfermedad de Berger es la hematuria macroscópica y la mayoría de los casos presenta un curso benigno, el compromiso pulmonar manifestado por hemoptisis más la afectación glomerular grado V representan casos más aislados de la enfermedad, presentando posibles indicios de afectación renal años atrás siendo manifestados en el momento de la consulta y encontrándose ya en un estadio terminal.

P-23-01 // ACUTE FIBRINOUS ORGANIZATIVE PNEUMONIA ? A.F.O.P

CASTELLAR NEGRETE, M.; BARBERO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; SIDRASCHI, E.; DE ZAN, M.;

LOGRADO, F.; XYNOS, G.; IZAGUIRRE, A. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La AFOP (Acute fibrinous and organizative pneumonia) es una entidad clínica poco frecuente, descrita en la última década y caracterizada por un patrón histológico específico, con prominentes depósitos de fibrina intraalveolar (bolas de fibrina) y neumonía organizada sin formación de membrana hialina ni infiltración eosinofílica. Puede ser idiopática o encontrarse asociada a diferentes entidades clínicas. Tiene dos formas de presentación, una forma aguda en la cual los pacientes presentan un gran compromiso del estado general, requiriendo incluso ventilación mecánica, con altas tasas de mortalidad y una forma subaguda de mejor pronóstico. Aunque no se ha establecido el tratamiento óptimo de la AFOP, los corticoides son efectivos y logran mejorar el cuadro.

Caso Clínico: Hombre de 57 años con antecedentes de HIV-SIDA diagnosticado 5 meses previos a su ingreso, en tratamiento con HAART (Lamivudina-Efavirenz-Tenofovir), neumonía por PCP y esofagitis candidiásica, que consultó por síndrome febril. Se le realizaron hemocultivos, urocultivo, TAC de tórax y abdomen que mostró múltiples infiltrados nodulares en ambos pulmones a predominio de lóbulo superior y medio derecho, algunos con cavitación en su interior. Se le efectuó fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar (BAL) y biopsia transbronquial (BTB) y se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro. Por evolucionar febril, sin hallazgos microbiológicos en cultivos, con persistencia de los infiltrados pulmonares a pesar del tratamiento antibiótico y con BTB sin hallazgos significativos, se decidió realizar biopsia pulmonar por videotoroscopia y se inició tratamiento empírico con antifímicos (Pirazinamida, Isoniazida, Etambutol, Rifampicina) y Claritromicina. El informe del cultivo del BAL reportó desarrollo de Mycobacterium tuberculosis y la anatomía patológica de la biopsia pulmonar fue compatible con neumonía fibrinosa aguda en organización (AFOP), efecto citopático viral en relación a infección por Citomegalovirus (CMV) y formación de granulomas relacionados con neumonía por Micobacterias. Durante la internación se le diagnosticó insuficiencia suprarrenal e inicia tratamiento sustitutivo con corticoides. Recibió tratamiento con Ganciclovir por 21 días y continuó tratamiento antifímico con cuatro drogas y HAART evolucionando favorablemente.

Conclusión: Existen reportes de AFOP asociado a diferentes entidades, pero los casos comunicados de AFOP en pacientes con SIDA son escasos y no hemos hallado asociaciones descriptas de AFOP con TBC pulmonar y neumonía por CMV, motivo por el cual reportamos este caso.

P-23-02 // PIRFENIDONA: NUEVA OPCION EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA.

MERCADO, N.; ARROYO, J.; CAGLIERI, V.; GALLETI, C. Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es una enfermedad pulmonar intersticial progresiva y potencialmente mortal, de etiología desconocida. La inflamación no desempeñaría un papel fundamental en la fisiopatología, sino que se trata también de una enfermedad epitelial-fibroblástica. El uso de Pirfenidona, agente inmunosupresor con efecto antiinflamatorio y antifibrotico, jugaría un rol importante en la terapéutica.

Presentación De Caso: Mujer de 58 años, ingresa a UTI por insuficiencia respiratoria aguda. Radiografía de tórax objetiva infiltrados pulmonares bibasales. Inicia tratamiento con Claritromicina y Ampicilina-Sulbactam. Mala evolución clínica. Tomografía Computada (TC) de tórax con infiltrado pulmonar difusos bilaterales. Hemocultivos negativos. Se realizan tres pulsos de Metilprednisolona. ANCAp, ANCAc, AC anti-MB, C3, C4, complejo ENA y serología para Chlamydia y Micoplasma negativos. PCR para CMV y Ag. para virus Influenza y HIV negativos. Mala evolución con ventilación no invasiva por lo que se progresa a invasiva. TC de tórax control, con signos claros de fibrosis pulmonar bilateral, sin signos de TEPA. Se realiza biopsia pulmonar, con signos de fibrosis pulmonar. Inicia tratamiento con Azatioprina 150 mg/día, meprednisona 60 mg/día y N-acetil-cisteína 1800 mg/día. Con buena respuesta clínica-imagenológica en 28 días. Pasa a sala común, con requerimiento de oxígeno por cánula nasal. Pruebas funcionales respiratorias (PFR) con severa alteración funcional restrictiva y severo compromiso de la capacidad de transferencia pulmonar. En TC de tórax de control, notable reducción de la opacidad en vidrio esmerilado. Se repite PFR quince días después, observándose moderada alteración funcional restrictiva con moderado compromiso de la capacidad de transferencia pulmonar. Se asocia al tratamiento Pirfenidona. Es dada de alta, con muy buena evolución clínica. A los 40 días camina 400 metros con aceptable tolerancia, con saturación de 96% y frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto. En control ambulatorio a los tres meses se constata franca mejoría clínica, en TC y PFR.

Discusión Conclusiones: La FPI no tiene tratamiento eficaz. La sobrevida media es de 2 a 5 años. Numerosos ensayos clínicos fracasaron en la búsqueda de un tratamiento adecuado, hasta 2011 cuando se aprobó en Europa el primer tratamiento con Pirfenidona. En Argentina existen a la fecha 9 casos tratados. Los resultados parecen alentadores.

P-23-03 // TRES CASOS DIFERENTES DE UNA MISMA PATOLOGÍA:

FRISONI, C.; FABI, A.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; RENOM, H.; BENASSI, M.; ELISSI, D.; AQUINO, L.; SCAGLIA, M.; DIEZ, M.; ZIGA, L.
Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Los abscesos pulmonares aparecen cuando una infección microbiana genera necrosis del parénquima pulmonar y producen una o más cavidades, éstas pueden comunicarse con las vías respiratorias de gran calibre desencadenando tos con esputo purulento y niveles hidroaéreos en las imágenes pulmonares. Muchos son los microorganismos que pueden producirlas siendo los más frecuentes los de la microflora anaerobia de la boca y son secundarios a aspiración y con menos frecuencia *Staphylococcus Aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, Bacilos Gram Negativos, micobacterias, micosis endémicas y oportunistas. El término absceso pulmonar primario se emplea cuando se desarrolla en personas propensas a la aspiración o en individuos con salud relativamente buena y el absceso pulmonar secundario cuando presenta una neoplasia subyacente que obstruye las vías respiratorias, como una complicación de una cirugía intratorácica o en inmunocomprometidos. Cerca del 80% de los abscesos de pulmón son primarios.

Descripción del Caso: Paciente de 40 años con antecedente de cáncer de mama terminal con metástasis hepáticas, en piel y pulmonares que cursó internación por lesión cavitada en vértice pulmonar izquierdo con baciloscopia negativa en tres oportunidades con rescate de *Pseudomonas Aeruginosa* y cumplió tratamiento por 21 días con ceftazidime con buena respuesta. Se realizó Lavado Broncoalveolar (BAL) sin rescate de hongos ni micobacterias. Se interpreta el cuadro como metástasis abscedada. Evolución con progresión de enfermedad de base sin respuesta al tratamiento y finalmente fallece. El segundo caso corresponde a un paciente de 28 años sin antecedentes que cursó internación por presentar lesiones cavitadas en campo medio y superior derecho interpretándose en primera instancia Tuberculosis por lo que inicia tratamiento antituberculostático en forma empírica, los cuales fueron suspendidos a los dos meses por hepatotoxicidad y por presentar 3 muestras de esputo negativas para BAAR, y sin rescate de gérmenes comunes. Se realizó tomografía de tórax control y se reintepreeta como absceso pulmonar primario, realizó 41 días de tratamiento con piperacilina tazobactam con buena respuesta. El último caso, es un paciente de 23 años tabaquista, forunculosis reciente que cumplió tratamiento antibiótico, cursó internación por sepsis por bacteriemia por *S. Aureus* con impacto pulmonar con lesión bilateral con imágenes cavitadas e impacto meníngeo. Cumplió tratamiento con rifampicina y vancomicina con buena respuesta.

Comentario: Se presentan estos tres casos por las distintas características de los pacientes, la relevancia clínica y microbiológica. Si bien el tratamiento de esta patología, en Era pre-antibiótica ha sido preferentemente quirúrgico, cerca de la mitad, fallecían. Actualmente, la mortalidad es aproximadamente del 10%, y la resección quirúrgica, se reserva para aquellos casos en los que no mejoran con el tratamiento médico.

P-23-06 // UN CASO DE AMILOIDOSIS LOCALIZADA

BLOMBERG, M.; NUCIFORA, E.; POSADAS MARTINEZ, M.; AGUIRRE, M.; GIUNTA, D.; QUIRÓS, F.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

La Amiloidosis Localizada es el término utilizado para los depósitos de amiloide en los tejidos locales, tales como el árbol traqueobronquial, las vías urinarias o la piel. Estos depósitos se derivan de cadenas livianas monoclonales. Los depósitos de amiloide se pueden aislar de un solo órgano, tal como la piel, ojo, corazón, páncreas, tracto genitourinario, lo que resulta en los síndromes específicos. Los pacientes con Amiloidosis localizada no desarrollan enfermedad sistémica y no requieren quimioterapia. La Amiloidosis localizada se encuentra más comúnmente en el tracto respiratorio superior (nasofaringe), vejiga, colon, piel y uñas, y la órbita ocular.

Caso: Presentamos un caso de un hombre de 40 años de edad, quien se presentó con disfonía progresiva desde hace 8 meses. Se informó que no hubo pérdida de peso y negó el uso de tabaco y el consumo excesivo de alcohol. Como antecedente, el paciente presenta asma leve intermitente y rinitis alérgica crónica desde la infancia. El examen físico del cuello era normal.

La tomografía mostró una asimetría subglótica en el lado izquierdo que compromete la luz, sin compromiso de las estructuras óseas adyacentes o grupos linfoides.

Se realizó una Laringoscopia mostrando una lesión estenótica que comprime las cuerdas vocales laringe con una masa de crecimiento exofítica. Se conservó la motilidad de las cuerdas. También mostró una luz glótica reducida de aproximadamente un 50%.

El examen anatomopatológico, el microscopio óptico consistía en material eosinófilo acelular, amorfo de depósitos de amiloide subepitelial, extracelular-intersticial. La tinción con rojo Congo y tioflavina T reveló la presencia de amiloide.

Otros exámenes se realizaron para descartar Amiloidosis sistémica. La radiografía de tórax fue normal, así como ecografía abdominal y renal. La Ecocardiografía, Electrocardiografía, sangre periférica, recuento de glóbulos rojos, hemograma completo, velocidad de sedimentación, pruebas de función hepática estaban dentro de límites normales. Presentó serología negativa para Citomegalovirus, TBC, Coxsackie virus, el virus de Epstein Barr, Parvovirus y Herpes virus 6. El calcio en suero también fue normal. Cadenas livianas libres en suero e inmunoelectroforesis en orina y suero eran normales. Basándose en estos hallazgos la Amiloidosis sistémica y el Mieloma Múltiple fueron excluidos como diagnósticos diferenciales. No hubo signos de enfermedad sistémica en nuestro paciente y el diagnóstico se estableció histológicamente. Se procedió a la resección local de la masa como tratamiento.

Discusión: La Amiloidosis laríngea es muy rara, sin embargo, se debe considerar en el diagnóstico diferencial de los pacientes con disfunción laríngea. La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes, aunque se lleven a cabo los intentos de radioterapia. Preservar la función normal del órgano sigue siendo la prioridad.

P-23-04 // NEURITIS RETROBULAR Y LUPUS: REPORTE DE UN CASO

SUAREA ANZORENA, I.; TISI BAÑA, M.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Un tercio de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presenta manifestaciones oculares, entre éstas, la neuritis óptica es infrecuente (<1%)^{1,2}. Es una patología del nervio óptico que causa pérdida aguda y monoocular (90%) de la visión³. Dos tercios son mujeres de entre 20 y 40 años.

Los síntomas más comunes son pérdida de visión en horas o días con recuperación en una o dos semanas, dolor a la motilidad ocular, defecto pupilar aferente, fondo de ojo normal (2/3 de los pacientes). Generalmente es reversible, pero pueden persistir signos crónicos incluyendo la atrofia del nervio óptico⁶. El diagnóstico se basa en la clínica pero es apoyado por hiperintensidad en el nervio con realcepostcontraste en RMN de cerebro (94%)⁷.

No hay consenso sobre la influencia del tratamiento en los resultados finales, pero está claro que la recuperación se acelera con tratamiento precoz con metilprednisolona seguido de corticoterapia oral decreciente 1,2,5,6. Se estima una recurrencia de hasta 25%.

Caso clínico: Paciente femenina de 35 años con diagnóstico de LES seis años atrás, anticoagulada por trombosis venosa profunda, en tratamiento con hidroclocloroquina, consulta por visión borrosa en ojo derecho y dolor con la motilidad ocular de 24hs de evolución. Se constata defecto pupilar aferente con fondo de ojo normal y defecto campimétrico en hemisferio inferior. Se realiza RMN de cerebro con contraste evidenciándose aumento de la señal en nervio óptico derecho. Con sospecha de neuritis óptica retrobulbar se trata con tres dosis de 1g/día de metilprednisolona, evolucionando con franca mejoría sintomática. Luego recibe ciclofosfamida durante 3 meses y corticoides orales con normalización de la campimetría. Un año más tarde, en ausencia de corticoides (suspendidos por 9 meses), presenta el mismo cuadro, por lo que recibe metilprednisolona 1g/día por 4 días, seguido de meprednisona en dosis decrecientes (dosis inicial: 60mg/día) más azatioprina. En un mes recupera la visión completamente, quedando en el fondo de ojo papila con leve palidez temporal. Continúa en tratamiento con azatioprina 150mg y meprednisona 10mg, sin recurrencias hace un año y medio.

Conclusión: La neuritis retrobulbar en el LES es infrecuente, pero mantener la sospecha alta en los pacientes que presentan síntomas oculares es crucial para poder hacer un diagnóstico temprano y actuar en consecuencia.

P-23-07 // BRONQUIECTASIAS EN UNA PACIENTE CON DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA

SANCHEZ, J.; CAPDEVILLE, M.; ROMERO CAIMI, S.; MEDINA, N.; GARELLI, N.; RODRIGUEZ LOPEZ, E.; SCHINDLER, M.
Hospital José M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

Introducción: Las bronquiectasias son dilataciones anormales e irreversibles del árbol bronquial con afinamiento de las paredes de los mismos. Tienen una prevalencia desconocida, sin embargo, se sabe que a medida que aumenta la edad se incrementa la posibilidad de hallarlas. Si bien existen múltiples causas de bronquiectasias el déficit de alfa 1 antitripsina es una de las etiologías a tener en cuenta cuando el origen de la patología es poco claro.

Caso clínico: Paciente femenino 41 años que 7 días previos a la consulta comienza con tos, expectoración mucopurulenta y progresión de su disnea habitual clase funcional II a clase funcional III. En las últimas 24 horas agrega sudoración profusa y hemóptisis.

Antecedentes personales: Oriunda de Paraguay. Bronquiectasias diagnosticadas en el 2011. Múltiples infecciones respiratorias, la última en el 2012 con rescate en esputo de *Pseudomonas Aeruginosa* recibiendo tratamiento con ciprofloxacina por 7 días en forma ambulatoria. Examen Físico: 110/70 FC 88 lpm FR24cpm t36°C. Saturación 97% (0,21%) Lucida. Regular Mecánica ventilatoria. Roncus y sibilancias generalizadas. Crepitantes en base derecha. Estudios Complementarios: Laboratorio: HT045 HB 14,2 GB17900 PLAQ388000 U36 CR0,82 I0139/3,1 EAB: 7,42/32/87/21/97% (0,21). PPD2UT negativa. Esputo positivo para *Pseudomonas Aeruginosa* sensible a ceftazidime amikacina. Esputo para BAAR y aspergillus negativo. Espirometría: Patrón obstructivo severo sin respuesta a los broncodilatadores. Caida del FVC que podría ser secundario a atrapamiento aéreo o restricción asociada. TAC de Tórax: abundantes tractos fibrosos lineales bilaterales en lóbulos superiores. Enfisema centrolobulillar parcheado a predominio derecho y del lóbulo inferior izquierdo. Bronquiectasias lóbulo superior derecho, lingula, lóbulo medio derecho, y ambos lóbulos inferiores a predominio derecho. Proteínograma electroforético con Disminución de las bandas alfa 1, beta y albúmina. Dosaje de alfa 1 antitripsina con un resultado de 22 mg/dl con fenotipo ZZ.

Comentarios: La molécula alfa 1 antitripsina es una inhibidora de proteasas. Su disminución se caracteriza por predisponer a hepatopatías y enfisema pulmonar aunque también esta descrito que provoca bronquiectasias. Es una patología que se hereda en forma autosómica dominante y la variante ZZ es la que se encuentra mayormente asociada a patología pulmonar. Con respecto a los estudios complementarios a nivel del pulmón la TAC y Rx de tórax suelen mostrar enfisema panlobular a predominio de bases. La espirometría se caracteriza por tener un patrón obstructivo. Se confirma el diagnóstico con dosaje cuantitativo por inmunoelofometría y luego cualitativo que permite saber el fenotipo que presenta el paciente (ZZ, ZM, MM, SM,SS). El tratamiento es la administración IV de alfa 1 antitripsina purificada.

P-23-08 // TUBERCULOSIS MILIAR EN PACIENTE CON VIH M. TELIZ, M. BENTANCORT, N. DE GORRIARAN, M. CHIARELLA.

BENTANCORT, M.; TELIZ, M.; DE GORRIARAN, N.; CHIARELLA, M.
Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Describiremos el caso clínico de un paciente de 38 años, de mal medio socioeconómico, con antecedentes de VIH diagnosticado hace 10 años, en el cual se desconocía la carga viral y recuento de CD4 y enfermedades marcadoras de estadio SIDA.

Caso: Ingresó por hipotermia severa con temperatura rectal de 30 °C; destacando al exámen: signos de inmunodepresión como muget oral, en lo respiratorio subcrepitantes difusos, saturación de O₂ 98 % al aire, bradicardia de 50 cpm y tendencia al sueño. Presentando en el ECG bradicardia sinusal de 50 cpm y ondas de Osborn características de hipotermia. Presentó una adecuada respuesta a medidas de calentamiento. Valorado posteriormente el paciente relata tos productiva sin expectoración de 15 días de evolución, sin disnea ni dolor torácico, en apirexia. En la radiografía de tórax presentaba una imagen intersticial bilateral y difusa. En la tomografía de tórax que mostró extenso compromiso del parénquima pulmonar de distribución bilateral y difusas a expensas de múltiples nódulos pequeños de contornos mal delimitados de aspecto centroacinar. A nivel de ambas bases consolidación parenquimatosas. Áreas en vidrio deslustrado bilaterales bilaterales y difusas. Leve derrame pleural bilateral de distribución típica. Del resto de la valoración se destacaba hemograma con Hb 8,7 g/dl, normocítica normocrómica, plaquetas de 58.000 cel/mm³, leucopenia de 2740 cel/mm³, linfopenia de 100 cel/mm³. Carga viral > 100.000 copias y CD4 15. Con planteo de tuberculosis miliar se inicia tratamiento en base a isoniazida, rifampicina, pirimetamina y etambutol. Dada la severa inmunodepresión se realiza tratamiento para Neumocistis Jiroveci, inespecíficos y criptococosis y virus, en base a ampicilina-sulbactam, claritromicina, fluconazol, trimetoprim-sulfametoxazol, oseltamivir y Aciclovir. En la evolución agrega insuficiencia respiratoria severa que requiere intubación orotraqueal e ingreso a cuidados intensivos. Se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar de la cual se obtiene bacilos ácido alcohol resistente confirmando el diagnóstico de tuberculosis por cultivo y descartando coinfecciones. Urocultivo para tuberculosis -. Mala evolución clínica y fallece. En suma: hombre de 38 años, VIH-SIDA, inmunodepresión severa, tuberculosis miliar.

Comentario: La tuberculosis miliar es una forma de presentación grave e infrecuente. Afecta a individuos generalmente inmunocomprometidos y siendo la presentación clínica característica la insuficiencia respiratoria. Es una de las pocas formas de tuberculosis que se debe comenzar tratamiento empírico precoz dada la alta mortalidad.

P-23-09 // EMPIEMA PLEURAL SECUNDARIO A ABSCESO RENAL

NAVA ROJAS, A.; Yocca LASCANO, V.; RIGL, R.; GAYOSO, A.; BALDOMIR, C.; CASTRESANA, L.
Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Los abscesos renales son complicaciones de las infecciones del tracto urinario superior y con mucha menos frecuencia se deben a infecciones sistémicas de diseminación hematogena. La fisiopatología comienza con necrosis de tejidos (necrosis lobar y de la grasa perirrenal), seguido de colección de pus en la cavidad abdominal. Los factores predisponentes incluyen diabetes mellitus y anomalías del tracto urinario (litiasis renal, reflujo vésico ureteral, vejiga neurogénica, tumor obstructivo, quiste benigno o enfermedad poliquística). Los abscesos pueden romperse y evolucionar de distinta formas; hacia los músculos lumbares, zona perivesical, peritoneo, colon, o bien ascender hacia la región subfrénica y entrar en el tórax, donde pueden ser causas de abscesos, fistulas y empiemas. Los gérmenes implicados con más frecuencia son *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*. La mortalidad de estos cuadros es elevada, alcanzando entre el 40 y el 50% de los casos. El diagnóstico se realiza a través de la ecografía o Tac.

Caso Clínico: Femenina de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, insuficiencia renal crónica (en hemodiálisis), nefrectomía derecha por Ca renal, catéter doble J en riñón izquierdo por tumor benigno de ureter. Ingresó por disnea clase funcional III, asociada a síndrome febril. RX de tórax: derrame pleural izquierdo voluminoso. Se realiza toracocentesis, líquido pleural compatible con empiema pleural. Se coloca tubo de avasamiento pleural y se inicia tratamiento con vancomicina e imipenem, hemocultivos reporta *E. coli* sensible a trimetoprima sulfametoxazol, piperacilina tazobactam e imipenem. Tac de tórax: sin infiltrados patológicos, Tac de abdomen: riñón izquierdo aumentado de tamaño con importante uretero-hidronefrosis y catéter doble J. Colección hipodensa subdiafragmática en contacto con el polo superior del riñón. Se coloca tubo de nefrostomía evidenciándose líquido purulento, con rescate bacteriológico *E. coli* misma sensibilidad. Cumple 16 días de tratamiento efectivo con Piperacilina Tazobactam con buena evolución clínica.

Conclusión: El empiema pleural es una patología asociada habitualmente a procesos pulmonares y sólo un bajo porcentaje se debe a causas extratorácicas, lo cual puede condicionar que pasen desapercibidas por lo infrecuente de su presentación o debido a una forma de presentación subclínica. Si bien el desarrollo del derrame pleural secundario a procesos renales y perirrenales es bastante frecuente (75-80%), por lo general se trata de derrame pleurales mínimos. En muy pocas ocasiones las lesiones o compromiso pulmonar son más graves; se han descrito empiemas en 4 a 7% de los casos, fistulas nefrobronquiales en 8% o abscesos pulmonares en igual proporción; secundario a procesos infecciosos homolaterales del riñón que añade una dificultad extra al ser silentes o subclínicos.

P-23-10 // PACIENTE JOVEN CON COMPROMISO PULMONAR Y RENAL

IBÁÑEZ, F.; SUREDA, L.; DEL CARLO, C.; BRUNO, I.; CONOSCIUTO, M.; GIRAUDI, D.; STANGALINO, V.;

PINOCHI, B.; NAVEYRA, M.; SESÉ, N.
HIGA Dr. Oscar Alende. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: los cuadros respiratorios agudos con fiebre, tos y disnea son motivo de consulta frecuente en los servicios de guardia. En su mayoría corresponden a infecciones del tracto respiratorio superior o inferior y la falta de respuesta o la respuesta parcial al tratamiento antibiótico deben hacer sospechar complicaciones o una enfermedad subyacente.

Caso clínico: Paciente de 50 años institucionalizada en unidad penitenciaria, con antecedentes personales de internación por neumonía hace dos años, tabaquismo de 20 paquetes/año. Ingresó por cuadro de disnea progresiva de 7 días de evolución hasta CF III/IV asociado a dolor torácico inespecífico y equivalentes febriles en los últimos 4 días. Al examen físico presentaba alopecia difusa, exantema eritematoso en tronco y miembros superiores y semiología de condensación en mitad inferior de hemitorax derecho. Con sospecha de proceso respiratorio infeccioso se solicitó radiografía de tórax con infiltrado alveolar en lóbulo medio y un laboratorio en guardia con GB:16,3; U:85; Creat:3,3 mg/dl y sedimento de orina con 15-20 hematíes/campo, 20-25 leucocitos/campo. HIV negativo Interpretando el cuadro como Neumonía grave con compromiso sistémico, inició tratamiento con Ceftriaxona 1 gr c/12 hs e hidratación normalizando la función renal. Los hemo y urocultivo cerraron negativos. Sin embargo persistió febril, con hematuria y se objetivó progresión del infiltrado pulmonar en tomografía. La mala evolución clínica, la alopecia y lesiones en piel orientaron el estudio de enfermedad autoinmune subyacente con compromiso de pulmón-riñón.

Se solicitó FAN 1/320, Anticuerpos (Ac) anti ADN negativo, C3 y C4 disminuidos, agregando luego Ac ENA: Sm -, anti Ro (SSA), anti RNP positivos y anti La (SSB) negativo.

Con presunción diagnóstica de neumonitis lúpica asociado a compromiso renal a determinar grado de afectación, se realizó biopsia renal y se inició tratamiento con Meprednisona 1mg/kg/día con mejoría de los infiltrados pulmonares y desaparición de la fiebre. La biopsia renal no mostró cambios de actividad lúpica en la microscopía óptica, por lo que no se progresó el tratamiento inmunosupresor. No se realizó inmunofluorescencia por falta de disponibilidad.

Discusión: La Neumonitis Lúpica se presenta en el 1-4% de los pacientes y a veces puede constituir la primera manifestación de la enfermedad. Se caracteriza por un inicio brusco con síntomas inespecíficos como disnea, fiebre, tos, dolor pleurítico y, en ocasiones, hemoptisis. Existe una correlación entre la clínica y los anticuerpos SSA/Ro, hallándose en el 80% de los pacientes. Es importante el diagnóstico precoz pues la mortalidad puede alcanzar el 50%. El principal problema que se plantea en estos pacientes es diferenciar este proceso de una neumonía de etiología infecciosa, pues las manifestaciones clínicas y radiológicas son similares y el tratamiento es radicalmente opuesto (corticoides versus antibióticos).

P-23-11 // NEUMONIA EOSINOFILICA CRONICA: A PROPOSITO DE UN CASO

HAUTECOEUR, L.; TOMÉ GUZMÁN, A.; CORDOBA LANUS, M.; MARTINEZ DELCALDO, S.; NUÑEZ, P.; MAZZA, S.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: la Neumonía eosinofílica es una patología poco frecuente, de etiología desconocida que se caracteriza por diferentes infiltrados radiológicos y eosinófilos aumentados en sangre periférica o parénquima pulmonar.

Caso clínico: Hombre de 56 años con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes tipo II en tratamiento con insulina, pérdida de peso de más de 10 kg en dos meses, enolista ocasional. Consulta por disnea, tos y fiebre de dos semanas con mala evolución al tratamiento con levofloxacina y claritromicina. Ingresó lúcido, afebril, en mal estado general, deshidratado. Al examen físico R1 R2 normofonéticos, FC 96 x min, se ausculta en campo pulmonar izquierdo crepitantes generalizados, y en campo pulmonar derecho crepitantes, subcrepitantes y roncus. Saturando 60% con FIO₂ 21% y 94% con FIO₂ 28%.

Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia, anemia. Serología para HIV, VHB y VHC negativos. Espudo para BAAR: negativo. Gases Arteriales: Alcalosis Respiratoria. Teleradiografía de tórax: radioopacidad homogénea en todo el campo pulmonar derecho y radioopacidades algodonosas y confluentes en campo pulmonar izquierdo. TAC de tórax sin contraste: en lóbulo superior derecho imágenes homogéneas con broncograma aéreo compatible con ocupación alveolar con imagen bullosa, en lóbulo superior derecho infiltrados en vidrio esmerilado, se observa aumento de la trama intersticial a predominio subpleural con escaso derrame bilateral. Espirometría: patrón restrictivo severo sin cambio a B2. BAL: recuento de eosinófilos 40%, sin formas fúngicas ni células atípicas, con extendidos de tipo inflamatorio. Se inicia tratamiento con Imipenem, claritromicina durante 18 días sin buena respuesta. Se agrega meprednisona 50 mg/ día. Presento buena evolución clínica, imagenológica y de pruebas funciones. Se decide alta médica con corticoides orales durante ocho meses. Actualmente paciente sin seguimiento ambulatorio.

Comentario: la neumonía eosinofílica crónica es una entidad de difícil diagnóstico y por lo general de presentación grave, en la cual la administración de glucocorticoides cambia el pronóstico de paciente por lo se destaca la importancia de su diagnóstico precoz.

P-23-12 // CRISIS ASMATICA COMO MANIFESTACION DEL SINDROME DE HAMMAN

COLOMBO, G.; MONJES, M.; NEMEC, M.; RANDO, G.; AGAZZONI, M.; FERNANDEZ, M.; SAGASTA, H.; BRANDON, F.; FELICI, A.; ALVAREZ, G.
Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Hamman o neumomediastino espontáneo corresponde a la presencia de aire libre en el mediastino, sin relación a trauma torácico y/o esofágicos.

Es una enfermedad poco frecuente que se diagnostica en 1/14.000 ingresos hospitalarios y suele ocurrir en pacientes jóvenes sin comorbilidades, con excepción del asma. Las manifestaciones clínicas más comunes son dolor torácico, disnea y enfisema subcutáneo.

El neumomediastino es una enfermedad de evolución generalmente benigna que suele no diagnosticarse acertadamente cuando se presenta debido a que este exige un alto índice de sospecha.

Caso: Paciente masculino de 16 años de edad que presenta disnea CF III asociado a dolor torácico, supraclavicular y cuello; habiendo realizado ejercicio físico intenso en las 24hs previas; en el contexto de un paciente con antecedentes de asma desde la infancia.

Al examen físico, se constata enfisema subcutáneo, localizado desde región cervical hasta el tercio superior de ambos hemitórax, sibilancias en ambos campos pulmonares.

Exámenes complementarios: Se realiza EAB evidenciando acidosis respiratoria. resto del laboratorio sin alteraciones.

Rx de tórax con enfisema subcutáneo a nivel supraclavicular y cuello en forma bilateral y en región axilar izquierda. Se realiza TAC de cuello y Tórax donde se observan signos de enfisema en plano músculo-adiposo y vascular del cuello, involucrando regiones axilares y hemitórax izquierdo y presencia de neumomediastino.

Se mantuvo conducta expectante y seguimiento conjunto con servicio de cirugía. Evolucionando favorablemente.

Comentario: El síndrome de Hamman es un desafío diagnóstico. Su confirmación está dada por las imágenes y la evolución clínica. El antecedente de asma es de importancia para llegar al mismo. El cuadro debe ser diagnóstico diferencial del dolor torácico agudo, en especial en pacientes jóvenes.

P-23-13 // HEMOPTIS SECUNDARIA A MALFORMACION ARTERIOVENOSA PULMONAR

MARTIN, B.; NICASSIO, L.; BORRAS, L.; PAZOS, A.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las MAVP son infrecuentes, tienen una incidencia de 2-3 casos cada 100,000 habitantes, con predominio en el sexo femenino. En su mayoría son de origen congénito, pero existen formas secundarias. La causa más común (70%) es la enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Tienen elevada morbimortalidad consecuencia del sangrado o complicaciones neurológicas.

Casos Clínicos: Paciente de 54 años, sexo femenino, con antecedentes de bullectomia de lóbulo superior derecho 2 años previo a su ingreso, por bulla congénita. Ingresa por presentar hemoptisis leve activa, primer y único episodio, sin repercusión respiratoria ni hemodinámica. A su ingreso el 18/6/13, se solicita RxTx que se informa como normal, y TAC Torax que evidenció opacidades nodulares múltiples, mal definidas a nivel de sector basal del hemitórax derecho. A las 48 hs se realizó FBC con LBA, observándose escasa cantidad de sangre en el bronquio fuente derecho, sin objetivarse la zona de sangrado. Se toma muestra para cultivo de bacteria específicas, inespecíficas y hongos, cuyos fueron negativos. El 22/6 se solicita Ecocardiograma transtoracico que no mostro cardiopatía estructural, valvular ni hipertensión pulmonar. El 27/6 mediante la Arteriografía pulmonar se diagnostica malformación arteriovenosa a nivel de lóbulo inferior derecho, realizándose embolización de la misma desaparición de la lesión.

El segundo caso, Paciente de 56 años, de sexo femenino con antecedentes de tabaquismo, índice P/Y 30/1 no bronquítica crónica). Ingresa el 18/5/13 por hemoptisis recidivante, moderada, segundo episodio, sin repercusión respiratoria ni hemodinámica. La hemoptisis comienza luego de esfuerzo físico. Se realiza Rx de tórax que muestra una opacidad inhomogénea sin broncograma aéreo paracardiac derecho, el 20/5 se realiza TAC de Tórax que muestra áreas de ocupación alveolar a nivel basal derecho. El 21/5 se solicita FBC con LBA, se observó sangre a nivel de ambos bronquios principales pero no se visualiza la zona de sangrado. Se descarta proceso infeccioso en curso (por cultivos para bacterias específicas, inespecíficas y para hongos del material obtenido por LBA). El 22/5 el ECO transtoracico descarto cardiopatía estructural, valvular e hipertensión pulmonar. El 30/5 se solicita Arteriografía pulmonar y de arterias bronquicas se evidenció tronco intercosto bronquico derecho hipertrófico, con vasos distales patológicos y pequeños shunts en lóbulo medio y parahiliar. La arteria bronquica izquierda con vasos patológicos en lóbulo superior con shunt AV. Se realizó embolización bilateral.

Conclusión: Las MAVP se presentan con disnea y/o hemoptisis. Se recomienda su tratamiento, para evitar las complicaciones que pueden ser muy graves. El tratamiento de elección es el endovascular y en caso de fallar, cirugía resectiva. A pesar de la elevada morbimortalidad ambas pacientes evolucionaron en forma favorable.

P-23-14 // HIPERTENSION PULMONAR TROMBOEMBOLICA CRONICA

FERRER, M.; PALADINI, L.; SABATO, S.; OSTINELLI, A.; CERA, D.; CALLIGARIS, M.; ALFANO, S.; KANTOR, B.; ADRIANI, S.
Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una enfermedad poco conocida y subdiagnosticada debido a la baja sospecha clínica y al difícil diagnóstico. Definida por la presencia de Hipertensión Pulmonar (HP) en pacientes con trombos oclusivos, crónicos y organizados en arterias pulmonares. Es una complicación poco común y grave de TEP agudo, y es la única forma de HP potencialmente curable con cirugía.

Objetivos: Remarcar la importancia de la alta sospecha clínica y diagnóstico precoz frente a esta patología de elevada morbimortalidad.

Caso: Paciente de 58 años, tabaquista, etilista, Hipertensión Arterial, con antecedente de TEP agudo hace 3 años, ingresa por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por decaimiento generalizado, tos seca y sensación febril. Niega aumento de su disnea habitual, que es a moderados esfuerzos. Al examen físico: normotenso, taquipneico, taquicardico, febrícula. SaO2 85 al 0,5%. Ingurgitación yugular 4/6 sin colapso, eritrocianosis en cara anterosuperior de torax, rostro y miembros superiores. Disminución generalizada del murmullo vesicular. Ruidos cardiacos hipofonéticos, con R2 aumentado en foco pulmonar. Hepatomegalia.

Laboratorio: Hematocrito 60 % - Hemoglobina 19.6 g/dl - Plaquetas 72.000/mm3 - TP 17 ’ - KPTT 83' - Estado Acido-Base: Ph 7.45 PCO2 27 PO2 44 HCO3 21 EB-3,4 Sat 83% al 0.21. Radiografía de Tórax: Cardiomegalia a predominio de cavidades derechas. ECG: bloqueo de rama derecha y sobrecarga de ventrículo derecho. Tomografía de tórax: aumento del diámetro de arteria pulmonar, en rama izquierda imagen hipodensa que oblitera luz de pared posterior compatible con trombosis, aumento de la silueta cardiaca a predominio de cavidades derechas. Aumento de calibre de vasos intrapulmonares, a predominio derecho, atrapamiento aéreo y enfisema centroacinar difuso bilateral. Ecocardiograma: Fracción de eyección del 34%, hipertrofia miocárdica de ventrículo izquierdo con función sistólica levemente deprimida, motilidad segmentaria con movimiento paradójal septal por severa sobrecarga de ventrículo derecho, aurícula izquierda dilatada, función sistólica de ventrículo derecho severamente deprimida, comunicación interauricular, cavidades derechas severamente dilatadas, vena cava inferior dilata, leve derrame pericárdico. Doppler cardiaco: presión sistólica de arteria pulmonar de 70 mmHg. Regurgitación tricuspídea moderada y mitral leve.

Se comienza anticoagulación y por no presentar criterios de endarterectomía pulmonar se da de alta con oxigenoterapia domiciliaria, anticoagulación y seguimiento conjunto.

Conclusión: Podemos concluir que estamos frente a un paciente con HPTEC. Sin embargo debemos tener presente que esta patología se puede presentar no solo tras episodios de TEP agudo sintomático, sino también asintomático, único o recurrente, por lo cual debemos tener una alta sospecha clínica, ya que la verdadera incidencia de esta enfermedad es superior a la estimada.

P-23-15 // NEUMONIA LIPOIDEA. REPORTE DE UN CASO

TOGNARELLI, S.; PEREZ BERTANA, N.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N.
FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: La neumonía lipóidea es una condición infrecuente que resulta de la acumulación de compuestos grasos a nivel alveolar. Se clasifica en endógena o exógena. En la mayoría de adultos es causada por la inhalación de laxantes a base de aceite. Los factores de riesgo asociados son: extremos de la vida, anomalías estructurales del esófago, desórdenes psiquiátricos, deterioro de conciencia y desórdenes neuromusculares con trastornos deglutorios. La clínica y manifestaciones radiológicas son inespecíficas pudiendo simular neumonía por Chlamydia pneumoniae, Pneumocystis jirovecii, tuberculosis, neumonía organizada criptogénica, tumores o fibrosis quística. El diagnóstico se realiza con el antecedente de exposición a sustancias oleosas y se confirma con la biopsia transbronquial. Las complicaciones asociadas son la sobreinfección bacteriana, hipercalcemia, fibrosis pulmonar, cor pulmonale y carcinoma broncogénico. El tratamiento consiste en suspender la exposición al agente agresor, medidas de soporte y prevención de las complicaciones.

Caso: Hombre de 35 años, con antecedentes de esclerosis múltiple, tratado con acetato de gliciramer y vaselina líquida. Ingresó por progresión de cuadro neurológico. Examen físico: visión cuenta dedos, alteración de la deglución, cuadriparexia moderada-severa, nivel sensitivo C3. Rales crepitantes finos bibasales y roncus bilaterales. Saturación 98% aire ambiente. Capacidad vital: 900ml. Radiografía tórax: infiltrados alveolares difusos bilaterales.

Laboratorio: 11.960 leucocitos, LDH: 128UI. La tomografía computada de tórax mostró infiltrados intersticio-alveolares bilaterales con aumento de la trama intersticial bibasal. Se suspendió la vaselina e inició tratamiento con trimetoprima sulfametoxazol, piperacilina-tazobactam y claritromicina por tratarse de paciente inmunosuprimido. Se realizó fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y biopsia transbronquial. Los cultivos, PCR para Pneumocystis jirovecii, serología para CMV, Chlamydia, Mycoplasma y HIV fueron negativos. FAN, ANCA, Anti-ADN, Anti-Ro, Anti-La, alfa 1 antitripsina y complemento que fueron normales. El lavado transbronquioalveolar mostro presencia de macrófagos de citoplasma vacuolado, xantomizados. La biopsia transbronquial mostró hallazgos compatibles con neumonía lipóidea. Continúo tratamiento con meprednisona y suspensio vaselina

Discusión: El objetivo es reportar el alto índice de sospecha que debe tenerse para diagnosticar casos de neumonía lipóidea y la importancia del interrogatorio como herramienta diagnóstica. Se debe considerar los factores de riesgo para desarrollarla en cuyos casos estaría desaconsejado el uso de vaselina líquida o compuestos oleosos.

P-23-16 // NEUMONIA EOSINOFILICA CRONICA: A PROPOSITO DE 1 CASO

GIOIOSA, M.; AGUILERA, R.; VILLEGAS BOGONI, F.; ZURMANN, P.; QUAIN, L.; ORTIZ, L.; LEDESMA, M.;

GUTIERREZ GREGORIC, F.; ZORZI, E.; CANTIL, A.; TUMBARINO, P.
Instituto Médico Mater Dei de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La NEUMONIA EOSINOFILICA CRONICA forma parte de un grupo heterogéneo de entidades, de causa desconocida, caracterizado por infiltración eosinofílica en el lavado bronquioloalveolar, eosinofilia periférica, tos, disnea y fiebre. Se presenta entre la tercera y quinta década de la vida, siendo más frecuente en mujeres. El 50% de los pacientes presentan asma o atipia preexistente. Los hallazgos radiológicos típicos son infiltrados alveolares densos, focales, periféricos y bilaterales a predominio de lóbulos superiores. Suele ser de curso subagudo o crónico. Los síntomas se desarrollan en varias semanas o meses. Los corticoides constituyen la base de la terapia con una respuesta pronta y sustancial. Las recaídas se muestran como fenómenos frecuentes observándose en el seguimiento hasta en el 50% de los pacientes.

Caso Clínico: Paciente de 58 años oriundo de San Miguel del Monte que consulta por fiebre, sudores nocturnos y tos seca. Fue tratado con antibioticoterapia y AINES. Por persistencia de síntomas y escasa respuesta al tratamiento es derivado al Servicio de Neumotisiología de esta Institución. Se realizan esputos seriados, lavado bronquioloalveolar (BAL) y comienza con tratamiento tuberculostático. Se reciben BAAR negativos y se esperan cultivos de esputo. El resultado del BAL informa: infiltrado eosinofílico > al 5%. Se suspenden tuberculostáticos y comienza con tratamiento corticoideo con excelente respuesta.

Comentario: La NEUMONIA EOSINOFILICA CRONICA es una patología poco frecuente, de diagnóstico complejo y buen pronóstico. Pensar en esta entidad ante infiltrados pulmonares característicos es trascendente, para así poder iniciar un tratamiento oportuno evitando futuras complicaciones.

P-23-17 // PNEUMOCYSTIS JIROVECI NEUMOPATÍA DEL INMUNODEPRIMIDORIVEROS, Y.; LOLA LOMBARDI, M.; SOSA, R.; JAHAN, C.; FERNANDEZ, M.; SORIA, L.; GONZALEZ, P.
Clínica Santa María. Mendoza. Mendoza, .

Introducción: Pneumocystis Jiroveci, es el agente micótico pulmonar patógeno más frecuente y causante de importantes neumonías atípicas (Neumocistosis) en el paciente inmunocomprometido. El objetivo es demostrar que debemos mantener presente la posibilidad diagnóstica aún frente a pacientes que a priori se presentan como inmunocompetentes, omisión que conlleva a diagnósticos tardíos y gastos en salud pública evitables. Asociar neumonías con necesidad de internación en pacientes jóvenes debería ser por sí solo motivo de sospecha.

Caso Clínico: Masculino de 37 años con tos, disnea progresiva de 2 meses de evolución y mialgias. Evolución tórpida a predominio de últimos 9 días a pesar de esquemas con Amoxicilina Clav. y Levofloxacina. Sin Antecedentes Clínicos. Refiere no haber recibido transfusiones pero sí ser donante. Ingresa febril y con síndrome de Insuf. Respiratoria con necesidad de oxígeno a alto flujo. Presenta semiología respiratoria compatible con proceso neumónico en base der. Taquicárdico siendo el resto del examen normal. Rx con evidencia de infiltrado de lóbulo medio e inf. de pulmón der. Diagnósticos presuntivos: -Neumonía Típica grave (NAC) - Neumonía Atípica (NAT) -Eosinofilia Pulmonar .

Evolución: Tórpida, continúa febril a pesar de tto.(antitérmicosPip/Tazo+Claritro+Oseltamivir). Al 3° día se pancultiva y se solicitan panel viral y serología completa. Interconsulta con Infectología y Neumología.

Se sugiere TAC de tórax, FBC (BAL) y se aísla. Pasa a UTI 48 hs. Tinción + a Pneumocystis J. (4°) Serología + a HIV (6° día internación) rotando a TMP/SMZ. Continúa internación hasta 15° día.

Comentario/Discusión: Pneumocystosis debe estar siempre presente aún en supuestos inmunocompetentes. FBC con (BAL) y Serología son pilares iniciales controlando con dosajes de LDH la evolución, seguros de que teniendo estas medidas siempre presente también en el paciente inmunocomprometido podremos realizar diagnósticos más precoces, seguimientos programados y tratamientos más eficaces en términos de salud pública y en beneficio de nuestros pacientes.

P-24-01 // NEUMONIA ASPIRATIVA FATAL SECUNDARIA A ALTERACION DE LA DEGLUCION POR SINDROME DE WALLEMBERG

TOMBOLINI, G.; PAZ TONSICH, J.; AGUILERA, A.; GONZALEZ, S.; DI BELLA, L.; BAZAN, L.; REMLEY, E.;

PELOZO, P.; MONZÓN, J.; IULIANO, S.

Hospital Naval Puerto Belgrano. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Wallenberg (SW) o síndrome lateral bulbar es la manifestación de una lesión isquémica de la zona lateral del bulbo raquídeo. El 20% de los eventos isquémicos involucran la circulación vertebrobasilar. Los factores de riesgo incluyen hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo y la cardiopatía embolígena. La etiología más frecuente es el infarto bulbar por oclusión de las ramas de la arteria vertebral (AV) y de la arteria cerebelosa inferior posterior (PICA). Se presenta con ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas con patrón alternante (hipoestesia ipsilateral de la cara y contralateral del tronco, brazos y piernas), vértigo y nistagmus por compromiso de núcleo vestibular o sus conexiones al cerebelo, parálisis ipsilateral del paladar, cuerdas vocales y disfagia por lesión del núcleo ambiguo y fibras del IX y X par craneal, con aumento del riesgo de neumonía aspirativa.

Caso: Masculino de 77 años, antecedentes de HTA, ex tabaquista (30 paquetes/año) e IAM diafragmático. Consulta por mareos, vómitos de 12 hs de evolución e inestabilidad en la marcha. Al examen físico presenta T 36,6°C PA 140/80 FC 74 FR 14. Glasgow 15/15. Fuerza muscular conservada en 4 miembros. Marcha atáxica con lateralización hacia izquierda, nistagmus horizontal, hipoestesia en hemicuerpo derecho con disminución de la sensibilidad termalgésica a predominio braquial, disfagia orofaríngea y disfonía con parálisis cuerda vocal izquierda en abducción en laringoscopia directa. Laboratorio: HTO 45,5%, GB 12790 cel/mm3 (86/1/0/10/3), plaquetas 234000 Na 140 meq/l, K 4,3 meq/l, glucemia 85 mg/dl, TGO 17 U/l, TGP 17 U/l, FAL 245, BD 2,2 mg/dl, BI 4,2 mg/dl, uremia 0,43 mg/dl y creatininemia 1,36 mg/dl. La TAC de cerebro no muestra alteración. En RMI de cerebro se evidencia lesión posterior e izquierda de bulbo raquídeo de aproximadamente 10 mm hiperintensa en FLAIR y T2, hipointensa en T1, sin modificación con la administración de contraste. Evoluciona febril con tos y expectoración mucosa, rales crepitantes e hipoventilación base pulmonar derecha. En Rx torax infiltrado intersticial bilateral a predominio derecho. Inicia tratamiento antibiótico para neumonía broncoaspirativa. Hemocultivos y cultivo de esputo negativos. Cumple tratamiento antibiótico empírico completo. Presenta nuevo episodio de broncoaspiración. Se decide realización de traqueostomía y gastrostomía. Requiere ARM. Paciente obita por sepsis severa.

Comentario: El SW es una manifestación poco común del ACV isquémico. El diagnóstico se sugiere con los hallazgos clínicos y se confirma con pruebas de imágenes, siendo la RMN ideal en la afectación bulboptuberarial. La neumonía broncoaspirativa es una complicación frecuente dado los trastornos deglutorios que conlleva. Se presenta este paciente por la infrecuencia de presentación de este síndrome y la importancia de las secuelas en la evolución de la enfermedad.

P-24-02 // SINDROME OPSOCLONUS MIOCLONUS ATAXIA (OMA) PARAINFECCIOSO SECUNDARIO A MENINGITIS VIRAL

FLOREZ, L.; CASTELLAR NEGRETE, M.; HERRANDO, S.; DOBARRO, M.; GIRASSOLLI, M.; BRUGNOLO, M.;

PENA KOESSLER, M.; BERMÚDEZ, A.; FERNANDEZ PARDAL, R.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome OMA es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por la presencia de movimientos oculares sacádicos multidireccionales, asociado a ataxia cerebelosa, mioclonías de tronco y extremidades. La incidencia anual es de 0,18/millón de habitantes. La fisiopatología es aun discutida, pero se considera secundario a un mecanismo autoinmune que causa disfunción del tronco y el cerebelo. Suele presentarse en niños y adultos como síndrome paraneoplásico, secundario a infecciones o idiopático. Dentro de las causas infecciosas se describen casos de enfermedad de Lyme, Enterovirus, Epstein barr, HIV, Salmonella, Citomegalovirus, post vacunal y post Estreptococcica. La enfermedad puede tener un curso fluctuante o remitir espontáneamente. Existen reportes que evidencian mejoría significativa entre los 9 y los 24 días posterior al inicio de los síntomas, en los casos de OMA secundario a infecciones.

Caso: Paciente de sexo femenino de 34 años de edad con antecedente de trastorno de ansiedad, quien presenta cuadro caracterizado por fiebre de 40°C, escalofríos y cefalea de una semana de evolución. Recibe tratamiento con Amoxicilina sin mejoría clínica, agregando a los 7 días movimientos oculares sacádicos asociado a temblor en tronco y dificultad en la marcha. Consulta a otro centro en donde realizan TAC de cerebro informada como normal. Se realiza punción lumbar con líquido compatible con meningitis viral. Recibe tratamiento con Ceftriaxona, Ampicilina, Aciclovir y es derivada a nuestra institución. Al ingreso presentaba movimientos oculares sacádicos horizontales y rotatorios, rigidez de nuca, hiperreflexia, mioclonías generalizadas que se exacerbaban con los movimientos, dismetría en prueba índice-nariz y ataxia.

Laboratorio: Hto: 41% Hb: 13 g/dl GB: 13060/mm3 Plaquetas: 399000/mm3 TP: 72% KPPT: 30 seg Glu: 97mg/dl U: 21 mg/dl Cr: 0,6 mg/dl Sodio: 138mEq/l Potasio: 5,1mmol/l Cloro: 103mEq/l, Hepatograma: Normal Ac Láctico: 1,4mmol/l Procalcitonina: <0,05 ng/ml. HIV: No reactivo. RMN de cerebro: Sin evidencia de lesión estructural. Punción lumbar: LCR Incoloro, glucoza: 46 mg/dl, (glucemia: 90 mg/dl) proteínas: 101mg/dl, células: 160 elementos x mm3 (PMN: 44%), tinta china: negativa. Cultivo de LCR y hemocultivos negativos. Completa siete días de tratamiento con Ceftriaxona / Aciclovir y se inicia Clonazepam, evidenciándose mejoría del cuadro. Se realizó ecografía ginecológica y mamaria, además de anticuerpos anti Hu y anti Ri para descartar procesos neoplásicos asociados. Dichos estudios fueron informados como normales.

Conclusiones: Se presenta paciente que consultó por cuadro compatible con encefalitis viral asociado a síndrome de OMA (parainfeccioso). Posterior a descartar causas neoplásicas, tóxicas o metabólicas, la paciente evoluciona satisfactoriamente con mejoría de la sintomatología, luego de ser tratado el foco infeccioso meningeo.

P-24-03 // MIASTENIA GRAVIS Y TIMOMA

BENASSI, M.; POVEDANO, G.; ARMESTO, G.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; DURIGAN, V.; BARILLARO, G.; FERNANDEZ, S.; GONZALEZ, M.
Complejo Médico PFA Churruca-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La miastenia gravis es una enfermedad infrecuente de etiología autoinmune, con una prevalencia de 20 casos cada 100.000 habitantes. Se caracteriza por fatigabilidad y debilidad muscular. El 10 % de los casos de miastenia gravis se asocia a timoma.

Caso clínico: Paciente femenino de 55 años de edad con diagnóstico reciente de miastenia gravis en tratamiento con piridostigmina. Consultó por disfagia de un mes de evolución y debilidad generalizada. A la admisión se encontraba lúcida, presentando diplopía, disfagia, debilidad simétrica proximal de cintura escapular y pelviana moderada con reflejos osteotendinosos y sensibilidad conservados. No presentaba alteraciones analíticas. Se realizó tomografía de tórax donde se evidenció una imagen redondeada de 40 x 43 mm de diámetro con densidad de tejidos blandos que reforzaba en forma heterogénea con contraste endovenoso en el mediastino anterior. Espirometría y electromiograma de 4 miembros sin alteraciones, sin realización de estimulación repetitiva, anticuerpos contra receptor de acetilcolina positivos. Se inicia tratamiento con piridostigmina, meprednisona y gammaglobulina con buena respuesta previo a cirugía.

Se realiza resección de masa mediastinal, intercurrió neumonía intrahospitalaria con requerimiento de intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Cumplió tratamiento antibiótico con buena respuesta.

Evoluciona con incremento de debilidad generalizada por lo que inicia segundo ciclo de gammaglobulina con parcial mejoría. La anatomía patológica revela timoma.

Actualmente el paciente se encuentra estable con paresia moderada en miembros inferiores, leve en miembros superiores con reflejos osteotendinosos de miembros inferiores disminuidos.

Comentarios: La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune. En la mayoría de los casos (más de 85%) se encuentran anticuerpos contra el receptor de acetilcolina. Se han descrito otros anticuerpos entre los que se destacan los anticuerpos antiMUSK, anti titina y anti receptor de rianodina. Existe una estrecha asociación entre la presencia de estos anticuerpos y timoma, esto sugiere que las neoplasias tímicas otorgan un sustrato anatómico para que ocurran dichas respuestas inmunes responsables del desarrollo de la enfermedad. Se presenta el caso debido a la infrecuente asociación entre miastenia gravis y timoma (solo el 10% de los casos) como así también por su valor etiológico fundado en el análisis de la fisiopatología de la miastenia.

Conclusiones: Debe buscarse en forma sistemática la presencia de patología tímica en los pacientes con diagnóstico reciente de miastenia gravis, en especial en aquellos casos en los que se encuentran anticuerpos. En pacientes con timoma y miastenia gravis debe ofrecerse siempre el tratamiento quirúrgico asociado a inmunosupresores, debido a los beneficios que se obtienen de dicho esquema terapéutico.

P-24-05 // MIELOPATIA REVERSIBLE POR DEFICIT DE VITAMINA B12

GISMONDI, M.; GARCIA DI MARCO, N.; SERRA, C.; BEGUE, E.; DE BARTOLIS, S.; CIMERMAN, J.; GRASSI, M.; UEDA MANTELLO, C.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La vitamina B12 o cobalamina es un cofactor enzimático necesario para la eritropoyesis medular y la formación de mielina en el sistema nervioso central. Su déficit puede producirse por dietas deficitarias y síndrome de mala absorción como sus principales causas.

Las manifestaciones neurológicas de su déficit pueden aparecer en pacientes con hematocrito e índices eritrocitarios normales hasta en un 30% de los casos.

Afecta principalmente el cordón lateral y dorsal de la médula.

Caso: Una mujer de 32 años de edad, con antecedentes de psoriasis y dieta deficitaria basada en hidratos de carbono, quien comenzó tres meses antes de la consulta con debilidad y parestesias en miembros inferiores acompañado de alteración en la marcha, agregando en la última semana incontinencia de orina, lo que motiva su consulta.

Al examen físico presentaba paraparesia severa simétrica, apalestesia infrapatelar bilateral, reflejos osteotendinosos disminuidos y debilidad muscular en ambos miembros inferiores. Hipostesia táctil y termoalérgica de D4 a D8, globo vesical y lesiones eritemato-descamativas en placas en cuatro miembros y tronco.

En el laboratorio se evidenciaba: Hematocrito 40,7%; Hemoglobina 12,8g/dl; Volumen Corpuscular Medio 98,5 U3; Acido Fólico 20 pg/ml, Vitamina B12 30pg/ml (Valor normal: 191-663). Las serologías para HIV, HTLV 1-2 y VDRL fueron negativas.

El análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar evidenció un líquido claro sin células, las proteínas y la glucosa fueron normales.

En Resonancia Magnética de columna dorsal con contraste se evidencian en cordón medular áreas de señal hiperintensa en T2, a nivel de sector medio, particularmente en plano axial, compatible con mielitis.

Habida cuenta que la única anomalía hallada fueron los niveles de vitamina B12. Se realiza un frotis de sangre periférica donde se observa una serie mieloide con neutrófilos hipersegmentados compatible con megaloblastosis.

La Videoscopia digestiva alta no evidenció signos de gastropatía. Se toman múltiples biopsias, las que informan gastritis crónica leve y duodenitis crónica leve. Helicobacter pylori negativo.

Inicia reposición de vitamina B12 con Cianocobalamina 1000 ug una ampolla diaria intramuscular por una semana. A la semana presentaba un dosaje de cianocobalamina de 2000 pg/ml.

Evoluciona con mejoría de paraparesia a forma leve y recuperando el déficit sensitivo al mes de tratamiento y luego de dos meses del mismo se pudo retirar la sonda vesical.

Comentario: La mielitis secundaria a déficit de vitamina B12 es una afección infrecuente y más aún sin manifestaciones hematológicas. Su déficit puede manifestarse de manera asintomática en periodos iniciales, apareciendo más tardíamente alteraciones en la fuerza muscular, la sensibilidad, ataxia y demencia. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que los defectos neurológicos se vuelven irreversibles cuando persisten durante meses o años.

P-24-04 // MIASTENIA GRAVIS ANTI MUSK POSITIVA EN PACIENTE ATÍPICO

ALDINO, V.; ZUBIRI, V.; HUAMANCHUMO FIESTAS, J.; LOPEZ, M.; GERARDI, O.; VECCHI, M.; UCCELLI, A.; VOLMAN, G.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular con debilidad fluctuante en musculatura estriada proximal e inervada por pares craneales. Su prevalencia es 20/100.000 habitantes con una curva de incidencia bimodal. El límite entre las formas tempranas, más frecuentes en mujeres y tardías, que prevalecen en hombres, son los 50 años. El 85% de las generalizadas y el 50% de las oculares presentan anticuerpos anti receptor de acetilcolina (ACRA). El 38-70% de las generalizadas tienen anticuerpos anti quinasas muscular específica (MuSK) positivos.

Materiales y métodos: Paciente de 52 años hipertenso y tabaquista, consulta por debilidad en miembros superiores desde hace dos meses, diplopía e inestabilidad de una semana, agregando 24 hs después disartria y disfagia fluctuantes. Examen físico: Disartria moderada. Debilidad braquiocrural bilateral proximal a predominio izquierdo y en músculos flexores y extensores del cuello. Compromiso de VI par derecho, ptosis palpebral simétrica bilateral. RMN de encéfalo con difusión: normal. Test de piridostigmina: positivo. Tomografía de tórax: normal. ACRA: negativo. Anti MuSK: positivo. EMG con estimulación repetitiva: normal. Espirometría restrictiva severa.

Con MG tipo III b iniciamos Piridostigmina 90 mg cada 4 hs, Gammaglobulina 1mg/Kg/dosis en 5 días, meprednisona 40 mg/día y BiPAP nocturno con mejoría.

Discusión: La importancia del caso radica en que la MG anti-MuSK tiene una presentación diferente de la habitual. El comienzo es generalmente temprano y en mujeres. En este caso debutó en la quinta década y ocurrió en un hombre.

Conclusiones: La MG muestra variantes en la presentación clásica. El diagnóstico se obtiene del interrogatorio, examen físico y exámenes complementarios.

Las anti-MuSK suelen tener compromiso de músculos faciales, bulbares, respiratorios y del cuello, con respeto relativo de los oculares. El comienzo es más temprano y en mujeres. Lo particular en nuestro paciente fue la afectación ocular, edad de inicio y sexo.

P-24-06 // SEUROPATIA OPTICA INFILTRATIVA SECUNDARIA A LINFOMA MARGINAL DEL BAZO. REPORTE DE UN CASO.

LECCHINI, L.; NAGEL, V.; CABREJAS, M.; SORIA, G.; MAYMO, D.; LOPEZ SAUBIDET, C.
CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El linfoma marginal del bazo constituye menos del 1% de todos los LNH. Prácticamente todos presentan un estadio IV de enfermedad al momento del diagnóstico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son esplenomegalia, hepatomegalia, infiltración de médula ósea, linfocitosis y citopenias. La presencia de adenopatías y afección extra nodal es infrecuente, así como la presencia de síntomas B. La afección del SNC es rara, siendo la forma más común de presentación la meningitis linfomatosa. Solo el 0.5% de todos los LNH afectan el nervio óptico (principalmente el linfoma difuso de células B grandes).

Caso: Paciente de sexo masculino de 70 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica, esófago de Barret, traumatismo ocular derecho con amaurosis secular hace aproximadamente 25 años y diagnóstico de linfoma marginal del bazo estadio IV en octubre de 2010; que consulta en marzo de 2013 por disminución de la agudeza visual y alteración del campo visual del ojo izquierdo de 3 meses de evolución. Al examen físico presentaba déficit campimétrico periférico concéntrico izquierdo, disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo (3/10) y fondo de ojo normal. Se realiza RNM de cerebro y de órbita que evidencia engrosamiento de ambos nervios ópticos con realce irregular luego de la administración de gadolinio. Se realiza punción lumbar con líquido cefalorraquídeo que muestra glucorraquia 72 -HGT 180-, proteinorraquia 40, leucocitos 8 y citológico el cual resulta positivo para células neoplásicas compatible con linfoma de células marginales. Se realiza tratamiento con Ciclofosfamida-Dexametasona, quimioterapia intratecal con Metotrexato y quimioterapia sistémica con Rituximab + Bendamustine. Evoluciona con mejoría de la sintomatología, con recuperación paulatina de la agudeza visual y mejoría de la afección campimétrica, con RNM de cerebro y órbita control post tratamiento que evidencia franca disminución del engrosamiento de ambos nervios ópticos.

Comentario: El linfoma no Hodgkin puede afectar el sistema nervioso en todos los niveles, incluyendo los nervios periféricos, la raíz del nervio espinal, la médula espinal, las meninges y el cerebro. El mecanismo de dicho compromiso puede ser por invasión directa o por compresión de estas estructuras, así como secundario a síndromes paraneoplásicos. El SNC suele afectarse en la minoría de los pacientes con LNH. La frecuencia del compromiso del mismo varía según el subtipo histológico. El 2 a 10% de los pacientes con subtipos histológicos agresivos (linfoma difuso de células B grandes) presentan compromiso del SNC en algún momento del curso de la enfermedad. La incidencia es aún mayor en las formas más agresivas como el linfoma de Burkitt y el linfoma linfoblástico y mucho menor en los LNH indolentes como el linfoma folicular y el de células marginales. Se presenta el caso debido a la poca frecuencia de del nervio óptico que presentan los linfomas indolentes.

P-24-06 // SINDROME DE SUSAC. REPORTE DE UN CASO

ALESSANDRO, L.; FERREYRA CAMACHO MELIGENI, A.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N. FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Susac (SSc) consiste en una tríada caracterizada por encefalopatía, alteraciones visuales y auditivas. Es una microangiopatía autoinmune que afecta arteriolas precapilares de cerebro, retina y oído interno. Hasta la fecha se han reportado menos de 200 casos. La relación mujer hombre es 3:1 y la edad de presentación más frecuente es entre los 20-40 años. Las alteraciones visuales y auditivas, pueden preceder, acompañar o seguir a la encefalopatía, pero es ésta quien marca gravedad y dicta la necesidad de tratamiento. La Resonancia Magnética (RM) muestra lesiones del cuerpo calloso (CC), algunas patognomónicas. Además, 70% se acompañan de lesiones en sustancia gris y 33% presentan realce leptomeníngeo. La retinofluoresceinografía y la audiometría deben realizarse para completar la evaluación, aún ante la ausencia de síntomas. El tratamiento consiste en inmunosupresión, siendo generalmente esquemas combinados de esteroides, ciclofosfamida e inmunoglobulina intravenosa.

Caso clínico: Hombre de 29 años, sin antecedentes personales de relevancia. Comenzó de forma súbita con amnesia anterógrada y retrógrada, asociado a cefalea. La RM de cerebro evidenció múltiples lesiones en el CC, fórnix, tálamo y ambos centros semioviales, hiperintensas en T2 y FLAIR, hipointensas en T1 y con señal restrictiva en difusión. En la punción lumbar se observó ligera proteinorraquia (72mg/dl) con cultivos, PCR para herpes y varicela negativos. El examen toxicológico, perfil de trombofilias, Doppler de vasos de cuello, transcraneano, venoso de 4 miembros y Ecocardiograma transesofágico fueron normales. Ante la posibilidad de ACV isquémico se inició tratamiento con AAS y rosuvastatina de forma empírica. Evolucionó con cefalea, paresia facioobraquiorural izquierda y disartria de 5 minutos de duración. La RM de cerebro mostró nuevas lesiones de características iguales a las anteriores a nivel de ambos lóbulos temporales y frontales, tálamo derecho y CC. La angiografía no evidenció vasculitis de grandes vasos. En la retinofluoresceinografía se observó falta de relleno vascular a nivel nasal y temporal inferior periférico del ojo izquierdo, asociado a hiperfluorescencia endovascular. La audiometría mostró afectación de vía perceptiva a predominio tonos graves. Inició tratamiento inmunosupresor con metilprednisona, gammaglobulina y ciclofosfamida, con buena respuesta clínica y neurológica.

Comentario: Dada la rareza del SSc el conocimiento actual se basa en trabajos retrospectivos de pequeñas series de casos. La mayoría de dichos reportes coinciden en que el tratamiento inmunosupresor debe ser instaurado lo más rápido posible, de forma agresiva y durante un tiempo prolongado (al menos 2 años) para evitar recaídas y secuelas neurológicas, visuales y/o auditivas. El objetivo de este trabajo es alertar sobre este síndrome subdiagnosticado que genera gran morbilidad en pacientes jóvenes y que puede ser tratado con inmunosupresión agresiva precoz.

P-24-09 // STROKE AGUDO DE LA ARTERIA BASILAR EN DEPORTISTA DE ALTA COMPETENCIA PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

GARAY REYES, A.; CHIMA, C.; VELAZQUEZ, C.; UGARRIZA, J.; VASTA, L.; LIPOVESTKY, F.; MORALES, J.; PEREIRA, D.; ARCIERY, S.; CRUCIANI, A. Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: La trombosis aguda de la arteria basilar (TAB) ha sido considerada una catástrofe neurológica. Únicamente alrededor de un 20% de los pacientes alcanza un buen pronóstico con tratamiento convencional, es importante establecer una sospecha diagnóstica precoz para evitar un retraso en el inicio del tratamiento. La evaluación diagnóstica incluye confirmación de la oclusión basilar y estimación de la viabilidad del tejido isquémico. La recanalización arterial precoz determina la posibilidad de alcanzar un buen pronóstico; sin embargo, se desconoce cuál es el mejor tratamiento si el endovascular o intravenoso, por esta razón se presenta un caso clínico.

Caso clínico: Paciente masculino de 33 años ciclista profesional, con antecedente de uso de eritropoyetina humana (4000UI/día) para supuesta mejora de performance deportiva. Asistido en otra institución donde ingresa por cuadro de coma de instalación brusca y convulsiones tónico clónicas generalizadas, TAC sin lesiones, inicia tratamiento para encefalitis viral. Derivado a ésta institución al cuarto día ingresa con afasia de expresión, cuadriparesia severa, Glasgow 11/15, en ARM. Se constata hematócrito 62%, la RNM de encéfalo con difusión y angiografía muestra lesión hiperintensa a nivel del tronco cerebral del lado derecho y trombosis aguda de arteria basilar, dosaje de EPO con resultado normal, aunque medida tardíamente de última dosis aplicada. Se indica antiagregación plaquetaria, se logra extubación, se revalora estado interpretándose síndrome de enclaustramiento, actualmente tratado en centro de rehabilitación.

Comentario: La trombosis aguda de la arteria basilar asociado al uso de EPO no es frecuente, pero es de vital importancia el diagnóstico y tratamiento temprano, debiéndose recordar el interrogar su uso en el paciente deportista de alta competencia y con compromiso neurológico.

P-24-08 // CUADRI-PARESIA AGUDA COMO FORMA DE PRESENTACION DE UNA ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA EN UN PACIENTE ADULTO

MATILE, C.; FERNÁNDEZ, C.; SANCHEZ, C.; TORRES, A.; GENCO, D.; JAUREGIBERRY, L.; SALVATORE, A.; CARENA, J. Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Introducción: La encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) en adultos es infrecuente. Se considera un trastorno autoinmune que se desencadena por un estímulo ambiental en personas genéticamente susceptibles. Afecta en general niños de 5 meses a 12 años, siendo precedida por una infección viral o bacteriana (75%) o inmunización (5%).

Se presenta un caso de ADEM en un paciente adulto por lo inusual de su presentación por una paraparesia aguda en este grupo etario.

Caso: Varón de 32 años, sin antecedentes patológicos conocidos que comienza 9 días previos a la consulta con gastroenteritis aguda. Desarrolla posteriormente fiebre de 38°C y 48 hs previas al ingreso parestesias de miembros inferiores (MMII), retención aguda de orina, debilidad de MMII, diplopía, cefalea holocraneana y cambios en el comportamiento interpretados como encefalopáticos. El hemograma y los reactantes de fase aguda fueron normales. Los hemocultivos, urocultivo y serología para VDRL, VHB y ELISA para HIV (repetido en 2 oportunidades) fueron negativos. La punción de LCR sólo mostró aumento de la presión de apertura y pleocitosis leve a predominio mononuclear, con cultivos para bacterias y test de látex para Streptococcus Grupo B, H. Influenza tipo b, Streptococcus Pneumoniae, N. Meningitidis A, B, C, Y, E. Coli tipo K1y PCR para CMV, VHS 1 y 2 y Enterovirus negativos. La RNM de Cerebro y Columna completa mostró lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 sin realce con gadolinio simétricas en tálamo, cápsula, lóbulo occipital, protuberancia, mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos medios bilaterales y en médula cervical y dorsal, interpretadas como desmielinizantes.

Se inician pulsos de metilprednisona 1 g/d x 5 días EV. Por progresión de paresia a MMSS y nivel sensitivo D8, se indica gammaglobulina EV 2g/Kg en 2 días. Permanece internado durante 16 días y es dado de alta presentando por presentar franca mejoría. Al mes se realiza nueva RMN donde se observa involución casi total de las lesiones.

A 3 meses de seguimiento ambulatorio el paciente recuperó motilidad en los 4 miembros en forma total, aunque aún persistía disfunción vesical.

Comentario: La encefalomiелitis diseminada aguda es una enfermedad desmielinizante del SNC típicamente monofásica, infrecuente en adultos usualmente asociada a infecciones virales de vía aérea superior o gastrointestinal.

El caso presentado cumple los criterios de ADEM (infección previa, compromiso neurológico central y medular, RMN alterada y recuperación).

Se destaca respuesta al tratamiento con corticoides y gammaglobulina.

P-24-11 // QUISTE ARACNOIDEO GIGANTE SINTOMATICO EN EL ADULTO

MENESES GONZALEZ, E.; BUK, M.; GABRIEL, K.; DE ALL, J.; GNOCCHI, C.; MOLINARI, M. Sanatorio Otamendi Miroli. CABA, Argentina.

Introducción: Los quistes aracnoideos son formaciones benignas entre las meninges y pueden ubicarse en cualquier parte del SNC, siendo con frecuencia su aparición intracraneal. Típicamente son detectados de forma asintomática durante estudios de rutina y los mayores reportes de incidencia corresponden a los servicios de diagnóstico imagenológico.

Caso Clínico: Reportamos el caso de un quiste aracnoideo gigante sintomático en una paciente de 60 años de sexo femenino. Sin antecedentes importante de salud.

La paciente consulta por presentar paresia leve braquial izquierda por lo que decide su derivación a UTI por sospecha de ACV en curso. Presenta durante el traslado episodio de convulsión tónico clónica generalizada.

Al examen físico se destaca paresia leve en miembro superior izquierdo e inferior izquierdo (Kendall 3/5), ROT en 4 miembros positivos, signo de Babinsky izquierdo positivo, signo de Oppenheimer izquierdo positivo, sensibilidad conservada en 4 miembros, sin afectación de pares craneales, sin signos meníngeos. Resto del examen físico sin particularidades. Se realiza TAC de cerebro observándose imagen quística parietal derecha isodensa con el LCR de ubicación extra axial. Y RNM de cerebro con difusión y gadolinio que evidenció imagen parietal derecha, isointensa con el LCR, de 7cm de diámetro anteroposterior por 4 cm de diámetro transverso. Presenta un área lineal de gliosis adyacente y la presencia de efecto de masa colapsando de forma parcial el asta posterior del ventrículo lateral derecho y los surcos corticales adyacentes. Línea media conservada. Imagen compatible con quiste aracnoideo. No se hayan lesiones compatibles con isquemia aguda.

Inicialmente se realizó carga y mantenimiento con fenitoína. Presentó en los sucesivos días persistencia del foco braquio-crural izquierdo de intensidad fluctuante a predominio leve. Se decide la intervención quirúrgica por persistencia del foco motor izquierdo. Realizándose craneotomía, fenestración del quiste y comunicación a plano subaracnoideo con plástica meníngea. Evolucionó sin complicaciones postoperatorias. Resolvió totalmente el foco neurológico y no repitió episodio comicial.

Comentario: Los quistes aracnoideos representan el 1% de las lesiones ocupantes de espacio intracraneales. Rara vez los quistes se vuelven sintomáticos, siendo más frecuente durante la infancia. Las manifestaciones clínicas son consecuencia del efecto de masa, la obstrucción al flujo de LCR o el sangrado del quiste.

Dado que la mayoría son detectados de forma asintomática en estudios de neuroimágenes, el tratamiento es habitualmente conservador.

Comunicamos el siguiente caso dado la infrecuente presentación de un quiste aracnoideo sintomático a la edad adulta que persistió con foco neurológico hasta su resolución quirúrgica con buena respuesta posoperatoria.

P-24-12 // SINDROME NEUROLOGICO TARDIO: ¿QUE SABEMOS DE ESTA PATOLOGIA?

AYBAR MAINO, J.; PALMUCCI, V.; RUBICINI, M.C.; CONTE, M.S.; FERNANDEZ, S.; AGOSTINI, M.; FLORES, P.; FABRE, P.; GONZALEZ, B.; CORREA, J.; CORTADI, V.
Hospital Provincial de Villa Constitución. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La fiebre hemorrágica argentina (FHA) es una enfermedad emergente donde el virus junin es su agente etiológico. El tratamiento específico se realiza con plasma de convaleciente que neutraliza la viremia, disminuye la fiebre y las complicaciones. Este mismo debe ser administrado dentro de los primeros ocho días del comienzo de los síntomas, ya que más tarde es inefectivo. La mortalidad sin tratamiento alcanza el 30% de los casos y con el solo el 5%. El síndrome neurológico tardío (SNT) que un cuadro clínico que aparece luego de la administración del plasma inmune en pacientes con FHA. Se observa exclusivamente en el 8 al 10% de los pacientes tratados con plasma y su etiología es desconocida. Aparece luego de un intervalo libre y está caracterizado por un cuadro febril y manifestaciones predominantemente cerebelosas. Es generalmente benigno y los métodos diagnósticos tanto de laboratorio como de imágenes son inespecíficos. El tratamiento se basa en el sostén hemodinámico.

Caso: Paciente femenina de 25 años que ingresa por guardia por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por vértigo, inestabilidad en la marcha, diplopía y cefalea occipital de tipo pulsátil de 8/10; agrega en las últimas 24 horas registros febriles intermitentes. Como único antecedente de jerarquía curso internación hace 40 días por caso probable de FHA, donde recibió tratamiento con plasma inmune con buena respuesta clínica. Al examen físico vigil, orientada globalmente, anictérica, Rigidez de nuca (-). Romberg (+) hacia atrás. Acufenos. Sin paresias ni parálisis. Náuseas leves, sin vómitos. Normotensa. Sin manifestaciones hemorrágicas.

Laboratorio: VES 50 mm, anemia microcítica hipocromica, hepatograma, función renal, ionograma y orina completa sin particularidades. Se realiza TAC de cráneo s/c sin particularidades. PL con análisis directo, cultivo y físico-químico s/p. Lab diferido: PxE s/p, TSH 0.72 uIU/ml, FAN reactivo 1/40 moteado fino. Hepatitis B y C (-), ELISA HIV (-). La paciente evoluciona favorablemente en 72 hs con alta posterior y control por consultorio externo. Luego de la búsqueda exhaustiva de las posibles etiologías se realiza el diagnóstico de SNT.

Conclusión: En pacientes con cuadro sospechoso de FHA y tratados con plasma de convaleciente debemos tener en cuenta siempre este síndrome, ya que el mismo por su forma de presentación simula diversas patologías que afectan al SNC. Tener presente que el mismo cursa generalmente de forma benigna cediendo sus manifestaciones neurológicas con los días solo con tratamiento de sostén. Se sugiere que en su patogenia intervengan mecanismos inmunológicos. Podría tratarse de la persistencia de virus junin o sus antígenos en el SNC. Los aislamientos de virus junin han sido negativos y no se comprobaron lesiones de sustancia blanca en RMN. Recordar que esta es una patología de denuncia obligatoria lo cual debemos confeccionar las fichas correspondientes y dar aviso al centro de FHA más cercano.

P-24-14 // ENCEFALOPATIA POR PRIONES

AUSILI, N.; DE ROSSI, M.; GILES, H.; FERRARIO, P.; MARTIN, B.; RIZZUTI, A.; ALONSO, C.; EUSEBIO, M.;

BACCI, L.
Centro Gallego de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Creutzfeldt Jakob Esporádico es la encefalopatía espongiiforme transmisible más frecuente en humanos, caracterizada por ser una enfermedad neurodegenerativa causada por la forma aberrante de la proteína prion. Su evolución es rápida y su desenlace siempre fatal. Relataremos el caso de una paciente con diagnóstico de Creutzfeldt Jakob, patología de extrema baja frecuencia y mal pronóstico.

Caso clínico: paciente femenina de 85 años de edad con antecedentes de HTA, hipotiroidismo que ingresa a Clínica Médica derivada por Neurólogo de cabecera por cuadro de disartria y ataxia de 1 mes de evolución presentando en la última semana deterioro cognitivo con pérdida de concentración y confusión. Al ingreso, paciente solo orientada en persona, disartria, parafasias y ataxia, con TAC de encefalo simple y RMN de encefalo que evidencia atrofia cortical acorde a la edad. Evoluciona con mioclonías, afasia de expresión, progresando hacia el mutismo akinético y rigidez en flexión. Por sospecha de demencia rápidamente progresiva se descartan causas metabólicas, tóxico-medicamentosas, en EEG se evidencia paroxismos generalizados de baja frecuencia de descarga con momentos de foco frontal izquierdo compatible con status. Dada la evolución tórpida se realiza punción lumbar para dosaje de proteína 14.33 en LCR para diagnóstico de encefalopatía por priones, con resultado positivo. La paciente intercorre con neumonía broncoaspirativa y fallece.

Conclusión: la enfermedad esporádica por priones, usualmente llamada Enfermedad de Creutzfeldt Jakob, se debe a la transformación espontánea o por mutación somática de la proteína prion. Su evolución es rápida, con una sobrevida de 7 a 8 meses. Los síntomas incluyen cambios cognitivos (demencia), o del comportamiento y la personalidad, dificultad en la coordinación motora. Su estado final es un estado de mutismo akinético (movimientos no sutiles y falta del habla) y la muerte ocurre generalmente por neumonía broncoaspirativa.

P-24-13 // Distrofia muscular de Emery-Dreifuss, Presentación de un caso

GERARDI, O.; ZUBIRI, V.; HUAMANCHUMO FIESTAS, J.; ALDINIO, V.; LOPEZ, M.; VECCHI, M.; UCCELLI, A.; VOLMAN, G.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La distrofia muscular de Emery-Dreifuss (DMED) se caracteriza por debilidad y atrofia muscular humero-peronea, contracturas musculares y defectos de la conducción cardíaca. Se conocen dos mutaciones asociadas: ligada al cromosoma X en el gen que codifica para emerina, con una prevalencia menor a 0.13/100 000 habitantes y formas dominantes y recesivas asociadas al gen LMNA que codifica las laminas A/C, con una incidencia de 1 - 3:100.000 habitantes.

Materiales y métodos: Paciente masculino de 41 años tabaquista, dislipémico, con miocardiopatía, bloqueo aurículo-ventricular completo y marcapasos fue derivado por Cardiología para estudio. Antecedentes familiares: Hermano con miocardiopatía dilatada fallecido por complicaciones de la misma. Comienza a los 6 años con lordosis acentuada. Durante la adolescencia agrega debilidad en miembros inferiores (MMII) y dificultad para correr. A los 23 años progresa la debilidad a miembros superiores (MMSS), que ha aumentado hasta la actualidad. Examen físico: Lordosis acentuada y moderada retracción articular en ambos codos. Marcha: Inclina el troco alternativamente. Escápula alada, hipotrofia muscular en pectorales, MMSS (deltoides, bíceps y tríceps) y peronea. Hiporreflexia generalizada. Debilidad proximal en cuatro miembros, a predominio de MMSS. Gowers positivo. CPK=656. EMG: compromiso miopático en cuatro miembros. Ecocardiograma: Dilatación leve del ventrículo izquierdo, moderada de ambas aurículas, función sistólica y diastólica conservadas, miocardiopatía dilatada. Biopsia muscular: extrema esclerolipomatosis, cambios miopáticos crónicos, emerina deficiente. Se confirma el diagnóstico de DMED.

Discusión: La relevancia de la presentación del caso radica en la infrecuencia de la entidad, en que se trata una enfermedad hereditaria y con mortalidad vinculada a las complicaciones cardíacas.

Conclusiones: La terapéutica se basa en limitar las deformidades, conservar la función cardíaca, detectar tempranamente los trastornos de la conducción y la colocación de marcapasos, disminuyendo el riesgo de muerte súbita y aumentando la sobrevida. Es importante un manejo multidisciplinario y brindar asesoramiento genético.

P-24-15 // SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA SECUNDARIO A PAQUIMENINGITIS CRONICA HIPERTROFICA

CARRICABURU, P.; CAMO, N.; LOZANO, G.; CAIROLA, P.; GARDEL, M.; SERNAQUÉ, C.; GRIGUOLI, F.; FUMO, T.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: La paquimeningitis crónica hipertrofica idiopática es una patología poco frecuente caracterizada por inflamación crónica de la duramadre. La etiología del proceso es incierta y para su diagnóstico es preciso descartar patología infecciosa, enfermedades del sistema inmune y tumoral, junto con la confirmación anatomopatológica de la existencia de un infiltrado inflamatorio crónico estéril de la duramadre.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 46 años de edad con antecedentes de tuberculosis pulmonar en el año 1998. Consulta por cuadro de ocho meses de evolución de cefalea holocraneana asociado a náuseas y vómitos con fotofobia y fonofobia. Se realiza TC de cerebro simple que evidencia engrosamiento de las meninges sin signos de sangrado ni desplazamiento de la línea media, por lo que se interna en sala de Clínica Médica.

El laboratorio general no presenta particularidades. Se realiza punción lumbar que evidencia presión de apertura de 30 cm H₂O, 24 leucocitos/mm³ con predominio monomorfonuclear, 1 hematía/mm³, cloruros de 120/mm³, glucorraquia de 75 mg/dl, proteinorraquia de 166 mg%, LDH 41. La determinación de adenosin deaminasa (ADA) en LCR fue negativo y los cultivos resultaron negativos.

En el fondo de ojo se evidencia edema de papila bilateral de evolución crónica. Las serologías para HIV, hepatitis B, hepatitis C, VDRL fueron no reactivas. El perfil inmunológico se informa negativo.

En la RMN de cerebro con gadolinio se evidencia engrosamiento meníngeo difuso con refuerzo tras la administración de contraste, en la región sellar se constata doble tallo hipofisario y ausencia de neurohipófisis.

Durante la internación la paciente continúa con cefalea, requiriendo punciones lumbares seriadas, con presión de apertura aumentada. Se constata hábito poliúrico y polidipsico, por lo que se interconsulta con Endocrinología y se realiza prueba de restricción hídrica arribando al diagnóstico de diabetes insípida central. Inicia tratamiento con Desmopresina 0,1 mg c/12 horas vía oral constatándose franca mejoría.

En conjunto con Servicio de Neurocirugía se decide realizar craneotomía temporal derecha para toma de biopsia dural. El cultivo de la muestra resulta negativo. La anatomía patológica muestra engrosamiento meníngeo difuso con infiltrado inflamatorio crónico. Se arriba al diagnóstico de paquimeningitis crónica hipertrofica idiopática y se inicia tratamiento con metilprednisolona 70 mg día vía oral posterior a lo cual la paciente presenta mejoría del cuadro clínico y continúa seguimiento de manera ambulatoria.

Comentario: La paquimeningitis crónica hipertrofica idiopática es una entidad poco frecuente pero sus hallazgos clínicos e imaginológicos son muy característicos. El síntoma cardinal es la cefalea y hay reportes en la literatura de casos asociados a diabetes insípida. Presentamos este caso clínico dado la importancia de arribar al diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento y evitar las secuelas neurológicas.

P-24-16 // POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA DE ETIOLOGÍA INCIERTA

BENASSI, M.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; RODRIGUEZ, V.; GRECCO, M.; SANGUINETTI, A.; CIPRIANO, V.; FUENTES, F.
Complejo Médico PFA Churrucua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es una enfermedad neurológica caracterizada por debilidad simétrica en músculos proximales y distales progresiva en un lapso mayor a dos meses. Se asocia a alteraciones sensitivas y autonómicas, a hipo o arreflexia, disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo (LCR) y signos de desmielinización en biopsia de nervio y en electromiograma (EMG). La prevalencia es de 1-2 cada 100.000 adultos. La edad promedio de instalación ronda los 47.6 años y es más frecuente en hombres. Puede existir como una patología independiente o asociarse a Virus Hepatitis C, enfermedad inflamatoria intestinal, melanoma, linfoma, diabetes, lupus, Sjögren, gamapatía monoclonal de significado incierto, HIV y Charcot Marie Tooth, entre otros. Los principales tratamientos utilizados son corticoides, inmunoglobulinas, plasmaféresis e inmunosupresores. La mayoría de los pacientes presentan una respuesta inicial a la terapia inmunomoduladora.

Caso: Paciente masculino de 67 años, hipertenso y ex tabaquista. Consulta en febrero de 2013 por debilidad de miembros inferiores, parestesias progresivas y dolor de 4 días de evolución, negando antecedentes infectológicos y/o vacinales. LCR con disociación albúmino-citológica. Se diagnóstica Guillán Barré y realiza cinco pulsos de gamaglobulina con mejoría clínica. Reingresa en mayo de 2013 por cuadriparesia e hipoestesia. Por presentar más de dos meses de evolución, se interpreta como CIDP e inicia tratamiento con tres pulsos de gamaglobulina con parcial respuesta. En junio del 2013 recibe nuevamente pulsos con corticoides y gamaglobulina sin respuesta, iniciando rituximab con buena evolución clínica. Se realizan serologías virales, anticuerpo Anti Gangliósido, ANCAc, ANCAp, perfil tiroideo y PET Scan con resultado negativo (pendientes resultados de anticuerpos Anti Mu y Hu). Biopsia muscular: signos denervatorios y fibras con degeneración atrofica. Biopsia de nervio sural: disminución moderada a severa de fibras mielínicas con degeneración axonal difusa. EMG: velocidad de conducción motora y sensitiva disminuida compatible con polirradiculoneuropatía desmielinizante de cuatro miembros. RMN de encéfalo y columna: realce con gadolinio en cola de caballo y leptomeningeo compatible con polirradiculoneuritis.

Comentarios: Se presenta el caso por tratarse de una enfermedad poco frecuente, incapacitante, potencialmente tratable y con frecuencia subdiagnosticada. Fueron estudiadas las principales enfermedades asociadas a CIDP interpretándose de causa no aclarada. La eficacia del tratamiento con glucocorticoides, inmunoglobulinas y plasmaféresis no muestra diferencias significativas. Como segunda línea terapéutica pueden utilizarse inmunosupresores como ciclofosfamida, rituximab, interferón, azatioprina, ciclosporina entre otros con respuesta variable.

P-24-18 // MIGRAÑA OFTALMOPLÉJICA

CHURBA, M.; CABRAL, P.; ARTEAGA BROWN, F.; BURGOS FERRIOL, G.; FERNANDEZ PIRRONE, P.; CONDORI CALLAPA, L.; KLEIN, M.; GÓMEZ, J.; ABEJON, R.; MOSQUEIRA, L.; GUTIERREZ, S.; BUTTO, S.; ARIAS, G.; LINARES, D.
Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La migraña oftalmopléjica (MO) es una variante poco frecuente de la migraña complicada con una incidencia anual de 0,7 casos por millón, generalmente antes de la adolescencia. Se presenta como episodios recurrentes de cefalea migrañosa asociada a parálisis completa o incompleta de uno o más pares craneales oculomotores, habiéndose descartado lesiones intracraneales u oculares.

Caso Clínico: Mujer de 17 años de edad, con antecedentes de migraña, con tratamiento sintomático durante las crisis con paracetamol e ibuprofeno. Cursa internación por presentar ptosis palpebral moderada derecha y cefalea periorbitaria temporal homolateral de tres a cuatro horas de evolución, asociada a náuseas, fotofobia y fonofobia pulsátil con frecuencia trisemanal. Refiere diagnóstico de migraña desde los 10 años de edad, niega fiebre y traumatismo craneal previo. Examen físico: Evolución, lucida con lenguaje conservado, pupilas isocóricas reactivas, ptosis palpebral derecha con alteración de la motilidad ocular del lado afectado y diplopía a la mirada horizontal bilateral, fuerza y tono muscular conservado por grupos.

Conclusión: El diagnóstico de migraña oftalmopléjica se realiza por exclusión, después de descartar lesiones tales como tumores intracraneales, aneurismas o procesos inflamatorios en la región paraselar, la hendidura esfenoidal y fosa posterior.

En la segunda edición de la Clasificación internacional de cefaleas (CIC II) se la reubicó en el grupo de neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial junto con el síndrome de Tolosa Hunt. Estas dos son entidades raras que se las pueden agrupar dentro de las oftalmopléjicas dolorosas. A la migraña oftalmopléjica actualmente se la considera como una neuropatía desmielinizante recurrente. Dados los antecedentes de nuestra paciente, la forma de presentación clínica, su evolución, la ausencia de resultados patológicos en el laboratorio y en los estudios por imágenes realizados, comunicamos este excepcional caso para ayudar a su reconocimiento, evitando así exploraciones o tratamientos agresivos.

P-24-17 // CAMBIOS DE PERCEPCIÓN DESPUÉS DE UN VIAJE A EUROPA CASO CREUTZFELD JACOB VARIANTE HEIDENHAIN

LEAL GIRALDO, P.; QUEVEDO, P.; MOTTA, R.; LÓPEZ, J.; GARCÍA CHAVEZ, S.; QUINTERO PEÑA, R.; MENDEZ ORTIZ, G.; DUARTE LEON, A.; FLORES SEMPETREGUI, A.; IGLESIAS PERTUZ, S.; VIVEROS RIASCOS, M.; FABREGAS RAMÍREZ, J.; SAN MARTÍN, C.
Sanatorio Regional Avellaneda. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob variante Heidenhain fue descrita por primera vez en 1996 en humanos, relacionada con la epidemia de Encefalopatía Espongiforme Bovina (E.E.B.) presentada en Gran Bretaña, caracterizada por cambios en el comportamiento debidos al neurotropismo selectivo hacia el sistema nervioso central desencadenado por psialopeptinas patógenas (priones), que desencadenan un proceso neurodegenerativo, de mal pronóstico y alta morbilidad.

Caso clínico: Paciente Masculino de 60 años, Motivo de consulta: 'No veo bien'. Antecedentes relevantes: Viaje a Europa. Examen físico: Hemianopsia homónima derecha por confrontación, fotofobia, sensación de calor de extremidades inferiores. Datos relevantes a los métodos auxiliares: RNM de cerebro que evidenció leve hiperintensidad cortical Occipital izquierda en DWI, EEG Lenticulación intermitente en la región temporal occipital izquierda, PET Cerebral que evidenció disminución de la captación de radiotrazador FDG bilateral en regiones occipital y temporoparietal de predominio izquierdo, Proteína en LCR negativa. Terapéutica utilizada. Diazepam, Baclofeno, Pregabalina, Quetiapina, Metilprednisolona.

Evolución. Cuadro clínico de 2 meses consistente en pérdida del campo visual temporal derecho, fotofobia, cambios en el comportamiento dado por episodios de ira, no habituales en el paciente, los cuales se tornan más frecuentes durante los últimos días previos a la consulta, acompañado de movimientos involuntarios dados por contracciones musculares de aparición nocturna. Problemas Clínicos identificados cambios en el comportamiento descrito como ataques de ira, cambios visuales dado por hemianopsia homónima, manifestaciones extrapiramidales dadas por ataxia, afección clara en las funciones corticales superiores, hallazgos imagenológicos patognomónicos de la variante de la enfermedad previa exposición paciente procedente de Europa lugares con brotes previos.

Comentario: Conjunto de síntomas, constituye el clásico cuadro de etiología prionica, neurotrofa, con rápido deterioro neurológico, dados por cambios visuales, ataxia temprana y deterioro cognitivo global, compromete la calidad de vida, pobre pronóstico de sobrevida, actualmente terapia de sostén, sin cura, enfermedad infrecuente asociada a previo contacto epidemiológico, ingesta de carne en lugares de procedencia Europea con brotes reportados, diferencial enfermedades neurodegenerativas, demencias.

Conclusión: La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob variante Heidenhain es una patología prevalente pese a su baja frecuencia en la actualidad dada por las medidas de control y prevención efectuadas por la OMS, que bien han evitado su propagación, posee manifestaciones clínicas debastadoras, frente al curso natural de la enfermedad, continua siendo de mal pronóstico, por ahora solo se dispone de terapia de sostén.

P-24-19 // ENFERMEDAD POR PRIONES: CREUTZFELDT ? JAKOB. REPORTE DE UN CASO

BROM, M.; CALLEGARI, C.; RECONDO, G.; RODRIGUEZ GIAMBAGLI, N.; LADENHEIM, R.; LOPEZ SAUBIDET, C. CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: Las enfermedades por priones son trastornos neurodegenerativos que se caracterizan por presentar largos períodos de incubación, rápida progresión y pronóstico ominoso. La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob es la enfermedad por priones más frecuente en el ser humano. Por tratarse de una enfermedad de baja prevalencia (1/1000000 habitantes) no suele considerarse dentro de los algoritmos diagnósticos iniciales, y debido a esto, su diagnóstico suele retrasarse o incluso no alcanzarse.

Caso: Paciente de 73 años de edad, de sexo femenino, con antecedentes de dislipemia, diabetes tipo II no insulino dependiente, ex tabaquismo y migrañas. Se interna para estudio de un cuadro de semanas de evolución de movimientos coreicos y parestesias de miembro superior derecho asociados a disartria leve. Se realizaron RMN, EEG, punción lumbar entre otros estudios, de los cuales ninguno arrojó resultados positivos. Se interpretó inicialmente como un cuadro psiquiátrico y se indicó tratamiento. Se re-interna 2 meses después con anartria, rigidez generalizada y mioclonías del miembro superior derecho y peribucales. Se repiten los estudios complementarios, hallándose alteraciones compatibles con Creutzfeldt-Jacob. En la RMN presenta hiperintensidad de señal en DWI en cabeza de núcleo caudado, núcleo lenticular y de forma difusa a nivel cortical, con mínima caída en ADC. En LCR presenta serologías y anticuerpos negativos para otro tipo de encefalitis, proteína 14-3-3 negativa, y proteína Tau francamente positiva. Se realiza nuevo EEG que informa trazado de bajo a mediano voltaje con predominio de actividad lenta en ambos hemisferios y actividad de ondas agudas y trifásicas en áreas anteriores de ambos hemisferios. Se interpreta como status epiléptico no convulsivo e inicia tratamiento anticonvulsivo, al que fue refractario.

Comentario: Las enfermedades por priones son patologías de difícil diagnóstico, ya que la certeza se alcanza únicamente por biopsia cerebral. Ésta no suele llevarse a cabo por tratarse de enfermedades con alta tasa de contagio durante la toma de material, y por ser a su vez incurables, por lo que el diagnóstico de certeza no genera un cambio de la conducta terapéutica. Presentamos este caso por su infrecuencia y su valor docente. Se trata de una paciente que padece algunas de las manifestaciones típicas del cuadro clínico y a su vez, alteraciones altamente sugestivas en los estudios complementarios, por lo que se pudo alcanzar un grado elevado de sospecha diagnóstica.

P-24-20 // PACIENTE JOVEN CON DEFICIT NEUROLOGICO AGUDO

REY, R.; GAUNA TAGLIABUE, C.; FERRARA, G.; SCAPELLATO, J.; DESMERY, P.; LONGO, F.
Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: Desde que Sir William Harvey describiera la circulación mayor en el siglo XVII se entiende que el sistema venoso funciona retornando la sangre al corazón; desde allí al pulmón, que actúa cual filtro orgánico para sustancias químicas, trombos y embolias de distinta índole. Cuando dicha barrera se altera existe la posibilidad de impactos sépticos directamente en SNC. El Síndrome de Osler-Weber-Rendu es un trastorno caracterizado por la presencia de telangiectasias que aparecen en mucosas, piel y órganos sólidos, además de malformaciones arteriovenosas que pueden encontrarse en pulmón, hígado y cerebro. Los síntomas incluyen epistaxis, hemorragias digestivas y hematuria. Las fistulas pueden provocar hipoxemia, shunt, hipertensión pulmonar, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y embolias paradójicas/sépticas a nivel de SNC. El tratamiento es básicamente de soporte con aporte de hierro y folato o transfusiones. Pudiendo embolizarse las fistulas sintomáticas.

Caso clínico: Mujer de 28 años con antecedentes de Síndrome de Osler-Weber-Rendu con fistulas arteriopulmonares con embolización en 2012, absceso cerebral en 2005 con tto qx con malformación en hipotálamo. Comienza la noche previa al ingreso con parestias en hemisferio izquierdo motivo. A su ingreso lúcida, con hemiparesia braquial izquierda moderada, con signos vitales normales, telangiectasias en piel y mucosas. Al laboratorio se objetiva policitemia (Hto de 49,5%), interpretada como secundaria a hipoxemia. Se realiza RMN de cerebro: imagen focal 12mm que involucra el parénquima parietal en la unión cortico subcortical derecha de morfología redondeada, con señal heterogénea, predominantemente hipointensa en T1, hiperintensa en T2, e hiperintensa en el sector central en secuencia de difusión. Luego de la administración de contraste intenso realce periférico. Se asocia a marcado edema perimetral. La imagen es compatible en primer término con absceso. Con diagnóstico de nuevo absceso cerebral en contexto de Síndrome de Osler-Weber-Rendu se interna en terapia intensiva y recibe tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol durante cuatro semanas y antiinflamatorio con dexametasona con marcada mejoría.

Conclusión: Los abscesos cerebrales asociados con diseminación hematogena generalmente se ubican en zonas irrigadas por la arteria cerebral media en la zona de unión entre la sustancia blanca y gris donde los microinfartos dañan la barrera hematoencefálica. Entre los factores que condicionan la diseminación hematogena se incluyen el shunt de derecha a izquierda intrapulmonar en pacientes con malformaciones arterio-venosas. Cerca de un 90% de los pacientes con malformaciones arterio-venosas tienen diagnóstico de Síndrome de Osler-Weber-Rendu. Hasta 10% de éstos desarrollan abscesos cerebrales. Se trata de un diagnóstico diferencial de exclusión pero a tener en cuenta en pacientes jóvenes con foco neurológico agudo y telangiectasias al examen físico.

P-24-22 // ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA Y NEUROLUES.

ALMADA, M.; LIU, L.; VILLARRUEL, C.; MELANO, R.; BENADERETTE, H.; OSORIO, M.; MASI, M.; LEOPARDI, A.
HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es un desorden neurológico progresivo irremediablemente fatal de etiología y patogénesis no aclaradas, debido a degeneración selectiva de la neurona motora superior e inferior. Requiere para su diagnóstico la exclusión de toda enfermedad que pueda provocar un cuadro similar, incluyendo la neurosífilis (NS). Presentamos un paciente en el que, siendo evaluado por un síndrome ELA, se diagnosticó NS asociada. Destacamos la importancia de su pesquisa dado que su posible relación etiológica determinaría una evolución diferente.

Caso clínico: 69 a, varón. Hipertensión, úlcera en glándula hace 30 años. Consulta por disminución progresiva de fuerza en miembros inferiores (MMII) asimétrica con inestabilidad en la marcha y extensión a miembros superiores. Examen: lúcido, reflejo fotomotor derecho lento, cuadríparia hipotónica a predominio de MMII con imposibilidad de marcha independiente, hiperreflexia en MMII. Fasciculaciones en los miembros.

Exámenes complementarios:

RMN de columna cervical con gadolinio: normal.

RMN de cerebro con gadolinio: imagen hipointensa cortico-subcortical occipitoparietal izquierda de aspecto secuelear vascular.

EMG y VC: severo compromiso neurológico crónico, abundante denervación y presencia de fasciculaciones, distribuido difusamente en los cuatro miembros a predominio inferior e izquierdo, con características que sugieren afección del asta anterior medular.

Laboratorio: VDRL sérica reactiva 2 dil, FTAabs sérica +. HIV -. Hepatitis B y C -. LCR: físico-químico normal con VDRL +, resto normal.

Tratamiento: Penicilina G sódica EV 4.000.000 UI C/4 hs. por 10 días.

Evolución: Los signos neurológicos continuaron con lenta progresión.

Comentario: El síndrome ELA se caracteriza por debilidad progresiva asimétrica, fasciculaciones y atrofia muscular. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos excluyendo otros procesos que reproducen el cuadro. Se reportaron casos de síndrome ELA relacionados a NS cuya sintomatología remitió luego del tratamiento sosteniendo la relación etiológica entre ambas. La forma más frecuente de presentación de la NS es la meningoencefalitis seguida por la tabes dorsal, pero formas atípicas se presentan ocasionalmente, como mielitis, neuropatías craneales y otras.

Nuestro paciente presentó un cuadro de ELA. La VDRL positiva, los antecedentes dermatológicos y el cuadro neurológico llevaron a estudiar la presencia de Neurosífilis confirmándola. Luego del tratamiento el paciente continuó la progresión de su signo/sintomatología neurológica sugiriendo fuertemente el diagnóstico de ELA esporádica con NS asociada pero no relacionada etiológicamente. No obstante, creemos que esta asociación debe ser tenida en cuenta ante la posibilidad de respuesta al tratamiento.

Conclusión: La evaluación diagnóstica de los pacientes con síndrome ELA debería incluir rutinariamente test serológicos para Sífilis, y la búsqueda de NS en los casos positivos.

P-24-21 // ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

STEINER, S.; AYALA, A.; DEBARNOT, A.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalomiélitis aguda diseminada (ADEM), también conocida como encefalomiélitis postinfecciosa, es una enfermedad desmielinizante del SNC que se presenta como un desorden monofásico asociado a síntomas neurológicos agudos multifocales y encefalitis.

Caso clínico: Paciente masculino de 18 años de edad, sin antecedentes patológicos, consulta por presentar cuadro de ataxia progresiva y debilidad en ambos miembros inferiores con imposibilidad para deambular, asociado a vómitos y diarrea de 5 días de evolución. El paciente niega fiebre o equivalentes.

Al ingreso se encuentra afebril, signos vitales estables y en decúbito dorsal obligado. Al examen físico neurológico se encuentra lúcido, bradipsíquico, poco colaborador. Presenta hemiparesia izquierda leve y moderada derecha, asociado a clonus y babinski e hiperreflexia en miembros inferiores. Sensibilidad termoalgésica y profunda conservada. Presenta disartria, dísmetría y ataxia de tronco con aumento de la base de sustentación.

RMN de cerebro: múltiples lesiones focales hiperintensas en T2 y Flair, sobre el tronco cerebral, cerebelo bilateral y en compartimento supratentorial, afectando con mayor intensidad región ganglio basal bilateral, corteza insular izquierda y áreas de sustancia blanca subcortical, a predominio frontal derecho y occipital izquierdo.

Conclusión: imágenes mencionadas sugestivas de origen inflamatorio, infeccioso o post-infeccioso (ADEM).

Se realiza punción lumbar que evidencia LCR con disociación albumino citológica: Proteínas: 70 mg/dl, menos de 3 células, glucosa: 65 mg/dl, Cl: 116 meq.

Cultivo de LCR y Serología para VHS negativas

Se inicia tratamiento a altas dosis de metilprednisolona por cinco días, y luego se rota a vía oral.

Se evidencia mejoría clínica desde el segundo día de internación, llegando a la deambulación con andador al día del egreso sanatorial.

Conclusión: Presentamos este paciente ya que es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 0.2/100.000 por año, con leve predominio en sexo masculino. ADEM esta comúnmente precedida por un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas, asociándose a virus como VHS, VHA, HIV, Influenza, CMV, EBV, entre otros.

El tratamiento de elección es glucocorticoides endovenoso a altas dosis, gama globulina, sin embargo no existe un estudio prospectivo que determine el tratamiento óptimo para esta enfermedad.

P-24-23 // HIPOTENSION ESPONTANEA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE CEFALEA

PELLEGRINI, D.; HAEFFELI, F.; PAULERO, M.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La hipotensión intracraneal es un cuadro caracterizado por la cefalea ortostática en adultos jóvenes que se asocia a hematomas subdurales espontáneos. Su diagnóstico suele ser tardío a pesar de que la clínica es característica en la mayoría de los pacientes.

Caso: Se presenta un hombre de 30 años sin antecedentes de relevancia que comienza con cefalea holocraneana de 20 días de evolución, de intensidad progresiva a lo largo del día, respetando el descanso nocturno. Inicialmente consultó a traumatología en otro centro, realizándose una resonancia magnética nuclear (RMN) de columna cervical que evidenció hernia discal C4-C5 y siendo medicado con AINEs. Se agregó diplopía por lo que consulta a oftalmólogo quien lo deriva a la guardia de nuestra institución. Al examen físico se presentaba lúcido, con una TA de 110/80, FC 89 lpm, afebril. Al examen neurológico se destacaba una paresia de sexto par izquierdo. No tenía signos de menin-gismo y la fuerza y sensibilidad de 4 miembros estaban conservadas. Se realizó RMN de cerebro que mostró un hematoma subdural frontoparietooccipital derecho con desviación de la línea media y otro hematoma subdural occipital izquierdo. Se realizó drenaje quirúrgico del hematoma derecho y se descartaron malformaciones vasculares a través de una arteriografía. Evolucionó con cefalea ortostática persistente que cedía con el decúbito dorsal. Se realizó una RMN de columna cervicodorsolumbar con contraste que evidenció sólo la protrusión discal C5-C6. Con diagnóstico presuntivo de leak de LCR se indicó reposo absoluto por 30 días, con mejoría de la cefalea en los controles posteriores.

Comentario: La hipotensión intracraneana espontánea es causada por un leak de LCR espinal. Se estima una incidencia de 5 cada 100000 personas por año, siendo más frecuente en mujeres con un pico a los 40 años de edad.

La cefalea ortostática es el síntoma típico. Los hallazgos en la RMN suelen ser colecciones subdurales, hiperemia pituitaria. La mielografía es el método de elección para identificar el leak espinal.

Los tratamientos son reposo en cama, parches epidurales de sangre, reparación quirúrgica del leak

Conclusión: La hipotensión intracraneana es común pero subdiagnosticada. Las manifestaciones clínicas y radiológicas son variadas.

P-24-24 // DEMENCIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA

FERNANDEZ OTERO, L.; WAISMAN, G.; MARITANO, J.; PRIETO, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La demencia rápidamente progresiva es una patología caracterizada por trastornos de la memoria asociado a la alteración de otra función cognitiva. El tiempo de evolución de este cuadro se estima en 12 meses. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran la enfermedad asociada a priones, autoinmunes, infecciosas, trastornos metabólicos, enfermedades neoplásicas y vasculares. La encefalopatía asociada a priones tiene una prevalencia de 1 caso por millón. Presenta una letalidad cercana al 100% a mediano plazo. El cuadro típico suele ser el de una demencia subaguda asociado a mioclonías y rápido deterioro del estado general. Para su diagnóstico se tienen en cuenta la evolución clínica, electroencefalograma (EEG) y resonancia magnética (RMN) y la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo (LCR).

El diagnóstico definitivo se obtiene por anatomía patológica que no suele realizarse confirmando el cuadro por criterios combinados.

Caso Clínico: Paciente de 57 años de edad. Sin antecedentes patológicos ni de enfermedades neurodegenerativas conocidas en la familia. Comienza en febrero 2012 con conductas inapropiadas, a lo que posteriormente agrega desorientación espacial. En mayo de 2012, suma al cuadro la pérdida de iniciativa para levantarse y comunicarse. Más adelante progresa con ecolalías. Durante este tiempo se la estudia con RMN y ECG sin alteraciones significativas y se medica con memantina, donepezilo, antidepresivos como una demencia de diagnóstico no filiado. Progresivamente deja de caminar por sus propios medios, presentando caídas frecuentes evolucionando hacia la postración. Finalmente el familiar refiere la tolerancia a semisólidos como única ingesta e incontinencia urinaria y anal. Se deriva en esta circunstancia al HIBA. Al examen físico la paciente vigil, afásica, con movimientos cefálicos de versión estereotipados, hiperreflexia en 4 miembros, clonus, babinski y espasticidad en 4 MM. Dentro de los exámenes complementarios no presentaba alteraciones metabólicas, HIV negativo. Perfil tiroideo normal. Electroencefalograma: se observa lentificación moderada y atenuación de voltaje generalizada. Se realiza RMN de cerebro donde se evidencian severos cambios involutivos difusos a predominio temporomesial. Aumento de la señal en FLAIR de la corteza occipito-fronto-parietal y aumento de la señal de los ganglios basales. En contexto clínico y de estudios complementarios hallazgos compatibles con encefalopatía espongiiforme. Se realiza Punción Lumbar con líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Se solicita dosaje de Proteína 14-3-3 la cual fue positiva. Se realiza manejo conservador del cuadro de la paciente.

Comentario: La demencia rápidamente progresiva es una patología de baja incidencia con una mortalidad cercana al 100% para la cual no existe tratamiento. El diagnóstico es dificultoso y para llegar al mismo se requieren métodos específicos siendo la anatomía patológica el gold standard.

P-24-26 // LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADO A SINDROME NEFROTICO-HTA E INMUNOSUPRESIÓN

QUINTANA, M.; PARRA, A.; ZANIN, R.; PALOMAR, A.; CASCO, C.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Masculino 20 años con diagnóstico de Síndrome Nefrótico de cinco años de evolución en control irregular y tratamiento con ENL 20mg/día; Furosemida 40mg/d; Espironolactona 100 mg/d; AAS 100 mg/d; Atorvastatina 40 mg/d; Carvedilol 25 mg/d; Meprednisona 60 mg/d. Internación en el Servicio de Clínica Médica por presentar cefalea holocraneal de moderada intensidad, disminución de la agudeza visual y convulsiones tónico clónicas generalizadas con estado post-ictal. SV: TA: 220/100 mmHg; FC: 100lpm; FR: 24lpm; T°: 36,5°. Examen físico: Piel y partes blandas: Facie abotagada, palidez generalizada, eritema malar con edema generalizado godet +++. Respiratorio: Hipoventilación generalizada sin ruidos agregados. Cardiovascular: R1 y R2 hipofonéticos silencios libres. Genitourinarios: PPL B y puntos renoureterales no dolorosos. Abdomen: Blando depresible sin reacción peritoneal. RHA positivos. SNC: Desorientado en tiempo y espacio. Disminución de la agudeza visual en cuenta dedos. FO: papilas de bordes nítidos -cruces arteriovenosas aumentados sin exudados. Resto de los nervios craneales sin alteraciones. Sin déficit motor ni sensitivo -Taxis conservada. Reflejos miotáticos conservados. Sin signos meníngeos.

Laboratorio: Hto: 33g/dl-GB: 10.000/mm³(68/14)-VES: 120mm-glucemia: 0,80g/dl-urea: 0,26g/l-creatinina: 0,83mg/dl-colesterol: 598mg/dl-HDL: 31mg/dl-LDL: 492mg/dl-TAG: 372mg/dl-Proteínas totales: 3,7g/dl-Albúmina: 1,1g/dl-ORINA 24hs: proteinuria: 9,05g/24hs-Volumen urinario: 1.800ml/24hs-clarerence: 87,5ml/min. Inmunológico: FAN-Anti ADN; Anca P y C; CH50-C3-C4-ASMA-Anti-Cardiolipina Ig G-IgM; Anti B2Glicoproteína IgG e IgM; Ac-Anti-Membrana Basal Glomerular (resultados negativos). TAC encéfalo s/cte: Área de hipodensidad cortico-subcortical a nivel de la sustancia blanca de ambos lóbulos occipitales y parietales con extensión a los lóbulos frontales a predominio derecho. RMN de Encéfalo s/gado: Se evidencia >señal en la secuencia T2 y Flair en las regiones occipitales-parietales y frontales de la sustancia blanca cortico-subcortical. Angioresonancia: Normal. Ecodopler cardiaco, vasos del cuello y de miembros inferiores: Normales. Biopsia Renal (pendiente).

Conclusiones: La Leucoencefalopatía Posterior Reversible es una entidad Clínico-Radiológica infrecuente caracterizada por cefalea, alteraciones visuales y convulsiones tónico clónicas generalizadas y a nivel de la Neuroimagen compromiso de la sustancia blanca cortico-subcortical a predominio de territorio posterior debido a pérdida de la autorregulación simpática ocasionando edema vasogénico por disfunción endotelial siendo su etiología multicausal en las que se destacan la HTA el Síndrome Nefrótico y el uso de drogas Inmunosupresoras como en el caso clínico presentado.

P-24-25 // SINDROME DE WALLEBERG EN PACIENTE JOVEN SIN FACTORES DE RIESGO

SUBELZA, M.; BALDESSARI, E.; MENDEZ VILLAROE, A.; VERGEL ORDUZ, L.; ARCELUZ, M.
Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. CABA, Argentina.

Introducción: Dentro de los síndromes del territorio vertebral basilar, el más frecuente es el de wallenberg, aunque la incidencia no es superior al 1%. Afecta mayores de 40 años con importantes factores de riesgo cardiovasculares. Aunque poco frecuente, también puede ocurrir en personas jóvenes en quienes las causas subyacentes son diferentes. La clínica está determinada por la oclusión de la porción intracraneana de la arteria vertebral o alguna de sus ramas dando lugar a un infarto bulbo medular. Su tratamiento es principalmente sintomático, ya que el calibre de la arteria afectada no permite una desobstrucción mecánica. Son de gran importancia, el diagnóstico como el tratamiento precoz.

Caso Clínico: Paciente masculino de 27 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, con dolor cervical de comienzo súbito acompañado de cefalea bifrontal, pulsátil, de intensidad moderada a severa, que agrega luego de 24 hs cefalea, bifrontal, pulsátil, de intensidad moderada a severa, asociada a foto y sonofobia, vértigo, inestabilidad de la marcha, vómitos y visión borrosa, nistagmus horizontorotatorio, reflejo nauseoso abolido, dismetría apendicular en hemicuerpo izquierdo, ataxia abasia y adiadococinesia izquierda. Laboratorio y ECG normal. Se le realizó TAC de cerebro la cual no evidenció lesiones agudas, PL con presión de apertura 1 cmH₂O, 1 célula, glucorraquia 67, glucemia 97mg/dl, proteinorraquia 35mg/dl, GRAM sin microorganismos, cultivos negativos, herpes 1 y 2 negativos. Por sospecha de encefalitis desmielinizante aguda, se realizó RMN de cerebro con difusión, gradiente y gadolínico que informó lesión isquémica en etapa aguda-subaguda temprana que afectaba a la región latero-medular y unión bulbo-medular izquierda compatible con síndrome de wallenberg. Para descartar etiología vascular se decidió realizar AngioRMN de vasos venosos y arteriales intracraneales con gadolínico, que informó, arteria vertebral izquierda hipoplásica, en angiografía digital, ausencia de arteria cerebelosa posteroinferior izquierda e irregularidad del contorno de la pared de la arteria vertebral izquierda con estenosis parcial de la luz en su porción V3 (extracraneano) que podría corresponder a disección del vaso. El paciente recuperó progresivamente manteniendo la bipedestación, marcha atáxica con romberg positivo, nistagmus de menor intensidad y se derivó a centro de rehabilitación.

Conclusión: En la búsqueda bibliográfica se encontró una asociación significativa con disección arterial en menores de 45 años, y en mayores de esta edad se asocia prioritariamente a aterotrombosis relacionada con la presencia de los habituales factores de riesgo vascular. Es de interés destacar que el paciente de nuestro caso es joven, sin patología de base y sin factores de riesgo. Es en estos casos donde surge la necesidad de investigar otras etiologías como el consumo de cocaína o alguna predisposición genética o hematológica que explique la aparición de dicho síndrome.

P-24-27 // SINDROME DE GUILLAIN BARRE Y SU ASOCIACION CON INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS.

SILVEIRA LIMA, L.; BARNEIX, C.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía de evolución aguda, se manifiesta por déficit motor simétrico de los 4 miembros y sector craneal con o sin afectación sensitiva y autonómica. Frecuentemente hay un evento desencadenante, habitualmente un proceso infeccioso. Su diagnóstico se basa en 3 pilares; clínico, estudio del LCR y estudio electrofisiológico (EEF). El tratamiento se basa en el soporte vital y un tratamiento inmunomodulador específico, (inmunoglobulinas o plasmaféresis).

Historia clínica:

SF, 44 A.

MC: parestesias de manos y pies.

AP: artrosis de columna cervical. 10 días previos presento rinorrea mucosa y odinofagia, resolución espontánea.

EF; psiquismo normal. PC; sin déficit de fuerza en sector facial. Disfagia y disfonía. Reflejo nauseoso débil bilateral. MMSS y MMII; hipotonía, paresia severa distal y proximal, que vence gravedad y no opone resistencia. Arreflexia osteotendinosa, (respuesta idiomuscular conservada). Hipoestesia superficial y profunda en distribución distal.

Metodos auxiliares:

Estudio del LCR por PL disociación albumino/citológica. Directo y cultivo negativo. PCR herpes negativo.

EEF; compatible con polirradiculoneuropatía, intensamente desmielinizante, con compromiso axonal a predominio distal en los 4 miembros.

Análisis: Serología CMV positiva IgG e IgM. PCR CMV -, HIV -. Resto normal.

Con diagnóstico de SGB se inicia tratamiento en base a medidas generales, trombo profilaxis, FST precoz. Terapia inmunoespecífica; plasmaféresis total 6 recambios.

Evolución clínica: agravación progresiva por lo que ingresa a UCI.

Comentario: La paciente presentó un cuadro clínico severo, del cual destacamos la marcada afectación sensitiva que determinó prácticamente anestesia para todas las modalidades de la sensibilidad bilateral, distal y simétrica de los 4 miembros, en el contexto de una serología IgG e IgM positiva para citomegalovirus, (CMV). El CMV es un virus de la familia herpesvirus. La infección activa puede ser reflejo de una infección primaria, reactivación o reinfección; suele ser asintomático. La presencia de IgM específicas en el suero, no necesariamente indica primoinfección dado que pueden persistir elevadas varios meses después de la misma. La infección por CMV es un antecedente frecuente asociado al SGB, de importancia etiológica y pronóstica. La presencia de anticuerpos IgM se ha visto hasta en un 10%-15% de pacientes y se correlaciona con la forma de presentación a predominio sensitivo y con la gravedad de sintomatología. Hasta la fecha, poco se sabe acerca de la fisiopatología de la CMV-SGB, se describe el papel de los anticuerpos antigangliósidos y la respuesta inmune celular tendiendo esta un rol preponderante en la patogénesis del SGB.

P-24-28 // MIELINOLISIS PONTINA Y EXTRAPONTINA

GONZALEZ, S.; MEDINACELLI, E.; GAUNA COLAS, C.; DAHER, J.; CAMPORINI, A.; ZAPPULLA, L.
Hospital Francisco Santojanni. CABA, Argentina.

Introducción: La Mielinólisis Pontina (MP) es una entidad neurológica poco frecuente de etiología desconocida, se encuentra en sólo el 0.25% de las autopsias en adultos. Ocasionalmente se encuentran lesiones similares en otras regiones: desmielinización extrapontina (EP). No está relacionada al sexo, grupo étnico ni factores genéticos. La causa más frecuente es el tratamiento de una hiponatremia, cuando los niveles de sodio se elevan demasiado rápido, y en más de la mitad de los casos se observa en pacientes alcohólicos crónicos o con enfermedades crónicas acompañadas de desnutrición o desequilibrios hidroelectrolíticos. El diagnóstico es a menudo clínico, los estudios por imágenes, como la TAC de encéfalo de alta resolución o RMN tienen alta sensibilidad y especificidad, por lo que han incrementado la frecuencia de los diagnósticos premortem, aunque la confirmación de esta entidad es anatomopatológica.

Caso Clínico: Mujer de 61 años con antecedentes de hipertensión, en tratamiento con enalapril, furosemida, atenolol, hidroclorotizida; que consulta por reiteradas caídas desde su propia altura presentando cefalohematoma frontal, asociado a desorientación temporoespacial y vómitos alimentarios de 48 horas de evolución. A su ingreso se encuentra somnolienta, sin signos de foco motor. En el laboratorio presenta sodio: 102 meq/l y potasio: 2.2 meq/l, por la cual se inicia reposición con bomba de infusión continua. Se realiza TAC de encéfalo con ventana ósea sin alteraciones patológicas agudas. Evolución inicialmente con mejoría del estado del sensorio. Durante el 2° día de interacción se evidencia un ascenso abrupto de la natremia de 14 meq/l, con posterior deterioro neurológico, tendencia al sueño, disartria, trastornos deglutorios, imposibilidad de protrusión de la lengua, debilidad generalizada con ROT conservados, babinski negativo, compromiso de VI par derecho. Se realiza nuevo control de neuroimagen sin hallazgos patológicos. Continúa con reposición hidroelectrolítica al tiempo que se interpreta el cuadro como una probable MP. Se realiza RMN de encéfalo donde se objetiva: señal anormal bilateral y simétrica a nivel lenticular con sectores hipointensos en T1, brillantes en T2, alteraciones de señal similar en proyección centro protuberencial simétrica, hallazgos que confirman el diagnóstico, con topografía pontina y extrapontina.

Conclusión: Motiva la presentación de este caso la baja frecuencia de la MP, teniendo en cuenta, su asociación a una localización extrapontina, y que se trata de una paciente sin factores de riesgo para el desarrollo de esta entidad. Cabe destacar la importancia en el manejo correcto y estricto de los electrolitos dadas las potenciales complicaciones, muchas veces fatales o pérdidas neurológicas permanentes con secuelas graves, que pudieran presentar tanto los pacientes susceptibles para su desarrollo como aquellos que no lo son, es por eso de fundamental importancia la prevención de la misma.

P-24-30 // SINDROME PARANEOPLASICO

JULIETA, Y.; BOFFELLI, N.; FUENTES, J.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos son un grupo de entidades causadas por los efectos a distancia de un tumor, y pueden afectar cualquier órgano blanco. Dicha sintomatología no se explica por la afectación local en dicho órgano, sino por diferentes factores como hormonas, citoquinas, interleuquinas o la respuesta inmune contra antígenos tumorales que tienen reacción cruzada con antígenos neuronales.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 71 años de edad, con antecedentes de HTA, ex enolista, ingresa en sala de clínica médica por cuadro de 6 meses de evolución, el cual inicia con parestias en miembros inferiores. Afectación distal, simétrica y ascendente hasta raíz de muslo que impide la deambulación. En el último mes progresa a miembros superiores hasta antebrazos, agregando ataxia generalizada y disartria.

Al examen físico presenta nistagmus horizontal y vertical no agotables, dismetría, ataxia de tronco con retropulsión y adiadocinesia. Fuerza y sensibilidad conservada. Reflejos rotulianos y aquileanos abolidos.

Se realiza electromiograma que evidencia compromiso neuropático primariamente desmielinizante con signos de compromiso axonal secundario.

Presenta única adenopatía axilar izquierda de 4 x 5 cm duro elástica, no dolorosa, no adherida a planos profundos.

Se realiza RMN de encéfalo con contraste, difusión y flair que evidencia múltiples imágenes de aspecto isquémico crónico en ambos hemisferios cerebrales y punción lumbar con hiperproteínoorraquia. Se realiza biopsia axilar izquierda, resultando en carcinoma poco diferenciado. Se interpreta como degeneración cerebelosa y polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica secundaria por lo que se inician pulsos de metilprednisolona. La paciente evoluciona con escasa mejoría.

Conclusión: La mayoría de estos procesos preceden el diagnóstico del cáncer, por lo que la identificación de ellos permite descubrirlo en fases tempranas cuando es más posible su curación o tratamiento. Presentamos este caso porque consideramos que el estudio, la detección y el seguimiento de los síndromes paraneoplásicos tienen una gran importancia clínica.

P-24-29 // SINDROME DE MORVAN COMO MANIFESTACION DE SINDROME PARANEOPLASICO ASOCIADO A ANTICUERPOS ANTI CANALES DE POTASIO (ANTI VGKC)

CARUSO, M.; MERCADO, J.; PEREZ BERTANA, N.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N.
FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: Los tímomas frecuentemente se asocian a síndromes paraneoplásicos como la miastenia gravis. El Síndrome de Morvan es una entidad poco frecuente, que se caracteriza por neuromiotonía, disautonomía y disfunción del sistema nervioso central. El 37% de los casos presenta tímoma, y un 79% anticuerpos anti VGKC positivos. Estos anticuerpos atraviesan la barrera hematoencefálica, uniéndose a distintas áreas cerebrales como el tálamo, hipotálamo, loco ceruleus y núcleo del rafe, ocasionando encefalitis límbica. Esta hipótesis se reafirma al encontrarse una reversión de los síntomas tras la administración de gamaglobulinas e inmunosupresores (corticoides, azatioprina, ciclofosfamida).

Caso clínico: Mujer de 65 años, con antecedentes de múltiples carcinomas basocelulares, carcinoma tímico irresecable por lo que realizó 3 ciclos de quimioterapia con doxorubicina-ciclofosfamida y cisplatino sin respuesta. Refiere comenzar con dolor lumbar, astenia, pérdida de peso de 10 kg en 3 meses, amnesia anterograda, somnolencia, sonambulismo, retención urinaria, polaquiuria y tenesmo vesical asociado a debilidad de miembros inferiores e inestabilidad de la marcha. Al examen físico presentaba cuadriparesia, arreflexia de MMII, fasciculaciones y mioquímias generalizadas, temblor postural, de acción y ataxia apendicular. La RMN de columna dorso-lumbo-sacra evidenció realces de ganglios dorsales y raíces de plexo lumbar, interpretado como radiculitis, sin respuesta al tratamiento sintomático con amitriptilina y pregabalina. Se realizó punción lumbar con físicoquímico normal, PCR para VVZ y CMV negativas y anticuerpos antineuronales negativos en suero. Las velocidades de conducción de MMII fueron normales. El electromiograma evidenció neuromiotonía en miembros inferiores y descargas tipo mioquímias. Se interpretó el cuadro como síndrome paraneoplásico por tímoma, secundario a anti VGKC. Realizó 5 gr de metilprednisolona. Los anticuerpos anti VGKC fueron positivos, confirmando el diagnóstico de Síndrome de Morvan, paraneoplásico secundario a tímoma. Realizó aplicación de 400mg/kg/día por 5 días de inmunoglobulina y mantenimiento con metilprednisolona. Evolucionó con mejoría significativa en su estado de ánimo, sin insomnio, aumento del apetito, sin temblor.

Comentarios: El espectro de manifestaciones clínicas de la enfermedad mediada por anticuerpos anti VGKC es variable e incluye: afección del sistema nervioso periférico con neuromiotonías, disautonomía manifestada por arritmia cardíaca, constipación, retención urinaria e hiperhidrosis y afección del sistema nervioso central con amnesia anterograda, desorientación, alucinaciones e insomnio. El objetivo del trabajo es presentar la constelación sintomática del síndrome de Morvan como entidad paraneoplásica vinculada a los anticuerpos anti VGKC. El éxito terapéutico depende del inicio temprano del tratamiento, de la remoción de los anticuerpos, la eventual resección del tumor y la terapia inmunomoduladora.

P-24-31 // ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA: A PROPOSITO DE UN CASO

CAPPELLETTI, L.; ZANARDI, L.; PALMIERI, G.; ANTONIONE, B.
Hospital Italiano Garibaldi. Santa Fe, Argentina.

Moyamoya es una enfermedad cerebrovascular crónica progresiva caracterizada por la estenosis o la oclusión bilateral de las arterias alrededor del polígono de Willis con prominente circulación colateral arterial. "Moyamoya" es un término utilizado para describir el aspecto angiográfico típico de señal de humo de la red vascular colateral.

Caso Clínico: paciente de 32 años, sin antecedentes de jerarquía. Ingresó por cuadro de 4 horas de evolución, caracterizado por afasia mixta, hemiparesia fasciobraquiocrural derecha, de comienzo durante la actividad sexual. 48 horas previo al ingreso, presentó episodio de cefalea que cedió con antiinflamatorios no esteroideos. Se realiza Tomografía axial computada (TAC) de cráneo que evidencia alteraciones que obligan a descartar proceso vascular isquémico hiperagudo, por lo que se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cráneo con gadolinio y Angio RMN: lesión vascular isquémica aguda en territorio de la arteria cerebral media izquierda, con borramiento de surcos corticales y efecto de masa sobre cavidades ventriculares del mismo lado, alteración de la señal de flujo de la cerebral media izquierda, con franca estenosis de dicha arteria previa a la bifurcación. El efecto angiográfico una vez realizado el post-proceso pone de manifiesto una estenosis de la cerebral media izquierda significativa con un aumento de la cantidad de colaterales con respecto al lado derecho con la típica señal de humo que puede correlacionarse con moyamoya. La paciente permaneció en Unidad de Cuidados Intensivos, donde comenzó tratamiento con antiagregación plaquetaria. Se realizó ecocardiograma y eco doppler de vasos de cuello para descartar procesos tromboembólicos, que arrojaron resultados negativos. Es evaluada por servicio de hematología quien decide continuar estudio en forma diferida por consultorio externo. Evolucionó lúcida, orientada en tiempo y espacio, estable hemodinámicamente, persistiendo con paresia braquiocrural derecha, afasia de expresión y Babinsky positivo derecho.

Comentario: la presentación de este caso se debe a la infrecuencia de la enfermedad. La etiología es desconocida y no existe tratamiento curativo hasta la fecha.

P-24-32 // ATROFIA MULTISISTEMICA TIPO CEREBELOSA Y SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA

NADIR, M.; GARCIN MENDOZA, V.; CASALI, J.; ZITZKE, M.; APERTI, F.; GARCIA, M.; RODRIGUEZ, V.; VILLEGAS, D.; CÁCERES, A.
Hospital Señor del Milagro. Salta, Argentina.

Introducción: La atrofia multisistémica (AMS) es una enfermedad infrecuente neurodegenerativa progresiva de etiología indeterminada que engloba un grupo heterogéneo de patologías cuyo factor común es la pérdida de neuronas en múltiples regiones encefálicas. El SIADH es una de las causas de hiponatremia más frecuente, que habitualmente es crónica con criterios clínicos propios.

Caso: paciente masculino de 68 años de edad, internado por pérdida de peso y deterioro del estado general de un mes de evolución.

Antecedentes: síndrome (sd) neurológico no filiado, ex etilista, trastornos de la marcha, HTA, infecciones a repetición, hiperplasia prostática. EXAMEN FÍSICO lo positivo: impresiona crónicamente enfermo, somnolencia, desnutrido, vigil, colaborador disártrico, movimientos oculares con descomposición en seguimiento lento, inestabilidad en la fijación central y dismetría en movimientos rápidos con movimientos sacádicos hipométricos, apalestesia de miembros inferiores, hipotrofia muscular generalizada, ataxia de tronco con inestabilidad postural, alimentación asistida, disfagia y tos con expectoración dificultosa. METODOS AUXILIARES: Laboratorio: hiponatremia: 106,2 mEq/l, osmolaridad plasmática: 248,5mOsm, sodio en orina: 352 mEq/24hs, osmolaridad urinaria: 393,8mOsm, Clearance de Creatinina de 100 ml//24hs, cortisol matutino normal, urocultivo: positivo para E. coli. RMN cerebro: signos acentuados de atrofia de tronco encefálico y cerebelo difusa, cambios crónicos en sustancia blanca periventricular. TAC de torax abdomen y pelvis: normal. TERAPEUTICA UTILIZADA: Ceftriaxona 2g/día para ITU, restricción hídrica, solución salina hipertónica como correcciones de hiponatremia, Furosemida 20 mg/día como terapéutica alternativa para SIADH, Enalapril 20mg/día, kinesioterapia y fisioterapia motora. EVOLUCION: Durante la internación el paciente presenta deterioro del estado general atribuible a signos sintomatología de hiponatremia diagnosticada como SIADH con tratamiento de la misma y persisten los signos neurológicos propios de enfermedad de base.

Comentario: Por las características clínicas y alteraciones anatómicas las AMS estarían íntimamente relacionadas, pudiendo en este paciente el sd. cerebeloso ser el comienzo de la enfermedad, que con los años puede desarrollar una superposición entre los distintos sd. encontrándose en la literatura registros de asociación entre SIADH y Sd. de Shy Drager.

Conclusión: La infrecuencia de la presentación de hiponatremia, que reúne criterios diagnósticos de SIADH, en pacientes con patologías neurológicas degenerativas como la atrofia multisistémica tipo c y sin encontrar en este paciente otra patología que la justifique junto a la escasa información sobre reportes de casos de asociación de las dos entidades lleva a este caso a nivel investigativo.

P-24-33 // ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO EN PACIENTE JOVEN: DISECCION ARTERIAL

SALATI, F.; ALMEIDA, L.; SALATI, F.; ALMEIDA, L.; CAMPANA, M.; KITAINIK, A.; PERALTA, C.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La incidencia del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico aumenta exponencialmente con la edad. Factores de riesgo como tabaquismo, uso de anticonceptivos orales, migraña, trauma, colagenopatías, uso de drogas ilícitas y embarazo o puerperio, así como la disección arterial asociada o no a estas causas, tienen un papel importante en ACV isquémico en adultos jóvenes. El principal desafío en este grupo etario es identificar la causa.

Caso clínico: Se presentan tres casos clínicos de similares características. 1) Masculino de 26 años cocainómano, consulta por cervicalgia severa, brusca, no traumática, seguido de diplopía y hemiparesia izquierda de 72hs de evolución. Ingresa con hemiparesia izquierda, alteración del reflejo deglutatorio y acomodación ocular, ataxia estática, aumento de la base de sustentación y dismetría izquierda. RMN de encéfalo: lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR protuberanciales derecha y cerebelosos. Angiografía: estenosis crítica en el tercio superior de arteria basilar. Se sospecha de disección arterial y se inicia anticoagulación. Se externa. 2) Masculino de 22 años sobrepeso, comienza con cefalea y cervicalgia, agregando parestesias en hemicuerpo izquierdo 24hs posteriores. Examen físico: hemianopsia temporal izquierda y déficit motor. TAC de cerebro: hipodensidad temporoparietal derecha. Angiografía: disección carotídea izquierda. Se inicia anticoagulación. 3) Masculino de 46 años obeso, ex tabaquista, hipertenso. Presenta cefalea occipital súbita. Ingresa con síndrome de Horner, anhidrosis derecha, nistagmus horizontal, dismetría, lateralización de la marcha a la derecha, hipostesia termoalgésica en hemicara derecha y hemicuerpo izquierdo, paresia braquial derecha, alteración en reflejo deglutatorio y disfonía. Doppler carotídeo: sospecha de hipoplasia de la vertebral derecha. RN de cerebro: imagen hiperintensa en T2 y FLAIR en bulbo derecho. Angioresonancia: hipoplasia de arteria vertebral derecha con disminución del calibre en porción extracraneal. Probable disección. Inicia anticoagulación.

Comentario: La disección arterial es una causa frecuente de ACV en adultos jóvenes. Suele afectar carótida interna pocos centímetros después de la bifurcación de la carótida común. La disección suele ser subintimal y el hematoma resultante puede generar estenosis o trombosis. La disección evoluciona de horas a semanas. Las características clínicas de disección incluyen cefalea, dolor cervical y/o trauma en el cuello y signos locales (ej: síndrome de Horner), con o sin síntomas de isquemia cerebral. El diagnóstico de la disección arterial se puede hacer con ecografía, RMN, TAC, o angiografía. El tratamiento es la anticoagulación.

Conclusión: Se presentan estos tres casos de disección arterial de diferentes topografías como causa de ACV en donde el síntoma común fue el dolor cervical sin trauma previo, resaltando el papel de la anamnesis y el examen físico como principales herramientas diagnósticas.

P-24-34 // DISECCION DE ARTERIA VERTEBRAL EN LA PRACTICA CLINICA: REPORTE DE DOS CASOS.

BIASONI, A.; RATERO, I.; JULIA, S.; BONO, M.
Clínica Privada Vélez Sarsfield. Córdoba, Argentina.

Introducción: La Disección de Arteria Vertebral (DAV) es una patología descrita como causa poco frecuente de Síndrome Vascular Cerebral Agudo. Desde fines de la década de los '70, se ha podido reconocer un importante aumento de los casos reportados en la literatura. Debido a los avances en los métodos diagnósticos, se ha podido instaurar un manejo clínico precoz con mejores resultados.

Caso n° 1: Paciente de 49 años de edad, sexo femenino, consulta por cervicalgia predominio izquierdo de tres días de evolución, marcha lateralizada a la izq., disfonía, disfagia, vértigo y nistagmus. Fue valorada por guardia central, donde se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de Cerebro y Columna cervical: no se visualiza arteria vertebral izq. Cuadro que progresa con parálisis facial izq., reflejo deglutatorio y tusígeno(-). Serv. de Neurología indica Angio RMN Arterias de base de cráneo y Vasos del cuello: no identifica Art. Vertebral Izq. en ambos estudios, se observa isquemia aguda dorsolateral izq del bulbo raquídeo. Diagnóstico: Síndrome Vascular Agudo por DAV unilateral asociado a isquemia bulbar: Síndrome de Wallengren. Se inicia tratamiento anticoagulante sistémico con recuperación progresiva neurológica en semanas posteriores.

Caso n° 2: Paciente de 32 años de edad, sexo femenino, presenta cervicalgia de 15 días de evolución desencadenada por maniobras de rotación lateral brusca cervical, evoluciona 2 días previos a la consulta con cuadro confusional agudo con recuperación íntegra. Serv. de Neurología indica RMN Cerebro, secuencias con difusión sin evidencia de isquemia aguda. La ANGIO-RMN de Vasos del Cuello con Gadolinio identifica probable disección arterial bilateral subaguda y halo hiperintenso en secuencia T1 FATSAT compatible con hematoma parietal. Se realiza Angiografía Digital que confirma el diagnóstico: DAV Bilateral. Se inicia anticoagulación sistémica.

Conclusión: El reporte de dos casos clínicos con afectación uni- bilateral de esta patología denota la importancia de la sospecha inicial en la práctica clínica. En la actualidad la DAV es poco considerada entre nuestros diagnósticos diferenciales, lo que se convierte en oportunidades perdidas.

P-24-35 // PACIENTE CON MIOPATIA INFLAMATORIA A PROPOSITO DE UN CASO

AVENA, S.; ZANARDI, C.; MARENGO, M.; QUIROGA, V.; RODRIGUEZ, N.; CUSA, A.; FATO, C.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Las miopatías inflamatorias constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades musculares que tiene en común la debilidad muscular de curso subagudo o crónico y la presencia de infiltrados inflamatorios en la biopsia de músculo. La incidencia es de 1:100.000 habitantes. La etiología es desconocida, aunque se han implicado mecanismos de autoinmunidad e infecciones virales. El tratamiento está dirigido a la inmunosupresión o inmunomodulación inespecífica.

Caso Clínico: Paciente femenina de 46 años de edad con antecedentes de estrabismo congénito y traumatismo cervical secundario a accidente vehicular reciente. Consultó por debilidad proximal en cinturas escapular y pelviana y disfagia para sólidos. Examen físico: eritema en shal, esclerodactilia, Raynaud en manos, livedo reticularis en miembros inferiores y placa eritematosa, indurada y ulcerada peribulbar izquierda.

Laboratorio: transaminasas por 5, CPK 7800 y LDH elevada. FAN positivo 1/1280 patrón moteado, Ac antimitocondriales tipo II 21 UI/ml, resto negativo. Serologías HCV, HBV y HIV no reactivas. PCR reactiva. Estudios complementarios: seriada esofagogastrodudodenal permeable. Electromiograma con trazado de tipo miogénico (polimiositis). Biopsia de piel: carcinoma basocelular sólido, ulcerado e infiltrante. Se inicia tratamiento con corticoides, vitamina D y calcio con mejoría de la debilidad muscular. Se descartaron neoplasias ginecológicas y de tubo digestivo. Fue externada en plan de biopsia de músculo para diagnóstico y seguimiento por Reumatología, Dermatología y Clínica médica. Meses después intercorre con trombosis venosa profunda femoral proximal derecha e inicia tratamiento anticoagulante.

Comentario: Una vez arribado el diagnóstico de Polimiositis o Dermatomiositis es fundamental el tratamiento precoz para evitar respuestas incompletas y la aparición de secuelas. Se recomienda la búsqueda de enfermedad neoplásica al diagnóstico y en el seguimiento a largo plazo, considerando las más probables para sexo y edad del paciente.

P-24-36 // CIDP COMO SINDROME PARANEOPLASICO

BERARDI, D.; PEGORARO, P.; YOUNG, P.; PELLEGRINI, D.; BRUETMAN, J.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La CIDP (Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica) es una entidad que describe un grupo de neuropatías relacionadas, todas ellas mediadas inmunológicamente, con inflamación crónica y desmielinización de los nervios periféricos y raíces nerviosas. Aún no han sido identificados factores predisponentes claros.

Caso: Paciente de sexo masculino de 71 años, con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial, dislipemia, nódulo pulmonar en seguimiento, y miastenia gravis ACRA+ con requerimiento de piridostigmina, Inmunoglobulina y corticoterapia. Ingresó por cuadro de debilidad, parestesias e hipoestésias en extremidades a predominio de MMII, disfagia, pérdida de peso de 12 kg y astenia de 2 meses de evolución en contexto de descenso de dosis de corticoides (deltisona 20 mg/día), y coincidente con la aparición de lesiones papulares violáceas en miembros inferiores y paladar.

Laboratorio: ANCAp, ANCAc, FAN, antiDNA y FR negativos. Complemento normal, HCV, HBV, HIV y Ag p24 NR. VSG 32, PCR 7.2, IgG 1012, IgA 216, IgM 27, TSH 2, ATGO 16, ATGP 13. LCR: límpido, prot: 0.92 gr/lt, glu: 0.72 gr/lt, 1 cél. Bx de piel: Angiosarcoma de Kaposi. TC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis: Vidrio esmerilado bibasal, nódulo pulmonar <1 cm en LSD. Resto s/p. EMG: Neuropatía sensitivo motora desmielinizante (CIDP). Se interpreta cuadro como CIDP idiopática vs síndrome paraneoplásico, en paciente con sarcoma de Kaposi clásico vs secundario a inmunosupresión. Se inicia búsqueda de tumor primario y compromiso visceral del Kaposi. Se comparan TAC con imágenes de últimos 2 años sin presentar cambios en tamaño de nódulo pulmonar. El paciente se niega a realizar VCC. Inicia Ig EV por 5 días, evolucionando con progresión del cuadro, arreflexia generalizada, tos y expectoración purulenta. Se realiza FBC+BAL con rescate de P.Aeruginosa sensible a ciprofloxacina, iniciando tratamiento EV. Se realiza VATS con nodulectomía, AP: Adenocarcinoma tipo acinar

Comentario: En su forma clásica, la CIDP se manifiesta en forma simétrica, con mayor compromiso motor que sensitivo, e hipo o arreflexia generalizada. La progresión del cuadro durante al menos 8 semanas, la hiperproteinorraquia sin pleocitosis y la evidencia de neuropatía desmielinizante en el EMG apoyan el diagnóstico. El compromiso de los pares craneanos o bulbares se presenta en un 10 a 20%. Puede afectar a cualquier grupo etáreo, aunque es más común en hombres adultos. En la mayoría de los casos es de origen idiopático, respondiendo a tratamiento con glucocorticoides, Ig EV y plasmáferesis, aunque está descrita también su presentación como síndrome paraneoplásico, debiendo tratarse la causa primaria para observar mejoría clínica

Conclusión: Este caso ilustra la complejidad en la toma de decisiones en pacientes con múltiples patologías y tratamientos, muchas veces contrapuestos

P-24-38 // ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA

MANERA, A.; PERALTA CALDERÓN, J.; FERREYRO, B.; BAUQUE, S.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La Encefalomiелitis Diseminada Aguda (ADEM) se describe como un síndrome monofásico, multifocal y de etiología inflamatoria, inmunomediada y desmielinizante. La misma suele tener asociación con inmunizaciones (postvaccinal 5%) o infecciones sistémicas (postinfecciosa 77%). Sin embargo, frecuentemente no se alcanza una confirmación etiológica que justifique el cuadro. Se caracteriza por el desarrollo de déficits neurológicos multifocales subagudos, la latencia promedio entre la noxa y el cuadro clínico suele ser entre 4 y 13 días. Apoyan al diagnóstico de ADEM la RMN en la que se suelen observar lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, por lo general, simétricas, bilaterales, periventriculares en sustancia blanca y gris profunda. La RMN de seguimiento presenta como característica la resolución parcial o completa de las lesiones y sin aparición de lesiones nuevas. El LCR, sirve para excluir meningoencefalitis y suele mostrar pleocitosis linfocítica inespecífica y elevación de los niveles de albúmina. La presencia de Bandas Oligoclonales se evidencia en una minoría de los casos y cuando está presente suele ser transitoria. El tratamiento consiste en corticoterapia, plasmáferesis y/o gammaglobulina EV. Factores de mal pronóstico incluyen, mayor edad al diagnóstico, compromiso de tronco, médula espinal y/o SNP, sexo femenino y altos niveles de proteínas en el LCR.

Caso: Paciente de 32 años puérpera de 3 meses en tratamiento con amoxicilina por otalgia derecha con antecedentes de mastitis en mama izquierda 2 meses previos a la consulta que recibió tratamiento con antibióticos y fue biopsiada informándose proceso inflamatorio crónico bilateral. Una semana previa a la consulta presentó otalgia, dificultad para tragar, irritabilidad y cefalea, agregando 24 hs más tarde trastorno visual en hemicampo derecho y paresia braquial derecha. Al examen físico inicial presentaba déficit visual del hemicampo derecho, limitación de la mirada conjugada a derecha. Paresia facial izquierda moderada. Paresia braquial derecha distal con hipoestésia en hemicuerpo derecho. Reflejos osteotendinosos 4/4 en 4 miembros. Clonus y Babinski bilateral. Se realizó RM cerebro con contraste en la que se evidenciaron múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel córtico-subcortical bihemisféricas, con realce difuso en anillo incompleto hacia la periferia; hallazgos sugestivos de enfermedad desmielinizante. Se evidenció además, en RM de columna cervical lesiones en T2 a nivel de la transición bulbo medular y a nivel de C5. Se realizó PL con un LCR de características normales, se solicitó colagenograma, bandas oligoclonales en LCR y suero y serologías virales. Recibió 5 pulsos de Metilprednisolona EV, evolucionando con notable mejoría.

Comentario: Si bien ADEM es una enfermedad infrecuente y que afecta principalmente a niños se presenta este caso por ser un diagnóstico a considerar sobre otros cuadros de mayor gravedad y que es potencialmente reversible.

P-24-37 // NEUROCISTICERCOSIS RACEMOSA. REPORTE DE UN CASO

AIDAR, J.; VILLALBA NUÑEZ, M.; LESNIAK, S.; IGARETA, L.; BERTILLER, E.; MELANO, R.; SCANDURRA, M.; MECCA, S.
HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La *Taenia solium* es un cestodo que causa teniasis y cisticercosis. La neurocisticercosis (NCC) es la infección parasitaria más frecuente del SNC, constituye un serio problema sanitario. La larva anida el parénquima cerebral formando pequeños quistes. Al infectar el espacio subaracnoideo forma masas quísticas multiloculadas dificultando el diagnóstico. Es la causa más común de epilepsia adquirida. Presentamos un paciente con déficit motor focal como manifestación clínica de una forma racemosa de NCC

Caso Clínico: Varón, 58 a, boliviano, trabajador rural, fauna animales. Consultó por debilidad en hemicuerpo derecho progresiva de 4 semanas de evolución. Ingresó con hemiparesia braquiocrural a predominio crural con hiperreflexia, Babinski e hipoestésia BC, todo a derecha. Laboratorio GB 4690/ml; Hto 46%; PlaQ 231000/ml; ERS 15 mm. VIH;VHB;VHC;VDRL; toxoplasmosis (-). Coproparasitológico(-). Frotis sangre periférica fórmula conservada. *Equinococcus granulosus*: ARCO 5° IFI (-); IgG ELISA (-); Enzimoimmunoensayo 6.3 (neg<0.9) *Taenia solium*: IgG Enzimoimmunoensayo 1.65 UDO (neg<0.3). TAC cerebro: Lesiones hipodensas quísticas tabicadas sin refuerzo al contraste, en contacto con surcos y cisturas; una cortico-subcortical izquierda colapsando al asta posterior del ventrículo lateral y surcos corticales. RM cerebro: Imágenes quísticas hipointensas en T1 y FLAIR e hiperintensas en T2, localizadas, con tabiques. Una sagital paramedial izquierda abomba línea media. Otras tóporo-parietal derecha, parieto-occipital y frontal izquierda con vasos engrosados, refuerzan con contraste. Otra interhemisférica frontal derecha con refuerzo periférico. Inicia albendazol 15mg/kg/d y corticoides por 28 días. Leve mejoría clínica

Discusión: La NCC es clínicamente pleomórfica por las variadas localizaciones de los quistes en parénquima, espacio subaracnoideo, sistema ventricular o médula espinal. Se manifiesta con epilepsia y a veces con déficit focal, hipertensión endocraneana o deterioro cognitivo. Las neuroimágenes permiten conocer el número, localización y estadio de las lesiones. Los quistes intraparenquimatosos es la forma usual, raros los intraventriculares y subaracnoideos. Un nódulo mural excéntrico identifica el escólex. Las pruebas serológicas complementan el diagnóstico. Nuestro paciente debuta con hemiparesia derecha y lesiones subaracnoideas quísticas múltiples, localizadas, tabicadas y sin escólex que realzan con contraste, característicos de las formas racemosas. Los signos focales se atribuyen al efecto compresivo de grandes quistes subaracnoideos. La terapia con albendazol es de elección en la forma racemosa, requiere dosis altas y ciclos repetidos según respuesta. Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico

Conclusión: La NCC racemosa debe considerarse como diagnóstico en pacientes con grandes lesiones quísticas multiloculadas en TAC o RM, en especial si provienen de áreas endémicas. Esta forma requiere consideraciones terapéuticas especiales

P-24-39 // ENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS CON PRESENTACION CLINICA Y RADIOLOGICA INDISTINGUIBLE DE ENCEFALITIS LIMBICA (EL)

CARPANI, F.; REARTE, N.; MERCADO, J.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAIN-SZTEIN, N.
FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: La incidencia anual de encefalitis es de 5 cada 100000 habitantes/año. Sólo se logra identificar la causa en un 53% de los casos, 57% de estos, por causa viral (Enterovirus 38%), seguido por bacterias (25%), neoplasias y procesos autoinmunes. Los enterovirus suelen ser causantes de infecciones respiratorias y de un alto porcentaje de encefalitis; su diagnóstico se basa en la PCR en LCR y el tratamiento es sintomático. La Encefalitis límbica se caracteriza por un infiltrado inflamatorio mononuclear en la amígdala e hipocampo, con la consecuente pérdida neuronal. Se manifiesta por trastornos mnésicos, cambios de la personalidad y convulsiones. El diagnóstico es clínico, asociado a anticuerpos específicos, electroencefalograma con focos epileptiformes y actividad enlentecida. En un 70% de los casos se observan imágenes hiperintensas en FLAIR y T2 en la zona mesial de los lóbulos temporales. El 80% de las veces el LCR presenta pleocitosis con linfocitosis, proteinorraquia y banda oligoclonal.

Caso clínico: Mujer de 27 años, con antecedente de migraña, que ingresó somnolienta, con alteraciones de la memoria anterógrada y convulsiones tónico clónicas generalizadas (CTCG) sin recuperación completa intercrisis, en contexto de infección probable de vía aérea superior de una semana de evolución. Se realizó RM que mostró hiperintensidad temporal bilateral en secuencias T2 y FLAIR, EEG con actividad rítmica temporal intercalado por actividad lenta generalizada, examen toxicológico negativo y PL que mostró 0 células, glucorraquia 78 (glucemia de 98mg/dl), proteinorraquia de 27.5, ácido láctico de 2. Se inició tratamiento empírico con aciclovir, dexametasona, ceftriaxona y doxiciclina, que luego fueron suspendidos por negatividad de los cultivos. El único hallazgo positivo fue PCR para enterovirus en LCR. Los anticuerpos anti CV2, canales de potasio (VGKC), Hu, Yo, Ri y estudios de imágenes en búsqueda de tumor primario fueron negativos. Pese al tratamiento con múltiples esquemas anticonvulsivos y persistencia de actividad ictal, se postuló etiología autoinmune, por lo que realizó 5 días de gamma globulina endovenosa, evolucionando favorablemente luego del tratamiento.

Comentario: Los hallazgos clínicos y radiológicos no son útiles para diferenciar las causas paraneoplásicas de otras etiologías, por lo que la búsqueda de anticuerpos debe ser realizada ante la sospecha de EL. La presencia de PCR de enterovirus y la buena respuesta al tratamiento inmunomodulador orientaron a una causa infecciosa-autoinmune, aunque la etiología paraneoplásica no se puede descartar hasta pasados 5 años de rastreo oncológico. El objetivo de este trabajo es alertar sobre la importancia de identificar las manifestaciones atípicas de las encefalitis virales y no demorar el diagnóstico de EL, que sin inmunosupresión temprana puede generar graves secuelas al individuo

P-24-40 // PSEUDOTUMOR ORBITARIO Y PAQUIMENINGITIS HIPERTROFICA IDIOPATICA, DOS ENTIDADES POCO FRECUENTES. REPORTE DE UN CASO.

MAGGIOLLO, P.; FIORI, M.; BENSO, R.; BOIXADERA, L.; CARRO, S.; AMENDOLIA, G.; FERRÚA, M.; PETRAGLIA, N. Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Pseudotumor orbitario idiopático (POI) es una causa de inflamación orbitaria infrecuente. No existe presentación clínica patognomónica, pudiendo variar desde proptosis, alteraciones en la motilidad ocular, diplopía y compresión del nervio óptico hasta dolor periocular, ojo rojo, edema, quemosis, epifora y ocasionalmente pérdida de visión. El diagnóstico es clínico-radiológico; aunque el definitivo es la biopsia. Presenta una excelente respuesta a los corticoides (C). La Paquimeningitis Hipertrofica Idiopática (PHI) es una rara entidad clínica, caracterizada por inflamación crónica que lleva a engrosamiento de la duramadre y alteraciones neurológicas progresivas. Suele manifestarse con cefalea crónica, parálisis de nervios craneales, complicaciones neurooftalmológicas y menos frecuentemente ataxia y convulsiones. La biopsia de la duramadre es esencial. Responde al tratamiento con C pero generalmente recidiva requiriendo de tratamiento inmunosupresor.

Caso clínico: Femenina, de 47 años. Fue internada por cefalea intensa, cervicalgia e hiperestesia del cuero cabelludo de meses de evolución. El laboratorio mostró anemia de trastornos crónicos, VSG de 80 mm, plaquetas de 420000 mm3 y FAL de 1600 U/L. Se realizó RMN de cerebro y columna cervical, biopsias de arterias temporales y perfil inmunológico normales. Inició C y AAS con excelente respuesta clínica. A los 8 meses, en descenso de C, presentó visión borrosa, diplopía y parálisis del motor ocular externo izquierdo. El fondo de ojos fue normal. La RMN de cerebro y orbita mostraron tumoración en el vértice de la órbita izquierda(POI). El LCR evidenció presión de apertura normal, fisiocóquico normal, VDRL y FTA-ABS no reactivos, sin presencia de bandas oligoclonales, cultivos, tinta china y AP negativos. Nuevo perfil inmunológico negativo, ECA en sangre y LCR normal. Citometría de flujo de LCR normal. Realizó 3 ciclos de metilprednisolona (MP) y continuó con meprednisona VO, presentó mejoría clínica. La RMN de orbita al mes mostró desaparición de la tumoración por lo que se interpretó como POI. Se realizó TAC de tórax, abdomen, pelvis y marcadores tumorales normales. Al intentar descender los corticoides presentó recaída, con intensa cefalea, amaurosis fugaz y convulsiones. Se solicitó RMN de cerebro que reveló realce paquimeningeo homogéneo frontal compatible con paquimeningitis, sin la tumoración orbitaria. Inició ciclofosfamida y MP. Se tomó biopsia de duramadre que informó fragmento de membrana con revestimiento celular bajo y estroma fibroso en sectores engrosados. Se interpretó como PHI, continuó tratamiento con ciclofosfamida y C con buena respuesta clínica.

Comentario: Reportamos este caso debido a que se trata de dos entidades infrecuentes que se presentaron concomitantemente en un mismo paciente y que comparten etiopatogenia desconocida y buena respuesta a glucocorticoides. Existen pocos casos reportados de PHI, sin encontrarse en la literatura su asociación con POI.

P-24-41 // NEUROPATIA CRANEAL MULTIPLE SECUNDARIA A INFECCION POR EBV

ZUBELDÍA BRENNER, L.; MANZELLA, D.; COSTA, D.; OCAMPO, P.; DUARTE, J.; ARÉVALO, C. Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Se ha reportado que el sistema nervioso se involucra clínicamente en la infección por EBV en el 0,5-7,5% de los pacientes y que más del 25% posee anomalías en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En la literatura médica se han publicado aislados pero establecidos casos de neuropatía craneal secundaria a infecciones por EBV y otros virus de la familia Herpesviridae sin un diagnóstico sólido de síndrome de Guillain-Barré (SGB).

La variante faringocervicobraquial del SGB es una variedad rara que, si bien afecta los músculos orofaríngeos cervicales y braquiales, puede presentarse como parálisis bulbar aislada. Sin embargo, la hiperproteinorraquia con disociación citológica y los hallazgos desmielinizantes en el estudio electrofisiológico son los que apoyan el diagnóstico.

Existe además una variante electrofisiológica del SGB, conocida como neuropatía axonal motora aguda (AMAN por su sigla en inglés). Ésta está fuertemente asociada a la infección por Campylobacter y a la presencia de anticuerpos antigangliósidos. Se ha descrito en pacientes con diagnóstico establecido de SGB con compromiso de los miembros, en los cuales el estudio electrofisiológico mostraba neuropatía axonal primaria, resultando ocasional el hallazgo de hiperreflexia.

Se presenta el caso de una paciente de 26 años de edad que consultó a la guardia de nuestro hospital por presentar, durante las dos semanas previas, odinofagia y fiebre con escalofríos, agregando disfagia progresiva y disfonía. Al examen físico el reflejo nauseoso estaba abolido, se constató parálisis de los pares IX, X y XII, sin otros signos de déficit motor ni sensitivo, e hiperreflexia. En el laboratorio presentaba leucocitosis leve, linopenia, elevación de las transaminasas y de la creatinfosfoquinasa, aldolasa y lactato deshidrogenasa. Cuadruplicó en dos semanas el título de IgG para EBV. La paciente mostró una gradual y espontánea recuperación en el curso de tres semanas hasta la desaparición completa de los signos y síntomas.

En el caso descripto, podría resultar atractivo guiar el diagnóstico hacia una variante del SGB. Sin embargo, la afectación aislada de los nervios bulbares, la ausencia de alteraciones características en el LCR, la presencia de neuropatía axonal sin configurarse un AMAN (pues éste es una variante electrofisiológica pero no topográfica), sumado a la existencia de rabdomiólisis y la seroconversión para EBV llevan, en conjunto, a establecer el diagnóstico de un síndrome neuromuscular provocado por este virus.

P-24-42 // SINDROME DE HOMBRE RIGIDO COMO FORMA DE PRESENTACION DE CA DE MAMA

BARRESI, S.; LAPLACE, N.; FERNANDEZ MARTINEZ, F.; GAMONDI, O.; CHILLON SCHEFER, M.; LAVAT, M.; MARINI, E.; PASCUA RIGADA, J.; GALARZA, M.; SALIAS, G. Hospital Dr. Cura H. de Olavarría. Buenos Aires, Argentina.

El síndrome de hombre rígido es una enfermedad neurológica infrecuente, de naturaleza autoinmune que se caracteriza por una rigidez dolorosa, fluctuante y progresiva de la musculatura axial y de las extremidades con espasmos dolorosos, en ausencia de signos de enfermedad cerebral o de la médula espinal. Se asocia a procesos autoinmunes y neoplásicos, los casos paraneoplásicos son sólo el 5% y se asocian con Ca de mama, colon y linfoma de Hodgkin y suelen tener anticuerpos antifosfina.

Los anticuerpos que se forman, se dirigen contra las neuronas y los nervios terminales del sistema Gabaérgico (GABA).

El estudio neurofisiológico muestra una actividad motora continua.

El tratamiento va enfocado al control sintomático y de la enfermedad asociada, en este caso de la neoplasia.

Caso Clínico: Paciente de 77 años, sexo femenino que consulta por rigidez generalizada. Comienza 15 días previos con dificultad para la marcha progresiva, contractura dolorosa involuntaria de MMII y MMSS, que le impide la deambulación y se asocia a "sacudidas" dolorosas de los mismos.

AP: desprendimiento de retina, hernioplastia inguinal y mamografía de un año previo con microcalcificaciones agrupadas en CSE de MD. BIRADS 0. Niega medicación de base.

Al ingreso TA 130/80 FC 100 FR 28 T° 36, se encontraba sudorosa y en el examen neurológico presentaba marcha robótica, hipotrofia marcada con hipertrofia de MMII y MMSS, fuerza disminuida, hiperreflexia, limitación a la flexo extensión de MMII y mioclonias de MID.

Se palpa nódulo en CSE de MD, indoloro, duro-pétreo, adherido a planos profundos. Ganglio axilar homolateral de iguales características. Resto del examen físico normal.

Laboratorio: hemograma, glucemia, función renal y hepatograma normal. Ca 9,4 CPK 639 Aldolasa 9. TSH 2. RNM cerebro y médula normal. RX TX normal. EMG: Actividad motora continua y espontánea. Se solicita evaluación ginecológica donde se realiza PAAF mama derecha con diagnóstico de carcinoma ductal, estadio III A.

Se realiza mastectomía subradical con vaciamiento axilar derecho con mejoría parcial de la sintomatología, la paciente logra la deambulación con ayuda, inicio tratamiento baclofeno y lorazepam, posteriormente hizo tratamiento con radioterapia y quimioterapia.

Conclusion: Hay solo 250 casos publicados de síndrome de hombre rígido desde 1956 y solo el 5% corresponden a un síndrome paraneoplásico. En el 70% de los casos los síntomas preceden al tumor, en este caso fueron concomitantes.

El diagnóstico de este tipo de SPN 'no clásico' es confirmado tras la mejoría clínica o la resolución del mismo tras el tratamiento antineoplásico, no siendo necesaria la presencia de Ac antifosfina, como en nuestro paciente.

P-24-43 // MIELINOLISIS PONTINA NO ASOCIADA A CORRECCION DE HIPONATREMIA

CALLIGARIS, M.; FERRER, M.; APEL, D.; ADRIANI, S.; OSTINELLI, A.; ROJAS, S.; SABATO, S. Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La desmielinización osmótica es una entidad neurológica aguda y adquirida, de presentación infrecuente, de mal pronóstico, que incluye la mielínolisis central pontina y la extrapontina. La forma pontina es la más habitual. Aunque la causa y patogénesis de esta entidad permanece poco clara, numerosos estudios han implicado a la rápida corrección de la hiponatremia como la más frecuentemente asociada, sin embargo el alcoholismo y la desnutrición son factores predisponentes. El cuadro clínico se caracteriza por disminución del nivel de conciencia, tetraparesia, alteraciones pupilares e imposibilidad para dirigir la mirada verticalmente, alteraciones psiquiátrico-conductuales y trastornos del movimiento. La resonancia magnética (RMI) es el examen complementario de elección, realizándose el diagnóstico definitivo mediante la anatomía patológica. La principal opción terapéutica es preventiva, una vez instaurado el cuadro, el tratamiento es de soporte vital.

Caso clínico: Paciente masculino de 58 años, etilista de jerarquía, hepatopata crónico con antecedente de convulsiones en tratamiento irregular con ácido valproico y carbamazepina, que ingresa a Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por cuadro de deterioro del sensorio con Glasgow (GCS) 7/15, flapping y rueda dentada, y episodio convulsivo. Se realiza al ingreso tomografía (TC) de encéfalo donde informa lesión hipodensa frontal basal derecha interpretada como imagen secular sin signos de hemorragia axial ni extraaxial y línea media conservada. Se interpreta el cuadro como encefalopatía hepática grado 3 y abandono de medicación anticonvulsiva. Tras 30 días en UTI ingresa a sala general movilizándolo 4 miembros, respondiendo a órdenes simples, con lenguaje incoherente, sin foco motor, sensitivo ni signos meníngeos. Luego de 7 días deteriora el sensorio, GCS 7/15, Tetraparesia, Babinsky bilateral, realizándose resonancia magnética (RMI) de cráneo donde se observa reducción volumétrica encefálica, con área de aspecto secular frontal derecha, y lesión antigua silviana izquierda, con imágenes compatibles con degeneración Walleriana a nivel talámico y de la protuberancia esta última sugestiva de pontinólisis, con angiografía sin alteraciones. Reingresa a UTI. Laboratorio metabólico y hepático normal, serologías enfermedad de transmisión sexual negativas, EAB, vitaminas B12 y B1 normales, LCR normal. Variación de natremia durante toda la internación: de 128 a 137 mEq/l, con una variación máxima en 48 hs de 7 mEq/l.

Conclusión: Teniendo en cuenta los antecedentes de nuestro paciente, habiendo descartado otras causas de deterioro del sensorio y presentando a nivel de la RMI imagen compatible con desmielinización osmótica en región protuberancial; inferimos que se trata de un proceso de mielínolisis pontina. Al revisar la bibliografía hemos encontrado la asociación entre alcoholismo y malnutrición con cuadros de desmielinización osmótica pontina y extrapontina, compatibles con nuestro caso.



P-24-44 // CEFALEA, LA CAUSA OCULTA TRAS EL SINTOMA

RAGONESE, C.; COLAVITA, S.; GOMEZ FERRANTE, L.; IGLESIAS, L.; CHRISTENSEN, M.; LAPALMA, F.; SABA, J.

Introducción: La cefalea es el trastorno neurológico más frecuente. Se encuentra entre los principales síntomas de consulta en la práctica clínica general.

El 50% de la población sufre dolores de cabeza durante un año cualquiera y más del 90% presenta antecedentes de dolor de cabeza sufrido en algún momento de la vida, es en este contexto donde el interrogatorio y un correcto examen físico permiten diferenciar las causas banales de cefalea de aquellas que no lo son.

Caso: Presentamos una paciente de 22 años con cuadro de 10 días de evolución de cefalea opresiva occipito-frontal 10/10 por lo cual realiza múltiples consultas por guardia donde le indican analgésicos comunes, luego agrega vómitos sin náuseas y alteración de la visión con dificultad para visualizar objetos que se aproximan. Consulta por consultorio de oftalmología donde se constata edema de papila bilateral. Con impresión diagnóstica de hipertensión endocraneana se deriva para su internación. Se solicita laboratorio con hto 29.7, sin otro dato positivo. Se realiza RNM que no evidencia alteraciones. Es evaluada x neurología quien realiza punción lumbar con presión de apertura 35mmH₂O, LCR s/p, con diagnóstico de hipertensión endocraneana idiopática se instaura tratamiento analgésico con indometacina a 75mg/12 hs.

Presenta buena evolución por lo cual 72 horas después se otorga su alta sanatorial convalciente.

Comentario: La hipertensión endocraneana idiopática benigna, o pseudotumor cerebri aparece en 1 a 3 por cada 100.000 personas. En la mayoría de los casos aparece en mujeres jóvenes obesas, pero se desconoce la causa. Representa una amenaza significativa para la visión y está asociada con una morbilidad grave, en la mayoría de los casos en forma de cefaleas.

P-24-46 // POLINEUROPATIA MOTORA CRONICA COMO PRESENTACION DE ATAQUE DE PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

SANMIGUWL, A.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La porfiria aguda intermitente (PAI) es una enfermedad autosómica dominante que resulta de una deficiencia parcial de la enzima porfobilinógeno deaminasa (tercera enzima en la biosíntesis del grupo HEM) que se presenta en crisis agudas desencadenadas por fármacos, alcohol, tabaco, esteroides sexuales, estrés, etc. y que se caracterizan principalmente por síntomas gastrointestinales, autonómicos y psiquiátricos. La neuropatía es poco frecuente.

Caso clínico: Varón de 68 años presenta antecedentes de porfiria aguda intermitente (diagnosticada hace 4 años), tabaquista de 30 paquetes/año, EPOC, hipertensión arterial. Comienza 6 meses previos con pérdida progresiva de fuerza y movilidad y parestias en miembros superiores desde proximal a distal, perdiendo la capacidad de escritura hace 4 meses y presentando similar sintomatología en ambos miembros inferiores de 2 meses de evolución, impidiéndole la bipedestación 7 días previos al ingreso. El cuadro se asocia a pérdida de 15kg desde el inicio del cuadro (refiriendo mejoría de su sintomatología neurológica al aumentar de peso) astenia y adinamia de 2 meses de evolución. Al examen físico se objetiva dorsiflexión cervical 4/5 y paresia 2/5 de los 4 miembros, sensibilidad superficial y profunda conservada. Laboratorio con Na: 117 mEq/l, Tac de tórax observa imagen espiculada en vértice izquierdo sugestivo de neoplasia. Se interpreta como crisis porfírica. Se inicia tratamiento con reposición de Hidratos de carbono. Evoluciona con mejoría lentamente progresiva del cuadro y se deriva a centro de rehabilitación.

Conclusión: La PAI es una enfermedad hereditaria de baja prevalencia, que se caracteriza por evolucionar en brotes agudos con signos y síntomas abdominales, psiquiátricos y autonómicos. Es la única variedad de porfiria que no presenta manifestaciones cutáneas. Las manifestaciones neurológicas y las alteraciones del medio interno (característicamente hiponatremia secundaria a SIHAD) son menos frecuentes, siendo característico el inicio de axial a distal e iniciando por los miembros superiores y posteriormente los inferiores. Puede haber compromiso de pares craneales y afección respiratoria que puede comprometer la vida del paciente. Se presenta el caso de un paciente con presentación infrecuente de su enfermedad de base, tanto por el compromiso motor, como por el tiempo de evolución del mismo.

P-24-45 // POLIRADICULOPATIA EN ADULTO

ORTIZ MOSCOVICH, M.; RAFFAELI, A.; DERMEN, D.; MORON, J.; FALABELLA, V.; LIM, R.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es una enfermedad poco diagnosticada pero muy común (2/100.000 habitantes) y potencialmente tratable que se caracteriza por debilidad muscular simétrica con duración mayor a 2 meses y se puede asociar a alteraciones sensitivas. La buena respuesta al tratamiento inmunosupresor sugiere una patogenia inmunomediada y el diagnóstico se basa en el cuadro clínico, estudios electrodiagnósticos, análisis del LCR y la biopsia del nervio.

Caso Clínico: Paciente masculino de 52 años con antecedente de discopatía lumbar L3-L4 y L4-L5, presenta cuadro de 3 meses de evolución de parestias en miembros inferiores que evolucionan de manera ascendente a paraparesia con imposibilidad para la marcha. Al examen físico se encuentra arreflexia patelar y rotuliana bilateral con debilidad distal de miembros inferiores sin dolor con sensibilidad conservada, sudoración en pies y buena perfusión periférica. Se realizan pruebas metabólicas y dosaje de vitaminas normales, TAC de encéfalo sin lesiones evidentes y RMN de columna que evidencia cambios de sueño normal a nivel de cuerpos vertebrales desde D11 hasta sacro por lo que se realiza biopsia de cuerpo vertebral guiada bajo TAC con resultado no patológico. Ante sospecha de CIDP, con cuadro clínico compatible, se realiza punción lumbar que evidencia disociación albúmino-citológica y electromiograma con desmielinización severa, se inicia tratamiento con pulsos de gammaglobulina por 3 días y rehabilitación motora. Actualmente se encuentra en rehabilitación.

Discusión: La CIDP se encuentra entre las causas más comunes de neuropatía desmielinizante. Al ser frecuentemente subdiagnosticada, exige una alta sospecha clínica para su diagnóstico y así tratamiento, considerando su buena respuesta a la inmunosupresión, mejorando la calidad de vida y el pronóstico funcional del paciente.

P-24-47 // SINDROME DEL SENO CAVERNOSO

MURGA, C.; MUÑOZ, A.; PAULIN, P.; MARIA PAULA, R.; MARITANO, J.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome del seno cavernoso se caracteriza por lesión de los pares IV, VI, V y oftálmico; parálisis del simpático y consiguiente miosis. Puede ocasionarse por lesiones inflamatorias, trombosis, fistulas arteriovenosas, o aneurismas. Dada su localización, puede manifestarse con parálisis oculomotoras múltiples y dolor o entumecimiento en el territorio de la primera rama del trigémino. Las parálisis del III par por lesiones del seno cavernoso suelen ser parciales, de modo que muchas veces respetan algunas de las ramas musculares de dicho nervio, en especial las iridoconstrictoras, de manera tal que la pupila puede ser normal o estar mínimamente afectada. Lo mismo puede pasar con la inervación de los músculos extrínsecos. El tratamiento es el de la causa subyacente, según sea de etiología inflamatoria, vascular o tumoral.

Caso: Paciente de sexo masculino de 81 años de edad que consulta al Hospital Italiano por paresia del sexto par derecho, diplopia binocular en la mirada a la derecha, anisocoria, hipoestesia facial derecha y parestias en las tres ramas del trigémino.

Como antecedentes de relevancia, se enumeran: ex tabaquista 10 pack-years, cirugía de revascularización coronaria, cirugía por úlcera gástrica y adenocarcinoma de próstata en tratamiento hormonal. Se realizó resonancia magnética nuclear de cerebro que evidenció a nivel de la base de cráneo posterior derecha una extensa lesión expansiva que compromete el cóndilo occipital, el canal del hipogloso, el ápex petroso, el clivus y se extiende en sentido anterior al seno esfenoidal. Además, se observa una lesión expansiva intracraneana extraaxial, que se ubica por delante del polo temporal derecho. Al no producir alteración del hueso adyacente, se interpreta en primer término como un meningioma. Por último, a nivel de la calota se visualizan múltiples lesiones líticas focales bilaterales, compatibles con secundarismo. Se solicita PSA con valores bajos, por lo que se solicitó tomografía computada (TC) en la que se observaron múltiples nodulillos pulmonares, ganglios en rango adenomegálico en peritoneo, y engrosamiento de la pared del uréter izquierdo con uronefrosis homolateral.

Se planea cirugía para biopsia de lesión esfenoidal. Por valores de presión arterial elevados intraquirúrgicos se pospone la biopsia para fines de Agosto, previo chequeo por ambulatorio con el Servicio de Hipertensión Arterial.

Conclusión: Presentamos este caso por tratarse de un síndrome infrecuente en cuanto a secundarismos óseos con manifestaciones principales a nivel del sistema nervioso central y pares craneales. Sumado a ello agregamos lo dificultoso de su diagnóstico etiológico debido a la ubicación poco accesible por técnicas mínimamente invasivas, fundamental para la realización de un tratamiento efectivo y temprano.

P-24-48 // TROMBOSIS VENOSA CENTRAL Y TROMBOFILIA

MARTINEZ URQUIZA, R.; WISNIOWSKI, C.; MANASSERO, L.; HERENÚ, A.; CAMPOS, G.; LO PRESTI, J.;

VERNA, M.

HIGA Penna. Bahía Blanca. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la trombosis venosa cerebral (TVC) es una enfermedad de incidencia desconocida, más común en mujeres, frecuentemente subdiagnosticada, favorecida por múltiples condiciones que alteran el balance protrombótico y fibrinolítico del organismo. La cefalea es el síntoma más frecuente (90%), seguido de convulsiones, parestias, papiledema y depresión del nivel de conciencia. El diagnóstico neurorradiológico mas sensible y específico es la angiorensonancia. El índice de recurrencia es 2-5% y en su mayoría dentro del primer año. La complicación más frecuente es el infarto venoso hemorrágico que aparece en el 50% de los casos como consecuencia de la congestión venosa. El tratamiento consiste en la anticoagulación por tiempo variable dependiendo de las condiciones clínicas del paciente.

Caso clínico: paciente femenina de 33 años, con antecedentes de uso de Anticonceptivos orales desde los 13 años, trombosis venosa profunda y parto prematuro a los 20 años de edad, que ingresa al servicio de emergencias por cuadro caracterizado por cefalea holocraneana, de una semana de evolución, de intensidad 5/10, sin irradiación, sin fotofobia que agrega en las ultimas 24 hs bradipsiquia y deterioro del sensorio. Signos vitales: PA: 140/90 mmHg FC:70 T°: 37°C FR:18. Inicialmente se interpreta el cuadro clínico como una Hemorragia Subaracnoidea y pasa a Unidad de Terapia Intensiva. Una TAC de encéfalo revela marcada hiperdensidad y heterogeneidad a nivel del seno longitudinal superior y recto. Se efectúa una Angiorrensonancia observándose lesión hiperintensa en región talamocapsular del lado izquierdo redondeada de 25mm e hiperintensidad del seno venoso longitudinal y recto, por lo que se indica anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular y Acenocumarol, obteniéndose una evolución favorable. Se da el alta y en control ambulatorio se constata una Proteína C Funcional: 48% (70 - 140%).

Conclusiones: la TVC es una enfermedad de difícil diagnóstico por la variabilidad de sus presentaciones clínicas. Si bien tiene una gran morbilidad y una mortalidad aproximadamente del 10%, en el caso presentado el rápido diagnóstico y la rápida instauración del tratamiento condujo a una buena evolución de la paciente sin complicaciones.

Discusión: El objetivo de esta publicación es presentar un caso clínico y revisar el tema de TVC dado la importancia por las posibles complicaciones evolutivas y conocer los factores de riesgo. El diagnóstico precoz y la rápida instauración del tratamiento anticoagulante disminuye su morbimortalidad. Las alteraciones genéticas, como las trombofilias, que conducen a un estado protrombótico se han considerado factores de riesgo que predisponen al desarrollo de TVC.

P-24-49 // DEGENERACION CEREBELOSA COMO SINDROME PARANEOPLASICO

CAMPORRO, J.; FERREYRA CAMACHO MELIGENI, A.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI,

F.; WAINSTEIN, N.

FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos se definen como signos o síntomas asociados a procesos neoplásicos, pero no directamente causados por el cáncer o sus metástasis. Se presenta en alrededor del 1% de los pacientes con cáncer. Los síntomas neurológicos preceden a los del tumor hasta en un 70% de los casos, y pueden aparecer meses o hasta 5 años antes del tumor primario. La degeneración cerebelosa se caracteriza clínicamente por ataxia progresiva y destrucción de las células de Purkinje. La fisiopatología consiste en una respuesta inmune reactiva a antígenos del tumor, análogos a proteínas intracelulares de las células de Purkinje. Hay anticuerpos dosables en suero o LCR de los pacientes. No hay protocolos establecidos para el tratamiento. Son útiles la corticoterapia, gamma globulina, plasmaféresis, y quimioterapia para la neoplasia de base.

Caso clínico: Hombre, 67 años, con antecedentes de ex tabaquista, hipertensión arterial y tumor maligno de cuerda vocal en remisión, que consultó por temblor, mareos e inestabilidad en la marcha de una semana de evolución. Al examen físico de ingreso presentaba disartria, temblor de acción bilateral, ataxia apendicular y marcha con aumento de la base de sustentación. La RMN de cerebro mostró imágenes compatibles con secuelas isquémicas a nivel bi-hemisférico. La punción lumbar informó 5 células, proteinorraquia 39mg/dL, glucorraquia 61mg/dL y citología negativa. La TC de tórax evidenció múltiples imágenes ganglionares mediastinales en rango adenomegálico, e imagen nodular de bordes espiculados en el lóbulo superior derecho. Se realizó biopsia de ganglio mediastinal, que informó células neoplásicas CK7 positivas, TTF1 negativas compatibles con adenocarcinoma de pulmón. Los anticuerpos Hu, Yo, Ri fueron negativos. Realizó tratamiento con cisplatino y premetexed asociado a radioterapia mediastinal. Evolucionó favorablemente, con remisión de los síntomas neurológicos al mes de iniciado el tratamiento.

Comentario: La degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP) es un trastorno infrecuente, descrita mayormente asociado a tumores de células pequeñas del pulmón. En el 50% de los pacientes, los anticuerpos anti-Hu y anti-CV2 están presentes. En una serie de pacientes con DCP y adenocarcinoma de pulmón, la fisiopatología y la respuesta al tratamiento, estaría mediada por anticuerpos anti PKC. Este caso plantea el diagnóstico rápido en base a los criterios establecidos. Se ha demostrado la asociación entre DCP sin hallar los autoanticuerpos más frecuentemente reconocidos

P-24-50 // INTOXICACION CON MONOXIDO DE CARBONO EN CENTRO CON**CAMARA HIPERBARICA**

GONZALEZ, S.; DI BELLA, L.; BAZAN, L.; REMLEY, E.; PELOZO, P.; IULIANO, S.; MONZÓN, J.; AGUILERA, A.;

PAZ TONSICH, J.; TOMBOLINI, G.

Hospital Naval Puerto Belgrano. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La intoxicación con monóxido de carbono es una causa frecuente de consulta. Los síntomas y signos no son patognómicos, por lo que un alto nivel de sospecha es esencial para el diagnóstico.

La toxicidad del CO es el resultado de la hipoxia tisular, siendo el SNC y el corazón los órganos más susceptibles. El nivel sérico de carboxihemoglobina es definitivo para el diagnóstico, aunque no se correlacionan con la severidad de los síntomas. Los trastornos neuropsiquiátricos son de instalación tardía, pudiendo aparecer hasta 240 días después de la exposición.

Caso Clínico: Paciente masculino de 32 años fue derivado a este nosocomio por intoxicación con CO. Exposición aproximada de 33hs. Al examen físico paciente intubado en estado de coma (Glasgow 4/15) presentaba priapismo que requirió tratamiento urológico urgente. Intubado. Sin otros hallazgos en el examen físico.

Laboratorio: CARBOXIHG 11 %, CPK 1212 U/L. TROPONINA positiva

TAC DE INGRESO: hipodensidad de los ganglios de la base

RM: Comprometiendo el núcleo basal de ambos lados de la línea media y en especial el globo pálido, muestra señales hiperintensas en FLAIR y T2 y tenuemente hipointensas en T1.

Realizó 3 sesiones de cámara hiperbárica (2 atm 1 hora cada una), la cual fueron suspendidas por barotrauma.

A los 7 días del evento el paciente recupera sensorio permaneciendo vigil aunque cuadruparético y con mutismo. Se logra extubación

A los 35 días del evento presentaba síntomas de parkinsonismo, bradinesia, rigidez y temblor de reposo en miembro superior derecho, cuadríparésia a predominio hemicuerpo derecho y deterioro cognitivo.

Luego de 3 meses y de una rehabilitación en un centro integral el paciente no presenta alteraciones motrices quedando como secuela, alteraciones cognitivas leves (bradipsiquia)

Comentarios: La intoxicación con CO es una causa prevenible de morbi-mortalidad. Presenta bajo índice de sospecha debido al amplio espectro de presentación además de inespecificidad de los síntomas.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico dentro de las primeras 24 hs constituye el tratamiento ideal para los pacientes graves debido a que disminuye la vida media del CO

Se presenta dicho caso por la presentación con priapismo que fue el síntoma, junto con el coma, por el cual se sospechó la etiología. Y por lo ilustrativo de las imágenes.

Paralelamente nuestro hospital, centro de derivación de este tipo de pacientes por ser el único nosocomio de la zona que cuenta con cámara hiperbárica, está realizando un trabajo estadístico se este tipo de pacientes a comunicar en futuros encuentros científicos

P-24-51 // CAVERNOMATOSIS CEREBRAL MULTIPLE Y MIXOMA AURICULAR, COINCIDENCIA O MANIFESTACIONES DIFERENTES DE UN UNICO TRASTORNO?

DE ESTRADA, S.; ORTIZ FRAGOLA, J.; RESSIA, J.; HALPERIN, A.; BARRIOS, R.; PATROSSO, M.; CERRI, M.;

CARRILLO, J.; PRESAS, J.

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

El conocimiento creciente de las bases genéticas de las enfermedades humanas, está modificando la forma en que se trabaja en medicina. Es de esperar que se redefinan viejas taxonomías y se derrumben paradigmas en base al nuevo saber.

Presentamos un paciente de 64 años de edad, con antecedentes de FA crónica sin tratamiento anticoagulante, cirugía de resección de mixoma auricular en el año 2009 y diagnóstico cavernomatosis cerebral múltiple en 2011. Presenta antecedentes familiares de relevancia: padre y hermanos fallecidos por hemorragia cerebral de etiología no aclarada.

Consulta en guardia por disnea, se realiza diagnóstico de TEP por Tomografía de torax y se inicia anticoagulación. En la misma internación el paciente evoluciona con episodio de vómitos, se realiza nueva imagen de sistema nervioso central que evidencia pequeño hematoma intraparenquimatoso nuevo adyacente a una lesión cavernomatosa por lo que se suspende terapia anticoagulante.

El paciente evoluciona sin deterioro neurológico y sin compromiso hemodinámico o respiratorio, asintomático para trombo embolismo de pulmón o hematoma cerebral.

Ante la presencia de un paciente con trombo embolismo de pulmón asintomático al momento y cavernomatosis cerebral múltiple, se plantean las opciones terapéuticas al paciente y se decide en conjunto no realizar tratamiento anticoagulante por los riesgos de sangrado mayor intracerebral.

El mixoma auricular se asocia a manifestaciones neurológicas en hasta un 45% de los casos. Según las teorías clásicas, dichas manifestaciones son el resultado de embolias tumorales con la consecuente isquemia neuronal o de aneurismas micóticos que pueden, o no, sufrir ruptura. Recientemente se ha descrito la asociación entre el mixoma auricular y la cavernomatosis cerebral múltiple (CCM).

La CCM se caracteriza por la presencia de múltiples cavernomas en el sistema nervioso central (SNC). Es frecuente que la CCM se asocie a otras alteraciones del mesénquima en órganos diferentes al SNC y esto sugiere fuertemente un origen genético del trastorno. Se han identificado tres genes asociados a la CCM, y en modelos animales con pérdida de función de estos genes podemos encontrar malformaciones vasculares y cardíacas, lo que sugiere que la asociación entre mixoma y CCM podría tener un origen genético común, o, por lo menos, relacionado.

Consideramos de interés la presentación del caso por la infrecuencia del diagnóstico, la dificultad de la decisión terapéutica y la novedad de la posible asociación genética que vincule al mixoma auricular con la cavernomatosis cerebral múltiple. Creemos que vale la pena destacar la asociación genética de dos enfermedades que antes se creían no relacionadas. Es de esperar que la comprensión de los mecanismos genéticos que subyacen a las enfermedades, amplíe las opciones diagnósticas y terapéuticas en el futuro.

P-24-52 // SINDROME CONFUSIONAL AGUDO COMO FORMA DE PRESENTACION DE MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA.

DE LA TORRE, S.; SURRACO, E.; GIL, S.; GONZALEZ VAZQUEZ, A.; VILELA, A.; SOLVEYRA, F.; ARPA, A. Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La Meningoencefalitis tuberculosa es una forma grave de la enfermedad diseminada con un 50% de mortalidad. Afecta principalmente a niños sin vacunación con BCG, inmunodeprimidos y desnutridos. Se produce por diseminación hematogena o la apertura de un tuberculoma intracerebral hacia al espacio subaracnoideo. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, líquido cefalorraquídeo claro con presión de apertura elevada y cloro bajo; el examen directo y el cultivo son positivos solo en un 30% de los casos. El valor de ADA en LCR > 7,1 U/l tiene alta especificidad. El diagnóstico definitivo se realiza por biopsia estereotáxica.

Caso clínico: Varón de 49 años, enolista, comienza con cefalea intermitente asociado a registro febril, excitación psicomotriz, disartria y desviación conjugada de la mirada y episodio de convulsión tónico-clónica generalizada 48 hs previas a su ingreso. Se realiza Rx de tórax que evidencia infiltrado heterogéneo en vértice derecho. La Punción Lumbar revela un LCR a predominio linfocitario con hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia, Cloro de 115 mEq/l, interpretándose como meningoencefalitis a LCR claro, se inicia tratamiento empírico con Aciclovir, Ampicilina, Ceftriaxona y cuatro drogas antituberculosas. Se recibe resultados de Tinta China, ZN, PCR (Enterovirus, herpes y coxsakie), Hemocultivos y HIV negativos; anatomía patológica negativa para células neoplásicas y ADA de 22. Evolución con signos de hipertensión endocraneana, parálisis completa del III par izquierdo, anisocoria izquierda y deterioro del sensorio, agregándose luego hemiplejía derecha y afasia de expresión, con RMN de cerebro que evidencia dilatación de cavidades ventriculares, lesión focal hiperintensa a nivel de la protuberancia. Se recibe resultado de cultivo de jugo gástrico positivo para M. Tuberculosis. Evolución en forma tórpida, con mejoría leve del sensorio y del foco motor. Intercurre con neumonía intrahospitalaria, progresando con mala evolución hacia Insuficiencia Respiratoria Aguda requiriendo ARM con posterior óbito.

Conclusiones: Se plantea en este caso una forma de presentación clínica de tuberculosis cerebral con un síndrome confusional agudo (SOCA) Existen 3 etapas clínicas de presentación neurológica: la primera con síntomas sistémicos, signos meníngicos discretos y de buen pronóstico, la segunda con manifestaciones predominantemente neurológicas como confusión, signos de hipertensión endocraneana y meníngicos que frecuentemente se recupera con secuelas y la tercera se manifiesta con graves alteraciones de la conciencia, marcados signos meníngicos asociados a hemiplejía, paroplejía, convulsiones y compromiso de pares craneales con elevada mortalidad (50%). Existe evidencia científica que el Mycobacterium Tuberculosis evadiría el tratamiento debido a la formación de una capsula gliótica, una reacción inflamatoria secundaria al compromiso vascular y microgranulomas (no detectables por RMN).

P-24-54 // SINDROME PARKINSONIANO COMO MANIFESTACION TARDIA DE UNA INTOXICACION POR CO.

ROGGERO, A.; D'IPPOLITO, R.; TURTURICI, L.; SABATO, S.; CELENTANO, A.; PALADINI, L.; FERRER, M.; CALLIGARIS, M.; OSTINELLI, A.; ADRIANI, S. Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome neurológico tardío es una complicación de la intoxicación por monóxido de carbono (CO), que ocurre luego de una aparente recuperación. Puede presentarse con un periodo de latencia entre 2 a 40 días luego de la intoxicación aguda y manifestarse con cualquier síntoma neurológico o psiquiátrico. La presentación como síndrome parkinsoniano es infrecuente.

Caso clínico: Mujer de 24 años que cursó 10 días de internación en Unidad de Terapia Intensiva por paro cardiorespiratorio secundario a intoxicación por CO. Ingresó con Score de Glasgow 7/15, requiriendo asistencia respiratoria mecánica e inotrópicos. Pasa a sala general con recuperación neurológica completa, presentando 7 días después apatía, rueda dentada bilateral, aumento de tonicidad de cuatro miembros, temblor de reposo, hiperreflexia generalizada, lentitud en la marcha con tronco hacia adelante, pasos cortos y ausencia de braceo.

Laboratorio: Hto 40% Hb 13 gr/dl GB 10000 mm3 Plaquetas 595000 mm3 glicemia 103 mg/dl Urea 30 mg/dl Creatinina 0.8 mg/dl Na 131 mEq/l K 4.2 mEq/l TGO 49 U/l TGP 73 U/l LDH 407 U/dl CPK 170 U/l FAL 218 Ca 8.3 mg/dl P 3 mg/dl Mg 2 mg/dl Albumina 4.2 gr/dl. Estudios complementarios: Radiografía tórax frente y electrocardiograma sin alteraciones. Resonancia Magnética Nuclear de cerebro: alteración de la señal en proyección de los globos pallidus de ambos hemisferios, hiperintensa en T2 y Flair y que reforzaron tras la administración de contraste endovenoso, compatible con toxicidad por CO. En base a los hallazgos en el examen físico y estudios complementarios, se realiza diagnóstico de Síndrome Parkinsoniano secundario a Intoxicación por CO. Se realizó 10 sesiones de Cámara Hiperbárica, observándose mejoría clínica.

Discusión: La prevalencia real del síndrome neurológico tardío es difícil de determinar, con rangos que van desde menos del 1% al 47% de los pacientes intoxicados por CO. La gran variabilidad en la prevalencia es parcialmente explicada por la ausencia de una definición clara. Las manifestaciones clínicas varían desde déficits cognitivos leves a demencia severa, alucinaciones, incontinencia y otras alteraciones motoras, siendo el parkinsonismo una forma infrecuente. Es más común en aquellos pacientes que se presentan con un cuadro inicial más sintomático, y resuelve en más de un 75% de los pacientes sin tratamiento específico. Las neuroimágenes pueden revelar alteraciones de los ganglios basales (particularmente en Globo Pallidus) sustancia blanca y cuerpo calloso.

Conclusión: Es importante tener en cuenta este diagnóstico, para poder realizar un seguimiento adecuado de los pacientes con intoxicación por CO. Se expone con este caso clínico un Síndrome parkinsoniano como forma de presentación de síndrome neurológico tardío debido a la infrecuencia de la misma.

P-24-53 // MIASTEMIA GRAVIS SERONEGATIVA GENERALIZADA DE PRESENTACION AGUDA

PEREZ FLORES, D.; ZABALA, M.; RAMIREZ, I.; BABY, M.; KAPOR, N.; BARRERO, L.; SEGURA, S.; FERNÁNDEZ VARGAS, M. Hospital Héroles de Malvinas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La miastenia gravis es un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular que involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina (ACRAS). La manifestación clínica característica es la debilidad muscular fluctuante que se incrementa con el esfuerzo. La debilidad ocular es el síntoma inicial más común. La MG seronegativa, corresponde al 15-20% de los pacientes ACRAS negativos, de los cuales el 15% en la Argentina presentan anti-MuSK, presentando un cuadro clínico caracterizado por mayor compromiso de los músculos dorsales del cuello, bulbares y respiratorios, con escasa afectación de músculos extraoculares, siendo la electromiografía con ER negativa en la mayoría de estos pacientes.

Caso clínico: C.B., masculino de 64 años, ATC. De tabaquismo severo. Refiere comenzar hace 20 días con debilidad y contractura de los músculos del cuello de 1 de una semana, agravándose en los últimos 10 días con debilidad en MM.II y SS. Y disfagia para sólidos por lo que consulta. EF: Paciente lúcido, vigil, orientado en T, E y persona, disartria leve a moderada, cuadriparesia moderada a severa, disfagia a sólidos, tono muscular y ROT conservados, resto de pares craneales conservados, sin diplopía ni ptosis. Al interrogatorio refiere mayor debilidad con el ejercicio y se constata por maniobra de esfuerzo menor y mejoría con el reposo prolongado. Ante sospecha de probable crisis miastémica, se interna en UTI durante 48hs; se aplica neostigmina IM con franca mejoría del cuadro muscular. Se presume diagnóstico de Miastenia Gravis y se inicia TTO. Con prednisona 60 mg. Día y piridostigmina 30 mg. Cada 4 hs. de forma paulatina. Con mejoría del cuadro. Se realizó TAC de tórax, sin imagen de timoma, dosaje de ACRAS negativo, espirometría, con patrón obstructivo leve, EMG con compromiso de la placa neuromuscular, RNM de céfalo y lumbar normal; dosaje de anticuerpo anti-MuSK positivo. Con diagnóstico actual de Miastenia Gravis tipo IV B seronegativa, el paciente se encuentra actualmente en TTO. Con meprednisona 20 mg. Día, piridostigmina 90 mg. Cada 4 hs.

Conclusión: Ante todo cuadro de debilidad muscular de presentación aguda, debemos tener en cuenta la forma de presentación aguda de Miastenia Gravis, siendo el interrogatorio y el examen físico, al constatar la presencia de reflejos conservados y debilidad muscular al ejercicio, un pilar importante en la sospecha diagnóstica, más aún si no contamos con los métodos complementarios para su diagnóstico, para así comenzar tratamiento de forma precoz y prevenir de esta forma la evolución a crisis respiratoria disminuyendo de esta manera la mortalidad que esta conlleva. Destacamos la baja frecuencia en cuanto a su presentación aguda sin ptosis palpebral

P-24-55 // SINDROME POST POLIO: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DEBILIDAD MUSCULAR

GOMEZ MONGE, A.; CHRISTIANI, A.; MORALES, J.; GRASSI, D.; VESCO, F.; REIMUNDES, C. Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome post polio se caracteriza por aparición de nueva debilidad muscular o progresión de debilidad preexistente, atrofia, dolor muscular o fatiga, por lo menos 15 años después del episodio agudo y con estabilidad clínica durante ese periodo. Tiene una prevalencia entre 15 y el 80%. Puede afectar o no músculos previamente comprometidos incluyendo músculos respiratorios y bulbares. El compromiso respiratorio puede ser subclínico pero exacerbarse en pacientes críticamente enfermos o frente a procedimientos quirúrgicos.

El diagnóstico es clínico por exclusión de otras causas, no hay estudios específicos que lo confirmen. La causa se desconoce, se plantean distintas hipótesis: pérdida de unidades motoras, persistencia del virus o un mecanismo inflamatorio. No hay evidencia de un tratamiento efectivo pero podría ser beneficiosa la kinesioterapia, la gammaglobulina, entre otros. El manejo fundamentalmente es de sostén.

Caso clínico: Paciente femenina de 73 años tabaquista, con antecedentes de EPOC moderado, cáncer de mama bilateral y poliomielitis a los 4 años con secuela motora de miembros inferiores. Ingresó por EPOC reagudizado por lo que recibió tratamiento antibiótico, corticoides sistémicos e inhalatorios, y broncodilatadores requiriendo desde el ingreso ventilación mecánica no invasiva (VNI). Se realizó TAC de tórax con contraste que no evidenció infiltrados pulmonares ni imágenes de tromboembolismo.

Evolucionó con mejoría de la broncoobstrucción, sin hipoxemia, pero con requerimiento permanente de VNI con presión soporte elevada por continuar con mala mecánica ventilatoria, hipercapnia y marcada disminución de la P_{emax}. Al examen neurológico presentaba debilidad proximal de miembros superiores y mayor debilidad de la habitual en miembros inferiores, arreflexia generalizada y alteración de la deglución. Por esto se sospechó compromiso neuromuscular

Se realizó TSH, CPK, calcio y magnesio resultando normales. Presento hipofosfatemia e hipokalemia que se corrigieron y se suspendieron gradualmente los corticoides.

A pesar de corregir y/o descartar otras causas de debilidad muscular, la paciente continuó con requerimiento intermitente de VNI, principalmente nocturno.

Por la progresión de la debilidad muscular, el compromiso nuevo de músculos respiratorios y de la deglución, sin otras causas evidenciables, se interpretó el cuadro neuromuscular como síndrome post polio. Se indicó rehabilitación kinesiomotora y continuó en forma ambulatoria con VNI domiciliaria.

Comentario: El presente caso nos enseña que una epidemia de muchos años atrás, todavía puede tener en la actualidad trascendencia en nuestros pacientes siendo un problema activo y no solo una secuela.

Los pacientes con antecedentes de poliomielitis tienen todavía riesgo de compromiso neuromuscular progresivo conocido como síndrome post polio, el cual puede desencadenarse frente a otro cuadro que motive la internación, alterando el pronóstico y la calidad de vida.

P-24-56 // ATROFIA MULTISISTEMICA: PRESENTACION DE UN CASO

HASMIT, J.; GOMEZ ARAGON, M.; DE PRATO, A.; MARTÍNEZ OLIVELLA, E.; BRAMBILLA, A.; JUNG, G.;

LARRIBITE, A.; MARCHETTI, P.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El término "atrofia multisistémica" (MSA) se compone de tres síndromes clínicos: atrofia olivopontocerebelosa, síndrome de Shy-Drager, y la degeneración estriatonigral. Degeneración estriatonigral se denomina MSA con parkinsonismo predominante (MSA-P), y la atrofia olivopontocerebelosa se denomina MSA con ataxia cerebelosa predominante (MSA-C). La incidencia anual estimada de MSA en la población > 50 años es de aproximadamente 3 por 100.000. Las principales características clínicas de MSA son parkinsonismo aquinético-rígido, insuficiencia autonómica, disfunción urogenital, ataxia cerebelosa y signos piramidales. La disautonomía es una característica tanto de MSA-P y MSA-C. Casi todos los hombres con MSA desarrollan disfunción eréctil temprana. La hipotensión ortostática generalmente aparece con la enfermedad más avanzada. La causa de MSA es desconocida. El diagnóstico de MSA se basa en las características clínicas. La falta de respuesta sostenida a la levodopa puede ayudar a distinguir MSA de la enfermedad de Parkinson idiopática.

Caso clínico: Varón de 66 años con antecedentes de caídas recurrentes por trastornos en la marcha (con diagnóstico de enfermedad de Parkinson) que presentó caída accidental desde propia altura con traumatismo craneano y pérdida de la conciencia. Evolucionó con desorientación y somnolencia, motivo por el cual es traído a la consulta. Familiar refiere antecedentes de Enfermedad de Parkinson; con caídas frecuentes por inestabilidad; Síndrome Apnea obstructiva del sueño; DBI Tipo2; IAM a los 48 años con cirugía de revascularización miocárdica; disfunción eréctil; disfunción vesical, manifestada por polaquiuria, tenesmo e incontinencia urinaria; trastornos deglutorios a sólidos y líquidos; disartria y constipación. Examen físico: TA: 160/80 mmHg. FR: 20 x min. FC 84xmin. Ortostatismo positivo. Somnoliento, parcialmente orientado. GCS: 14/15. Escoriación parieto occipital derecha. Moviliza 4 miembros con fuerza conservada. Sensibilidad conservada. Pares craneanos sin alteraciones. Disartria. Hiperreflexia rotuliana y Babinski bilateral. No signos meníngeos. Sin nistagmo patológico. Sin dismetría. Ataxia de la marcha. Adiadococinecia. Esfínter anal hipotónico, bolo fecal. No rigidez ni rueda dentada ni temblor. TAC de cerebro: Línea media conservada. Foco hemático con escaso edema perilesional y presencia de hemorragia subaracnoidea adyacente temporoparietal derecha. Pequeño foco hemorrágico frontal derecho con signos de hemorragia subaracnoidea leve bifrontal. Atrofia cortical. Ventana ósea sin fracturas.

Se presenta este caso debido a la infrecuencia de esta enfermedad. Para refrescar sus características clínicas y tenerla en cuenta ante pacientes con cuadros de disautonomía. Diferenciándola de otras entidades con síndromes parkinsonianos atípicos como la parálisis supranuclear progresiva y degeneración corticobasal.

P-24-57 // CAVERNOMAS INTRACRANEALES

HERÉNU, A.; WISNIOWSKI, C.; MANASSERO, L.; MARTINEZ URQUIZA, R.; CAMPOS, G.

HIGA Penna. Bahía Blanca. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los cavernomas o angiomas cavernosos son colecciones de espacios venosos dilatados intercomunicantes, rodeadas por una fina capa de endotelio y sin intervención de parénquima cerebral; relacionados con alteración del desarrollo vascular. Constituyen del 5 al 13% de todas las malformaciones vasculares cerebrales. Pueden ser únicos o múltiples, esporádicos o familiares. Aunque muchos de ellos no dan clínica, los síntomas más frecuentes son las crisis convulsivas, cefaleas o también pueden presentarse como hemorragias o déficit focal por efecto de masa. Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico.

Caso: Paciente de 38 años de edad con antecedente de tabaquismo que refiere comenzar 24 hs previo a la consulta con episodio de confusión de 2 horas de evolución, sin relajación de esfínteres ni pérdida de conocimiento, refiere previo al cuadro episodios de parestesias en hemicara derecha y miembro superior izquierdo. Es llevado por familiar a hospital de la zona desde donde es derivado a la guardia de este nosocomio, ingresa lucido OTE, se le realizan Rx torax, ECG, laboratorio y TC encéfalo donde se evidencian múltiples imágenes hipodensas en ambos hemisferios con leve edema cerebral y efecto de masa en ventrículo lateral derecho. Se decide internación en clínica médica para diagnóstico, control evolutivo y tratamiento. Como antecedentes de este cuadro refería astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso de un mes de evolución.

Permaneció 23 días internado, se realizó RMI encéfalo con hallazgos mencionados, se comienza tratamiento corticoideo y anticonvulsivante, se interpreta síndrome confusional en el contexto de imágenes cerebrales metastásicas vs infectológicas, serologías negativas, se realizaron ecografías, TAC tórax, abdominal y pélvica, marcadores tumorales sin hallazgos significativos, el paciente permaneció durante toda la internación sin signos neurológicos, se decidió la toma de biopsia cerebral estereotáxica, al encontrarse asintomático, sin foco neurológico, se decide el alta a la espera del resultado de estudios pendientes.

Paciente reingresa por cuadro de 15 días de evolución con insomnio, anorexia, asociado a alteración de la conducta-estado confusional y disminución de fuerza con incoordinación en miembro superior izquierdo (con caída de los objetos). Con resultado anatomopatológico preliminar de malformación arterio-venosa de biopsia cerebral.

Comentario: Los cavernomas del sistema nervioso son lesiones histológicamente benignas, pero en ciertas circunstancias debido a su localización se comportan agresivamente. Se han descrito varios factores que modifican la historia natural y el comportamiento de estas lesiones, incrementando su riesgo de sangrado y, por tanto, condicionando presentaciones clínicas más agresivas y peor pronóstico. Representando un desafío diagnóstico.

P-24-58 // HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA, EL ENFOQUE DE UNA CONFUSION

QUEVEDO, P.; LEAL GIRALDO, P.; LOPEZ, J.; VIVEROS RIASCOS, M.; FABREGAS RAMIREZ, J.; GARCIA, S.;

QUINTERO PEÑA, R.; MENDEZ ORTIZ, G.; FLORES SEMPETEGUI, A.; SAN MARTIN, C.; MOTTA, R.

Sanatorio Regional Avellaneda. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La hidrocefalia normotensiva, es una entidad frecuente que afecta a la población de edad avanzada y comparte signos y síntomas con otras demencias como el Alzheimer y las vasculares, de ahí la importancia de un adecuado enfoque clínico, neuropsicológico y radiológico con el uso de variadas pruebas que permitan la diferenciación de este cuadro demencial de otros con afectación cortical, que dan como resultado el adecuado diagnóstico diferencial que orientan a una mejor elección de pacientes que se beneficiaran del tratamiento quirúrgico de derivación licuoral interna.

Caso: Paciente masculino de 62 años, con antecedente de tabaquista que inicio con cuadro clínico de 3 meses de alteraciones en la marcha con caídas frecuentes, que progresa a inestabilidad postural y postración en la última semana, asociado a concomitante deterioro cognitivo que inicio con pérdida de la memoria, y evoluciona hasta mutismo con pérdida del control de esfínteres.

al examen físico paciente con mutismo aquinético, postrado con hipotrofia muscular, no espasticidad, no signos meníngeos.

TAC de cerebro revela una hidrocefalia con un índice de EVANS de 0,4; la química sanguínea y medio interno sin alteraciones.

se interpreta el cuadro demencial en el contexto de posible hidrocefalia normotensiva, se realiza test de valoración neuropsicológica con MMES de ingreso 0 y NPHS de 3, se realiza a su vez 3 punciones lumbares seriadas de 40 cc de LCR cada 24 horas con revaloración de los test posterior a 2 horas de cada evacuación evidenciando una mejoría del MMES a 18 luego de la tercera punción, el paciente se programa para cirugía de derivación ventriculoperitoneal, con adecuada respuesta a las dos semanas de recuperación de la marcha y MMSE de 24 con control de seguimiento a los 6 meses.

Comentario: la hidrocefalia crónica del adulto, es una patología que se presenta con frecuencia en la población anciana, que no siempre debuta con la tríada clásica de alteración en la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia de esfínteres, de ahí nace la importancia del conocimiento del cuadro y el diagnóstico diferencial con otras demencias como la enfermedad de Alzheimer y las demencias vasculares, haciendo énfasis en la semiología neurológica sobretodo en las características de la marcha, y los test de valoración neuropsicológica sobretodo el NPHS que integra las tres alteraciones, todo con el objetivo de lograr identificar que pacientes no tienen trastornos mixtos y se podrían beneficiar de un tratamiento quirúrgico que revierte potencialmente este cuadro y no ser sometidos a un daño adicional.

P-24-59 // ENCEFALITIS LIMBICA (EL) AUTOINMUNE: PRESENTACION DE UN CASO

ECHEGARAY, J.; CÓRDOBA, M.; GARCIA, I.; CRUBELLATI, H.; BENITO, C.; ARENIELLO, E.; QUERZOLI, I.;

CASTRO, P.; MERCAI, V.; IBARRA, V.

Sanatorio Dr. Julio Méndez. CABA, Argentina.

Introducción: La encefalitis límbica es un proceso inflamatorio de inicio subagudo que afecta a estructuras de dicha área y se caracteriza por alteraciones cognitivas, crisis epilépticas temporales y sintomatología psiquiátrica. En la mayoría de los casos el origen es paraneoplásico, reconociéndose en la última década la etiología infecciosa y la idiopática o autoinmune. Esta última es mediada por anticuerpos, entre los que destacan los dirigidos contra canales de potasio dependientes de voltaje (anti-CKVD), los cuales serían los responsables directos del daño neuronal.

Caso: Paciente femenina de 58 años de edad con antecedentes de HTA, tabaquismo, y práctica de religión umbanda. Cuatro meses previos a su ingreso había comenzado con episodios de amnesia anterógrada, síntomas depresivos, irritabilidad, trastornos del sueño, polidipsia, y alucinaciones visuales, habiendo presentado un episodio de convulsión tónico-clónico generalizada. Fue estudiada con RMN cerebro y EEG sin hallazgos concluyentes, encontrándose en tratamiento desde entonces con carbamazepina. Ingresó a nuestro nosocomio por convulsión tónico-clónica generalizada. Al examen se constató tendencia al sueño, bradipsiquia, desorientación tiempo-espacial, sin déficit motor focal. Se observaron crisis parciales complejas: ruptura de contacto, clonía faciobraquial derecha, automatismo manual de inicio derecho y alucinaciones visuales. Del laboratorio se destaca: hiponatremia 120 meq/L (SIHAD), serologías HIV, HBV, HCV, VDRL no reactivas. TSH 3,96mUI/L, Anti TPO y TG negativos, FAN 1/80. Análisis LCR: físico químico normal, sin bandas oligoclonales. Gram y BAAR negativos. PCR HSV 1 y 2 negativa. TC cerebro: atrofia cortical global y leucoaraiosis. EEG: desorganizado por actividad comicial fronto-temporal izquierda. RMN cerebro: hiperintensidad en T2 y FLAIR temporal bilateral, sin restricción a la difusión y espectroscopia con distribución normal de los picos metabólicos. Evoluciona con persistencia de las convulsiones pese a la corrección de la hiponatremia y al tratamiento con drogas antiépilépticas. Habiéndose descartado otras etiologías y frente a la sospecha de encefalitis límbica se solicitan anticuerpos anti JJ, anti R1 y anti YQ que resultan negativos y anticuerpos anti CKVD: positivos. Se descarta etiología neoplásica con estudios por imágenes convencionales y PET corporal total. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona, inmunoglobulinas y plasmáferesis con buena respuesta inicial.

Conclusión: La EL es una entidad clínica subdiagnosticada, que debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de encefalopatía de instalación subaguda asociada a convulsiones refractarias. Establecido el diagnóstico, es menester descartar la etiología neoplásica e investigar la presencia de autoanticuerpos específicos, ya que se trata de un cuadro potencialmente reversible. El retraso diagnóstico empeora el pronóstico y disminuye las posibilidades de éxito terapéutico.

P-24-60 // PSICOSIS POSTICTAL

DATRI, L.; PELLEGRINI, D.; THOMPSON, A.; BRUETMAN, J.; VADALA, S.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La psicosis postictal se produce en un 6-8% de los pacientes epilépticos y representa el 30% de los cuadros psicóticos en epilépticos. Es característico un período de lucidez entre la crisis y el cuadro psicótico de hasta 48 horas. La psicosis dura entre 15 horas y tres meses. Los pacientes suelen presentar alucinaciones visuales, ideas delirantes y cambios en el estado de ánimo. Los factores de riesgo para su presentación son: edad mayor a 30 años, crisis bilaterales o foco intercrítico, crisis en racimo, generalización secundaria e historia familiar de trastornos afectivos.

Caso clínico: mujer, 42 años, con epilepsia del lóbulo temporal derecho de larga data de difícil manejo con anticonvulsivos bajo tratamiento con pregabalina, clonazepam y sertralina, cuyo padre padecía trastorno bipolar. Ingresó por cuadro de excitación psicomotriz con verbosidad, discurso fragmentado, desinhibición con alto contenido sexual en el discurso y en gestualidad. Previo a su ingreso presentó por 24 horas convulsiones tónico clónicas y crisis de ausencia con período postictal con deterioro del sensorio en contexto de alteración en toma de medicación. Luego de 12 horas de este cuadro comienza a manifestar alucinaciones visuales, con lenguaje fluido incoherente y conductas desinhibidas como andar desnuda y masturbarse. Laboratorio sin hallazgos patológicos, neuroimágenes con atrofia hipocámpica derecha. EEG: actividad epileptiforme temporal derecha aislada. Se indica pregabalina a dosis habitual, clonazepam 2mg tres veces por día, amitriptilina con buena evolución y reversión de la conducta psicótica.

Conclusión: Destacamos la importancia de un correcto diagnóstico para un manejo adecuado de este cuadro. Debe tenerse en cuenta que un status parcial complejo puede originar sintomatología similar a la psicosis, con una duración de horas o días. Los episodios psicóticos posictales son precipitados por un status epiléptico tónico clónico generalizado o crisis seriadas, con un intervalo lúcido entre las crisis y el cuadro psicótico. El EEG es anormal y generalmente muestra incremento de la actividad epileptiforme y ondas lentas. Como diagnósticos diferenciales es importante descartar la toxicidad por anticonvulsivos, status epiléptico, historia de TEC reciente, abstinencia o intoxicación por drogas psicoactivas o alcohol e historia de psicosis interictal. El manejo incluye el tratamiento efectivo de las crisis epilépticas. En el momento agudo puede necesitarse el uso de antipsicóticos pero no se recomienda el uso crónico. Este caso clínico conformó un desafío diagnóstico para lo cual fue fundamental un abordaje interdisciplinario contando con el neurólogo y el psiquiatra para un buen manejo inicial y seguimiento posterior.

P-24-62 // CRISIS MIASTENICA EN UNA PACIENTE EMBARAZADA: DESCRIPCION DE UN CASO CLINICO

ANDARDE, R.; DE ARMAS, F.; LÓPEZ, M.; LLAMBI, L.; CORA, M.; ORMAECHEA, G.
Hospital de Clínicas. Clínica Médica "A". Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad neuromuscular de etiología autoinmune más frecuente en el sexo femenino, predominando durante la edad reproductiva. Sin embargo, su debut en el embarazo es excepcional. En la literatura internacional solo se describen series de casos, lo que limita la estimación de su incidencia.

Durante el embarazo la enfermedad empeora en un tercio de las pacientes, en un tercio permanece invariable y en el tercio restante mejora, describiéndose casos de remisión completa.

Dentro de las complicaciones posibles se destaca la MG neonatal cuya incidencia no está relacionada con la severidad del cuadro clínico materno. El parto de pretérmino ocurre en aproximadamente el 7-8% de las madres con MG.

El tratamiento no difiere del que se realiza en mujeres no embarazadas, pudiéndose utilizar con seguridad los inhibidores de la colinesterasa, corticoides sistémicos e inmunoglobulina.

Presentamos un caso clínico de MG en una paciente cursando 16 semanas de edad gestacional, realizándose consideraciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Cuadro clínico: 29 años, SF. Hipotiroidismo en tratamiento con T4. Cursando 16 semanas de EG.

AGO: 4 gestas, 3 abortos espontáneos, 1 parto de término.

Motivo de consulta: disfagia y debilidad muscular

Instala un mes antes de la consulta disfagia para líquidos, alteración de la voz, progresiva (nasonada) y fatigabilidad generalizada.

Del examen físico se destaca: Ptosis palpebral bilateral, hipomotilidad del velo del paladar, cefaloparesia y fenómeno de apokapnosis. Reflejos osteotendinosos, sensibilidad y coordinación sin alteraciones. Tos y expectoración mucopurulenta, con esfuerzo tusígeno débil.

El diagnóstico de MG se confirmó con el estudio de neurotransmisión: defecto sináptico de tipo miasténico a nivel ocular y espinal y con la determinación de anticuerpos anti receptor de acetilcolina: 1/100 U.

TSH: normal.

Evolución inmediata, disnea progresiva e insuficiencia respiratoria. Presiones inspiratorias y espiratorias máximas: -20 y +20 cm de H₂O respectivamente, por lo que ingresó a cuidados intensivos con diagnóstico de crisis miasténica requiriendo asistencia respiratoria mecánica durante 96 hs.

Radiografía de tórax no evidenció foco de consolidación.

Recibió tratamiento en base a anticolinesterásicos, inmunoglobulina intravenosa, corticoides sistémicos y antibióticoterapia con buena evolución.

RNM TX: sin evidencia de patología tímica.

En lo ginecobstétrico no presentó complicaciones.

Conclusiones: Se destaca la baja frecuencia de esta asociación así como la concomitancia con patología tiroidea, la más frecuente de las enfermedades autoinmunes asociadas.

La paciente presentó una buena evolución clínica.

Es imprescindible el seguimiento por un equipo interdisciplinario integrado por internistas, obstetras y neurólogos ya que la MG puede determinar situaciones de riesgo materno-fetal

P-24-61 // ESCLEROSIS TUBEROSA: CAUSA DE EPILEPSIA REFRACTARIA EN ADULTO JOVEN

BTESH, D.; ORSO, N.; VOLPE, V.; VISSIO, S.; BOBROVSKY, N.; CANO, R.; CARVALLO, A.; CUELI, J.; MANGARONI, M.; MINDLIN, P.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La Esclerosis Tuberosa o Enfermedad de Pringle-Bourneville es una entidad clínica que se clasifica dentro de las facomatosis o síndromes neurocutáneos caracterizada por la triada: convulsión, maculas acrómicas y aparición de tuberomas. Es un trastorno disembioplásico, autosómico dominante, con una incidencia de 1/5.800 - 1/15.000, por lo cual se considera una de las enfermedades genéticas más frecuentes. Representa menos del 1% de las causas de convulsiones en el adulto. Su diagnóstico se confirma mediante el estudio citogenético, en busca de mutaciones a nivel de los cromosomas 9 y 16.

Caso Clínico: Paciente de 28 años con antecedentes de retraso mental, convulsiones desde la infancia en tratamiento irregular con carbamazepina e hijo con retraso madurativo. Consultó por convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Al examen físico presentaba lesiones periungueales con destrucción del lecho ungueal. Se solicitó laboratorio completo, análisis físico-químico y microbiológico de líquido cefalorraquídeo, así como también juego de hemocultivos y serologías para HIV, HBV, HCV y toxoplasmosis. Se reciben resultados de laboratorio solicitado sin ninguna particularidad y LCR sin alteraciones, serologías negativas. Posteriormente se solicitó electroencefalograma, el cual fue compatible con la normalidad y estudios por imágenes. La tomografía de cerebro informó nódulos subependimarios calcificados más imagen compatible con Astrocitoma Pleocítico; la resonancia magnética de cerebro con y sin gadolinio presentó hallazgos similares, evidenciando además Tuber corticales. Ante estos resultados, se interpretó el cuadro como síndrome neurocutáneo: Esclerosis Tuberosa.

Comentario: Si bien La Esclerosis Tuberosa no representa la causa más frecuente de epilepsia en el adulto y su diagnóstico se realiza con mayor frecuencia en la edad pediátrica, debería la misma ser considerada en el diagnóstico diferencial de los síndromes convulsivos del adulto. El objetivo de presentar este caso es mostrar el abordaje de estudio en una paciente joven con diagnóstico de convulsiones refractarias al tratamiento en busca de diagnósticos alternativos. Un adecuado nivel de sospecha permite evitar retrasos en conductas diagnósticas y terapéuticas, tanto en el paciente índice, como en sus familiares.

P-24-63 // ENCEFALOPATIA LIMBICA DE ORIGEN AUTOINMUNE EN UN PACIENTE DE 67 AÑOS

LADISA, C.; ROVIRA, T.; LONIGRO, I.; CAMPOLONGO, S.; SCHUBAROFF, P.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La encefalopatía límbica es un déficit neurológico de aparición subaguda de múltiples etiologías, siendo las principales de origen infeccioso y autoinmune. Se caracteriza por presentar un síndrome confusional con alteraciones de la memoria, trastornos del sueño y convulsiones. Al descartar presencia de neoplasia se deberá investigar la presencia de anticuerpos anticanales de K voltaje dependientes (cKv), recientemente se describe la presencia de la proteína LG1 como antígeno involucrado. Es potencialmente reversible y notablemente susceptible al tratamiento inmunosupresor.

Caso clínico: Paciente masculino de 67 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus, HTA consulta por cuadro confusional asociado a trastornos severos de la atención y de la memoria, trastornos de la marcha y alucinaciones visuales de 4 meses de evolución. Siendo interpretado en su inicio como trastorno de ansiedad asociado a ataques de pánico indicándose Risperidona y psicoterapia. El paciente evoluciona con un deterioro cognitivo progresivo presentando en el mes previo a la consulta episodio de convulsión tónico clónica generalizada, descartándose causa estructural o metabólica se indica fenitoína. Dada tórpida evolución se decide internación. Al examen físico se destaca la presencia de bradipsiquia, déficit de atención, tics fonatorios, movimientos tónico clónicos cefálicos y de miembro superior. En el laboratorio se evidencia hiponatremia con LEC normal que descartándose otras causas se interpreta como SIHAD con buena respuesta a la restricción hídrica. Se realiza además punción lumbar que muestra discreta hiperproteinorraquia (45 mg%) con ausencia de bandas oligoclonales y PCR para virus herpes negativo. EEG con actividad desorganizada, TAC y RMN de encéfalo que no evidencia particularidades. Se solicitó TAC de tórax, abdomen y pelvis que no mostró particularidades y marcadores tumorales (CEA, alfafetoproteína, Ca 19-9, Hu, Ma2) que resultaron negativos. Se interpreta cuadro como encefalopatía de origen autoinmune, se inicia tratamiento con metilprednisolona. El paciente presenta mejoría progresiva del cuadro.

Discusión: La encefalopatía límbica por anticuerpos anticanales de potasio, actualmente denominada anti LG1 es una entidad recientemente descrita caracterizada principalmente por la presencia de trastornos del sueño, movimientos anormales, hiponatremia. Probablemente subdiagnosticada, se deberá tener presente en el diagnóstico diferencial de cuadros confusionales de inicio subagudo. El reconocimiento precoz y el tratamiento inmunomodulador modifican el curso de la patología.

P-24-64 // ENFERMEDAD DE FAHR Y CUADRO SINCOPIAL, UN CASO INUSUAL

FLORES, A.; ARTEAGA BROWN, F.; CABRAL, P.; RUIZ, C.; BURGOS FERRIOL, G.; KLEIN, M.; BUTTO, S.; GÓMEZ, J.; ABEJON, R.; FERNÁNDEZ PIRRONE, P.; ARIAS ROMERO, G.; LINARES, D.; GUTIÉRREZ, S.;

MADERO, P.

Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Fahr surge en el año 1930, se caracteriza por calcificaciones bilaterales generalmente simétricas con compromiso de los ganglios de la base y en menor medida en cerebelo. Desde el punto de vista clínico se manifiesta con movimientos atetósicos, déficit cognitivo, crisis convulsivas y síntomas neuropsiquiátricos. La asociación con cuadro de tipo sincopal y episodios de AIT es realmente infrecuente en la literatura.

Caso Clínico: Mujer de 73 años de edad, con antecedentes de HTA y sobrepeso medicada con enalapril 10 mg c/ 12 hs y atenolol 25 mg día. Refiere antecedentes de cuadro sincopales no filiados. Ingresó a sala de clínica médica por presentar cefalea holocraneana, disminución del tono postural con pérdida de la conciencia seguida de una lenta recuperación. Al examen físico. TA 130/90 mmHg FC 75 por minuto FR 18 por minuto T° 36,6 C. Sin hipotensión ortostática. Vigil orientada global, hipoprosexia leve, lenguaje, fuerza y tono muscular conservado. Pares craneales sin alteraciones. Temblor fino distal en ambas manos. ROT presentes. Marcha conservada. Laboratorio de ingreso: Hto 37,8 % RGB 7800 mm³ Glucemia 130 urea 69 mg. Función renal normal. Na 133 y K 3,7 meq/L. Hepatograma, eritrosedimentación niveles de calcio iónico, sérico y fósforo normales. TSH-T3-T4 normal. PTH normal. RMN de cerebro: imágenes hiperintensas que comprometen los centros ovales y periventriculares, ambos hemisferios cerebelosos compatibles con enfermedad de Fahr

Discusión: La enfermedad de Fahr está asociada con una transmisión hereditaria de forma autosómica dominante localizada en el brazo corto del cromosoma 14, también se han descrito casos esporádicos donde no se han evidenciado relación heredo-familiar, como en nuestro paciente. Afecta por igual a ambos sexos y se presenta más frecuentemente hacia la edad media de la vida. La correlación clínico-imaginológica es fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad.

Conclusión: En nuestro paciente el hallazgo accidental de calcificaciones cerebrales no cambió la solicitud de estudios complementarios para arribar al diagnóstico, ni modificó su tratamiento y pronóstico. No hemos podido hallar la conexión que existe entre el síndrome de FAHR y los episodios repetitivos de pérdida transitoria de conciencia, si es que se trata de una asociación causal o casual. En la investigación bibliográfica que realizamos, solo se describe un caso similar por lo que ha inspirado nuestra comunicación.

P-24-65 // PSEUDOTUMOR CEREBRI EN PACIENTE CON TROMBOCITEMIA ESENCIAL E HIPOTIROIDISMO

GIULIANI, F.; OLARTE, E.; RIZZATO LEDE, D.; FINN, B.; BRUETMAN, J.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: Se denomina Pseudotumor Cerebri (PTC) al síndrome de hipertensión endocraneana, ya sea esta de causa primaria (idiopática) o secundaria, en ausencia de lesiones cerebrales ocupantes de espacio. La mayor parte de los casos idiopáticos afectan a mujeres obesas en edad fértil; si se presenta en pacientes sin sobrepeso es necesario descartar factores de riesgo como exposición a drogas, ciertas enfermedades sistémicas, alteraciones en el flujo venoso cerebral y trastornos endocrinológicos o metabólicos.

Caso: Paciente femenina de 70 años con antecedentes hipotiroidismo en tratamiento, trombocitosis detectada incidentalmente 8 años atrás por lo que recibía aspirina 100mg diarios, con diagnóstico de trombocitemia esencial hace 6 meses. Por recuentos plaquetarios de 1.000.000/mm³ recibe tratamiento con hidroxiurea 500 mg/día en los últimos 60 días. Toma estatinas por dislipemia. Acude a la consulta por cefalea occipital y cervicalgia de 2 semanas de evolución, asociado a disminución de la visión, diplopía binocular a objetos lejanos y fotopsias. Refiere haber presentado traumatismo encefálico sin pérdida de conciencia 3 meses antes, con tomografía cerebral sin lesiones agudas. Desde entonces percibe acúfenos y leve inestabilidad de la marcha. El día de la consulta presentó episodio de amaurosis bilateral transitoria.

Al examen físico: TA 130/80 mmHg, FC 90/min, afebril. Examen cardiorespiratorio normal. Lúcida, pupilas isocóricas y reactivas, paresia del Abducens izquierdo leve, molestias orbitales con los movimientos oculares. Disminución periférica del campo visual y aumento de la mancha ciega bilateral. Agudeza visual disminuida bilateral (20/30). Fondo de ojo: papiledema bilateral. Sin signos meníngeos. Se realiza rutina de laboratorio con trombocitosis de 466.000/mm³ como único dato positivo. Tomografía de cerebro sin contraste sin lesiones. Resonancia magnética de cerebro normal, con angiografía arterial y venosa sin evidencias de obstrucción. Se realiza punción lumbar en decúbito lateral con 50 cm H₂O de presión de apertura, estudio físico químico normal, sin pleocitosis. TSH aumentada 13,5 mg/dl. Campimetría electrónica con disminución de la sensibilidad periférica a predominio ojo izquierdo. FAN negativo.

Con sospecha de pseudotumor cerebri inicia tratamiento con Acetazolamida en dosis crecientes y se aumenta dosis de levotiroxina de 125 a 150 mcg/día.

Evoluciona con mejoría de la cefalea, con recuperación parcial de la agudeza visual. Sin inestabilidad en la marcha y sin diplopía. Se cita a control para seguimiento evolutivo.

Comentario: Este caso de hipertensión endocraneana en una paciente con trombocitosis orienta a la búsqueda de causas secundarias, principalmente trombosis venosa cerebral. Si bien la angiografía tienen adecuada sensibilidad y especificidad, es difícil detectar trombosis ya recanalizadas. Por otro lado, el tratamiento insuficiente del hipotiroidismo se postula como otro probable factor etiológico.

P-24-66 // AMAUROSIS TRANSITORIA EN UNA PACIENTE CON PREECLAMPSIA SEVERA

MARTINELLI, A.; DEL MAZO, A.; LIMA, R.; CASOLI, J.; DOMINGUEZ, V.

Hospital Dr. Enrique Erill de Escobar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es un grupo de condiciones asociadas que incluye cefalea en trueno y vasoespasmo cerebral reversible segmental o difuso. Este grupo de desorden presentan características clínicas y radiológicas similares y engloban a un grupo de patologías: vasoespasmo con cefalea en trueno, angiopatía benigna del sistema nervioso central, síndrome de Call-Fleming, la angiopatía post parto, vasoconstricción cerebral inducida por drogas, vasoespasmo migrañoso.

Los pacientes presentan una conjunción de síntomas que incluyen cefalea, alteración del estado mental, déficit motor y/o sensitivo, convulsiones, alteraciones visuales, ataxia, alteraciones en el habla, náuseas y vómitos. Afecta a personas jóvenes entre 20 y 60 años (edad media de 45 años) y a mujeres en una proporción 2:1. La incidencia exacta se desconoce y se considera subdiagnosticada especialmente en los casos que solo se presenta con cefalea y no se completa el estudio etiológico. La fisiopatología es incierta aunque se ha propuesto una alteración en la regulación del tono vascular. Esta vasoreactividad alterada se relaciona con diferentes agentes exógenos, el puerperio, y algunos procesos patológicos concomitantes.

Las imágenes cerebrales son normales en aproximadamente un 70 % de los pacientes, el resto puede presentar ACV isquémicos, hemorragias parenquimatosas, edema vasogenico, hemorragia subaracnoidea no aneurismáticas.

Las anomalías angiográficas son dinámicas y a menudo resuelven en 3 meses, la mayoría de los pacientes se recuperan espontáneamente, aunque puede permanecer con algún déficit neurológico. La trombosis del seno cavernoso, el síndrome de encefalopatía posterior reversible y la angitis primaria deben ser consideradas como diagnóstico diferencial en pacientes gestantes.

Motivo de consulta: cefalea, visión borrosa, hipertensión (HTA).

Paciente de 21 años sin antecedentes, cursando la semana 39 de gestación que consulta al servicio de tocoginecología por cefalea, HTA y visión borrosa. Con diagnóstico de preeclampsia se realiza cesarea. Intercurre con cefalea intensa, deterioro del sensorio (somnia), desorientación temporoespacial y amaurosis por lo cual se realiza interconsulta a clínica médica. Se solicita TAC de cerebro donde se visualizan 2 imágenes hipodensas corticosubcortical en lóbulo occipital bilateral compatible con isquemia cerebral. Evoluciona con recuperación total de la visión en 24 hs.

Conclusión: motiva la presentación de este caso la importancia del trabajo interdisciplinario y la participación de un médico clínico en complicaciones médicas infrecuentes en patologías obstétricas importantes.

P-24-67 // DETERIORO COGNITIVO RAPIDAMENTE PROGRESIVO: REPORTE DE UN CASO DE LINFOMA NO HODGKIN IMITANDO A LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELD JAKOB

REARTE, N.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N.

FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: A diferencia de las demencias crónicas, las demencias rápidamente progresivas (DRP) se desarrollan dentro de los 2 años, presentan una gran variedad de causas y por lo tanto, un pronóstico variable. Las causas infecciosas, tóxicas metabólicas, autoinmunes y oncológicas tienen tratamiento, pudiendo enlentecer, detener o incluso revertir el deterioro cognitivo. En cambio, la Enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ), una rara enfermedad producida por priones (0.5-1 caso/millón/año), presenta una sobrevida media de 5 meses, una mortalidad al año del 85%, y no tiene tratamiento efectivo actualmente. Los Linfomas No Hodgkin (LNH), pueden ser T1ros del SNC, o sistémicos con compromiso T2rio del mismo. La diseminación a SNC de los LNH sistémicos, varía desde < 3% en los de bajo grado, hasta 30% en los de alto grado. El 83% de los linfomas T2rios de SNC son Linfoma Difuso de Celulas B Grandes (LDCBG). El linfoma intravasculoso es una forma rara de LDCBG, con una diseminación frecuente a SNC (42%).

Caso clínico: Mujer de 67 años, con antecedentes de HTA, DLP, ex tabaquista. Inició 40 días antes del ingreso, con trastornos mnésicos y afasia progresivos. Agregó episodios de desconexión breves y movimientos hiperkinéticos braquiales derechos. En los últimos días agregó dificultad para deambular, y distonía/apraxias de brazo derecho. En la internación, se observó en RMN de cerebro hiperintensidad en DWI, cortical occipital izquierda y parietal bilateral. En EEG: ondas agudas semiperiódicas izquierdas. Proteína 14-3-3 positiva, resto de imágenes, laboratorio y cultivos negativos. En ganglio yugular izquierdo palpable, se realizó biopsia escisional. Por la posibilidad de encefalitis autoinmune recibió 5 pulsos de metilprednisolona (5 gr), sin mejoría clínica. Se otorgó el egreso sanatorial con el diagnóstico de ECJ probable. En diferido se informó en biopsia ganglionar, Linfoma No Hodgkin B.

Discusión: En la última década hubo un incremento en la sospecha diagnóstica de ECJ. En el estudio retrospectivo más grande de la ECJ, entre 2006 y 2009 en EEUU, se estudiaron 1106 necropsias de pacientes con diagnóstico clínico de ECJ, de los cuales 352 resultaron negativos (32%), 71 casos (6,4%) eran enfermedades potencialmente tratables. La 2da causa tratable fue el cáncer, 18 casos fueron LNH con compromiso del SNC. De los casos negativos para ECJ, 18% y 11% cumplían criterios para ECJ probable y ECJ definitivo respectivamente. La proteína 14-3-3, con una sensibilidad del 48% y una especificidad del 66%, es un marcador de daño neuronal, y no es exclusiva de la ECJ. Reportamos este caso que cumple los criterios clínicos de ECJ probable con EEG compatible y proteína 14-3-3 positiva, para alertar el sobrediagnóstico clínico de ECJ, lo que puede llevar a un abandono de las intenciones curativas de los pacientes con DRP.

P-24-68 // PARKINSONISMO INDUCIDO POR ACIDO VALPROICO

PASTOR RUEDA, J.; REARTE, N.; GONZALEZ PERNAS, M.; DELORME, R.; CAPPARELLI, F.; WAINSTEIN, N. FLENI. CABA, Argentina.

Introducción: El Parkinsonismo Inducido por Drogas (PID) es la segunda causa más común de parkinsonismo, luego de la Enfermedad de Parkinson Idiopática (EPI) en personas mayores. Las drogas anti-psicóticas son la principal causa de esta entidad; asimismo los proquinéticos, los bloqueantes cálcicos y los antiepilépticos también pueden producirlo. Este efecto adverso tiene una prevalencia aproximada de 1,37% (IC 95% 0,18 - 2,56%) con el uso de ácido valproico. Los criterios clínicos para definir PID son: presencia de parkinsonismo, ausencia de antecedentes de síntomas antes del uso del fármaco responsable y aparición de los mismos durante el uso del medicamento ofensor. Debido a que las manifestaciones clínicas son similares en ambas entidades, el PID es frecuentemente subdiagnosticado. Una vez suspendida la droga que originó el trastorno, los síntomas resuelven en semanas a meses.

Caso Clínico: Paciente masculino, de 82 años de edad con antecedentes de hematoma subdural fronto-parieto-temporal izquierdo y epilepsia secundaria en tratamiento anticonvulsivo con ácido valproico. Consultó por trastornos progresivos en la marcha, rigidez, temblor y labilidad emocional manifestados en contexto de aumento de dosis de medicación habitual. Al examen físico se constataron hallazgos compatibles con síndrome extrapiramidal. Se interpretó el cuadro clínico como Parkinsonismo inducido por drogas por lo que comenzó tratamiento con levetiracetam y descenso paulatino de ácido valproico. El paciente evolucionó con mejoría clínica a los 6 días de iniciado el plan terapéutico con remisión total de los síntomas a los 3 meses.

Comentario: El PID es la segunda causa de parkinsonismo. Los factores que predisponen a padecerlo son la edad; el sexo femenino; el tipo de agente utilizado, la dosis y duración del tratamiento; el deterioro cognitivo; el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; la disquinesia tardía y los trastornos extrapiramidales previos. Para hacer un correcto diagnóstico de esta condición potencialmente reversible, es necesario tener un alto índice de sospecha. Se sabe que el uso de ácido valproico a largo plazo induce parkinsonismo en aproximadamente el 1,37% de los pacientes, sin embargo no es claro el mecanismo fisiopatológico que lo origina. El SPECT scan y el PET scan pueden ser estudios útiles para diferenciar ambas entidades. El objetivo de este trabajo es alertar sobre la asociación de parkinsonismo y la administración de ácido valproico

P-24-70 // MIOPATIA SECUNDARIA AL EJERCICIO

CABALLERO, C.; GONCALVEZ DELGADO, M.; HERNANDEZ, J. Hospital de Area Programática Choele Choele. Río Negro, .

Introducción: La rhabdomiólisis es un síndrome de presentación clínica variable caracterizado por la destrucción de las células musculares y la consiguiente liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo acompañado en ocasiones por fallo renal. La prevalencia es algo mayor en hombres que en mujeres. En cuanto a las causas de este síndrome son múltiples como el esfuerzo prolongado durante el ejercicio, los traumatismos y el abuso de alcohol. Es muy importante sospechar este síndrome y diagnosticarlo pues si es tratado precozmente tiene un buen pronóstico y recuperación de la función renal.

Caso Clínico: Paciente de 36 años de edad que consulta por primera vez en abril del 2012 por calambres y dolor en región de cuádriceps bilateral que le impedía realizar su actividad deportiva (ciclismo) acompañado de claudicación por lo que debía detener dicha actividad. Al interrogatorio dirigido manifiesta presentar dichos síntomas relacionado con el esfuerzo y actividad deportiva, de un año de evolución. Siempre realizó actividad deportiva intensa, y en los últimos 2 meses practica ciclismo en horarios post almuerzo, reactivándose los síntomas y siendo más constantes TA 120/80, Fc. 70 pm, Piel: Hidratada y normocoloreada. Sin lesiones en piel evidentes. Mucosas: hidratadas. Examen neurológico sin alteración sensitiva ni motora. Laboratorio de abril: CPK 6550, fósforo de 5,9, TGO 279 y TGP 125, ERS 7 mm, calcio 10,3, magnesio 1,8. A este laboratorio se agrega hormonas tiroideas, mioglobina, glucemias, orina completa, mioglobinuria y proteinuria. Se indica buena hidratación, control semanal y suspensión de actividad física. Se interpreta el cuadro como rhabdomiólisis asociada a miopatía. Los datos de laboratorio fueron en descenso pero no se logra valores normales de la CPK y el fósforo. Se realiza interconsulta con neurólogo quien le indica biopsia muscular. Resultado de biopsia no concluyente. En mayo requirió internación por hipercalcemia e hiperfosfatemia. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, realiza actividad física y los valores de CPK nunca normalizaron.

Comentarios: El conocimiento y la sospecha de este síndrome por parte del médico clínico es fundamental para hacer un diagnóstico precoz, recordando que incluso el ejercicio físico de baja intensidad puede desencadenar este cuadro.

P-24-69 // DEGENERACION COMBINADA SUBAGUDA MEDULAR: UNA COMPLIACION INUSUAL DE UNA DEFICIENCIA HABITUAL

MARCHESSI, E.; CABALLERO, G.; GALLO, M.; ARREGHINI, V.; CARDONE, R.; DE SCHUTTER, E.; MOYANO, A. Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La degeneración combinada subaguda, constituye una infrecuente complicación por deficiencia de vitamina B12 debido a una alteración en el metabolismo o absorción de la misma, que puede o no asociarse a anemia megaloblástica, frecuente en nuestro medio. Su carencia provoca desmielinización seguida de muerte axonal de cordones posteriores cervicales y torácicos con diseminación descendente hacia cordones laterales y anteriores.

CASO 1: masculino 70 años, ingresa por parestesias y debilidad en miembros inferiores (MMII) de 2 meses de evolución. Examen físico: apalestesia e hipobatiestesia miembros inferiores, ataxia axial, Romberg positivo. Hematocrito(Hto) 28,1%, volumen corpuscular medio(VCM) 115fl; glóbulos blancos(GB) 4360mm3; plaquetas(P): 173000mm3; vitamina B12 229pg/ml. Ac anti células parietales: 1/80 VEDA; pangastritis hipotrófica. Tratamiento: complejo B1, B6, B12 10000UI por 3 días. Mejoría sensitiva motora al 5º día

CASO 2: femenino 40 años, consulta por parestesias de miembros inferiores de 30 días de evolución. Examen físico: apalestesia e hipoestesia MMII. Hto 19,2%, VCM 106fl GB 2740mm3 P 140000mm3; Vitamina B12 56. Ac anti células parietales 1/80 VEDA gastritis hipotrófica. Tratamiento: complejo B1, B6, B12 10000UI por 3 días. Mejoría sensibilidad al 2º día

CASO 3: masculino 24 años, antecedente de diabetes mellitus tipo 1 y vitiligo, consulta por parestesias y debilidad en MMI con dificultad en la marcha de 6 meses de evolución. Examen físico: hipopalestesia, hiporreflexia y ataxia MMII. Hto 30% VCM 108fl GB 3760mm3 P 135000mm3 Vitamina B12 78pg/ml VEDA duodenitis crónica. Tratamiento: complejo vitamina B12 10000UI por 3 días. Mejoría sensibilidad y tacia al 4º día Caso 4 masculino 56 años, antecedente de enolismo actual ingresa por debilidad e hipoestesia miembros inferiores con incapacidad en la deambulación de 2 años de evolución. Examen físico: apalestesia, abatiestesia, paraparesia e hiporreflexia MMII. Hto 43% VCM 110fl GB 5670mm3 P 156000mm3 Vitamina B12 98pg/ml. Tratamiento: complejo B1, B6, B12 10000UI por 3 días con escasa respuesta sensitiva al 5º día.

Conclusión: si bien los pacientes presentaron mejoría con el tratamiento suplementario, existió una demora considerable entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento, con menor respuesta a mayor tiempo de evolución. Se pretende exponer esta serie de casos que denotan una patología de sencillo diagnóstico, que no requiere de estudios complementarios costosos, pero si, una alta sospecha clínica por su infrecuente presentación, obligando no sólo al neurólogo sino también a los médicos de atención primaria a su detección precoz y tratamiento oportuno, ya que la reversibilidad de las manifestaciones neurológicas es tiempo dependiente, pudiendo llegar éstas a ser discapacitantes.

P-25-01 // CARCINOMA ESPINOCELULAR CUTANEO CON GRAN INVASION LOCAL Y METASTASIS A DISTANCIA.

DEVOTO, M.; MANGANO, A.; RAGOSA, M.; BALZER, R.; FISICHELLA, P. Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El Carcinoma Espinocelular ocupa el segundo lugar en incidencia dentro de los tumores malignos de piel y mucosas, después del CBC. Es la principal neoplasia de células queratinizantes de la epidermis y el tumor más frecuente de semimucosas y mucosas orogenitales. Su origen es multifactorial dependiendo de factores extrínsecos (factores medioambientales) como exposición a radiaciones UV y ionizantes, arsénico e hidrocarburos aromáticos policíclicos o intrínsecos (factores del huésped o genéticos) como fototipo (I y II), síndromes hereditarios (Xeroderma pigmentosum, albinismo, úlceras crónicas, cicatrices postquemaduras, infección por HPV 16 principalmente, inmunodeficiencia (SIDA) y trasplantados.

Caso clínico: Paciente femenina de 76 años de edad residente de zona rural, con reciente diagnóstico de Carcinoma Espinocelular, que ingresa a sala de clínica médica por deterioro del estado general asociado a deterioro sensorio de una semana de evolución. Al examen físico presentaba una lesión exofítica, ulcerada en región frontal de 15 cm x 10 cm que se extiende hasta puente nasal con secreción purulenta y olor fétido. Se realiza biopsia que informa carcinoma pobremente diferenciado focalmente queratinizante, ulcerado, infiltrante en piel. Márgenes quirúrgicos laterales y profundos comprometidos por la neoplasia. Se realizan estudios por imágenes donde se constata lesión ósea hasta el diploje óseo de calota frontal e imagen hepática compatible con secundarismo. Se inicia tratamiento con antibioticoterapia con buena respuesta, y se comienza tratamiento con Cisplatino y seguimiento por consultorios externos del servicio de oncología y cuidados paliativos.

Comentario: El Carcinoma Espinocelular puede manifestarse en mucosas y piel sana o sobre dermatosis previas. Se destacan 4 variedades clínicas: Forma Clásicas: Lesión indurada, Tipo cuerno cutáneo, exofíticas, endofíticas o combinadas. Variedades 'In situ': CEC 'In situ', Enfermedad de bowen, Eritroplasia de Queyrat, Papulosis Bowenoides. Formas especiales: Carcinoma verrugoso. Formas controvertidas como queratosis actínicas. Son de crecimiento lento y pueden estar localizadas por años en epidermis para luego atravesar la membrana basal tomando características invasoras. El potencial metastático del CEC y de recidiva dependerá del Tamaño (>de 2 cm), tipo histológico infiltrativo, nivel de infiltración y espesor tumoral, invasión perineural, y ulceración extensa. Las metástasis aparecen en primer lugar en ganglios linfáticos regionales, aunque pueden desarrollarse a distancia. El tratamiento de la enfermedad con gran invasión local y a distancia, son la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia o la combinación de las mismas.

Conclusión: El Carcinoma Espinocelular con gran invasión local y metástasis a distancia es poco frecuente en la actualidad, gracias al crecimiento lento que presentan estas lesiones y por el abordaje temprano de esta patología.

P-25-02 // HEMANGIOPERICITOMA DE LA FOSA POSTERIOR EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE UN CASO.

BALDASSARRI, R.; FIORI, M.; MAGGIOLIO, P.; CARRO, S.; PÉREZ, C.; PICARD, N.; ZANARDI, C.
Clínica La Pequeña Familia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Hemangiopericitoma representa el 2.5% de los tumores meníngeos y menos del 1% de todos los tumores intracraneales. Suele ocurrir entre los 40 y 50 años de edad, predominantemente en el sexo masculino. El 70% son supratentoriales, un 15% se ubican en la fosa posterior y el resto en la médula. La sintomatología depende de su localización.

Si bien son agresivos biológicamente, con altas tasas de recidiva a nivel local, a lo largo del neuroeje e incluso fuera del sistema nervioso central, la tasa de supervivencia global a 10 años va desde el 54% al 80% según los distintos reportes.

Caso clínico: Paciente masculino de 17 años de edad, tabaquista de 7 p/y, que ingresa a la institución por cuadro de vértigo, inestabilidad en la marcha y marcado descenso de peso de meses de evolución. La resonancia magnética de ingreso mostró tumoración de la fosa posterior con compromiso cerebeloso izquierdo e hidrocefalia. Se realizó le exéresis de dicha tumoración. La anatomía patológica informó hemangiopericitoma. Se solicitó TAC de tórax, abdomen y pelvis que fueron normales. Posteriormente se colocó derivación ventricular peritoneal e inició tratamiento radiante. Recurrió a los 3 meses con cuadro de compresión medular cervical, con RMN de cerebro y columna cervical donde se observó recidiva tumoral en hemisferio cerebeloso derecho y en columna cervical a nivel de C2, resecándose ambas lesiones.

Evolución desfavorablemente, por rápido crecimiento de las lesiones, falleciendo por compresión de tronco a los 6 meses de evolución.

Comentario: Reportamos este caso ya que el Hemangiopericitoma es un tumor infrecuente del Sistema Nervioso Central, estando presente en la Fosa Posterior solo en un 15%. Si bien puede ocurrir en cualquier grupo etario, es mucho menos frecuente en jóvenes. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, acompañada de radioterapia y/o quimioterapia. En ciertos casos, como ocurrió con nuestro paciente, presentan un comportamiento sumamente agresivo, con alta tendencia a la recidiva y mal pronóstico a corto plazo.

P-25-03 // DETERIORO DEL SENSORIO E HIPERLACTACIDEMIA.

ROUBAKLINE, A.; BLANCO, N.; GARCÍA, D.; MARTIN, C.
Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La acidosis láctica es la causa más común de acidosis metabólica en el paciente hospitalizado. Está asociado a elevación del anión GAP y una concentración de ácido láctico mayor a 4meq/L. La causa más común es una alteración en la oxigenación llevando a un incremento del metabolismo anaeróbico. Raramente está relacionado a leucemia o linfoma por mecanismos aún desconocidos.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 82 años de edad, ingresa a Clínica Médica por presentar deterioro del sensorio de 72 horas de evolución, asociado a tos y rinorrea. Presenta como antecedentes diabetes tipo II insulino requerente, hipertensión, endarterectomía carotídea bilateral y cirugía de revascularización miocárdica. Al examen físico de ingreso se encuentra somnoliento, normotenso, saturando 84% (O₂) y 97% con cánula nasal a 2 litros. Se auscultan rales crepitantes bibasales a predominio izquierdo con abundantes secreciones altas con tos inefectiva, hepatomegalia homogénea a 5 CM del reborde costal. Laboratorio de ingreso: Urea 138 mg/dl, Creatinina 2,32 mg/dl, B total 1,77 mg/dl, B directa 1,00 mg/dl, GOT 406 U/L, GPT 121 U/L, FAL 408 U/L, GB 13.700/mm³, ácido láctico de 7,7y LDH 1000. Rx de tórax sin consolidación. Se interpreta inicialmente como sepsis grave a probable foco respiratorio, con falla renal y hepática. Se inicia tratamiento antibiótico. Se solicitan cultivos, oxígeno suplementario por cánula nasal e hidratación parenteral. Evolución con mayor deterioro del sensorio, normotenso y con ritmo diurético conservado. Se realiza RMN de encéfalo y punción lumbar, sin hallazgos patológicos. EEG: trazado desorganizado, simétrico, regular, hipovoltado, con presencia de actividad rápida difusa. Frotis de sangre periférica: neutrófilos vacuolados y granulaciones tóxicas. Hemocultivos, urocultivo y cultivo de LCR negativos. Frente a la sospecha de enfermedad neoplásica, se realiza punción biopsia hepática que informa Linfoma Hepático difuso de células grandes.

Discusión: La anomalía en el metabolismo del lactato es frecuentemente encontrado en los pacientes críticamente enfermos. Es importante investigar la etiología del proceso ya que la presencia de ácido láctico mayor a 2meq/L por más de 24hs, tiene una mortalidad del 70%. Si bien la principal etiología de la hiperlactacidemia es la sepsis, hay que recordar que existen otras causas del aumento del mismo, que deberán ser investigadas.

P-25-04 // LINFOMA FOLICULAR CON COMPROMISO OSEO

BELLO, E.; ROMERO, B.; FLEITAS, A.; POMARES, D.; GUTIERREZ, N.; ESQUIVEL, G.; DURANONA, K.;

BALBUENA, M.; SOTELLO, H.; ACEVEDO, R.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: El linfoma folicular comprende aproximadamente 20% de todos los Linfomas No Hodgkin y hasta 70% de linfomas de bajo grado. Presentan adenopatías dolorosas en región cervical, axilar, inguinal y femoral o grandes masas abdominales asintomáticas. La enfermedad diseminada afecta bazo, hígado y MO en un 40, 50 y 70% respectivamente. La afección extranodal es menos frecuente en linfoma B de células grandes.

Caso Clínico: paciente sexo femenino 55 años sin antecedentes patológicos conocidos, consulta por dolor lumbar, que cede ante la ingesta de AINES. Laboratorio sin alteraciones. Radiografía columna cervical y lumbosacra: espondilolistesis grado II de L5 sobre S1 con aparente espondilolisis. La paciente persiste sintomática con aumento de intensidad del dolor agregándose omalgia izquierda. RNM hombro izquierdo: extensas lesiones que comprometen predominantemente hueso esponjoso de diáfisis proximal, metáfisis humeral y cavidad glenoidea escapular como así a nivel del acromion hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y pequeñas lesiones focales en el hueso subcortical de la cabeza humeral. RNM columna lumbosacra: espondilolistesis de L5 sobre S1 y lesión infiltrativa hipointensa en T1 con compromiso de pedículo derecho en D9. Biopsia MO: médula hiperplásica. Se envía a inmunomarcación. Posteriormente presenta fractura patológica de fémur derecho distal desplazada. RNM caderas y muslos: trazo fracturario a nivel de la diáfisis distal femoral derecha, con cabalgamiento de los fragmentos óseos. La médula ósea de huesos ilíacos y ambos fémures presentan señal difusa predominantemente hipointensa en T1 y T2 e hiperintensa en Stir vinculados a infiltración. Centellograma óseo: focos de osteólisis en columna vertebral y rodilla derecha. Reducción quirúrgica con biopsias de tejido óseo informando proceso linfoproliferativo. TAC Cuello, Tórax, Abdomen y Pelvis: Ganglios mediastínicos a nivel retrocavo-pretraqueal que alcanzan los 15mm. Hígado algunas imágenes hipodensas en lóbulo izquierdo, la de mayor tamaño de aproximadamente 7cm. Cadena ilíaca externa derecha estructura ganglionar que alcanza 17mm. Inmunomarcación de MO: en dos pequeños nódulos paratrabeculares ACL, CD20, y BCL-2 (+) y CD34, CD138 y CD3 (-). La paciente recibe quimioterapia R-CHOP, con buena evolución y continúa con controles por consultorio externo.

Discusión: Motiva la presentación de este caso el compromiso óseo extenso y la importancia de realizar diagnóstico diferencial con otras patologías como linfoma óseo primario, mieloma múltiple o carcinomas metastásicos. Los linfomas foliculares son de bajo grado de agresividad y predominio nodal, siendo infrecuente el compromiso óseo, pero pueden presentarse con patrón de infiltración paratrabecular.

Conclusión: en nuestra paciente las manifestaciones clínicas y las lesiones óseas siempre fueron sospechosas de malignidad, pero en el diagnóstico, además de los estudios de imágenes la biopsia ósea fue definitiva.

P-25-05 // PRESENTACION DE CASO: SINDROME DE POEMS

CABRERA, P.; SANCHEZ MALTESE, S.; SOLIS VILLARROEL, J.; CARRIZO, J.; ROLDAN CISNEROS, J.; DORADO, I.; SALAS, M.; LUNA, G.; SERIO, M.
Hospital Interzonal San Juan Bautista. Catamarca, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Poems, también conocido como síndrome de Crow Fukase o de Takatsuki, es un trastorno paraneoplásico asociado a una discrasia de células plasmáticas cuya patogenia aun se desconoce.

En diferentes series publicadas pocos casos reúnen las 5 características originales del síndrome, por lo que se definen nuevos criterios por la Clínica Mayo, basados en 5 criterios mayores (poli-neuropatía y proteína M) y criterios menores (organomegalia, endocrinopatías, discrasia de células plasmáticas y lesiones cutáneas).

El pico de incidencia está entre la 5ta. y la 6ta. décadas de la vida y afecta con mayor frecuencia a hombres.

Caso Clínico: Paciente masculino, 60 años con antecedentes de HTA, que consulto por paraparesia de 3 meses de evolución, acompañado de pérdida de peso 30 kg en 5 meses, lesiones cutáneas en tronco y cuello. Se realizaron diversos estudios diagnósticos,

Laboratorio: hemograma, hepatograma normal, potasio 3,3 mEq/L, Albumina 2.5 Radiografía lumbar: disminución del espacio articular entre L5 y V1. Tomografía Computada lumbar: espacios discales L4-L5 /S1 reducidos, con abombamientos anulares difusos, discreta hipertrofia facetaria, discretos fenómenos osteoproliferativos, TAC Toraco-abdominal: hepatomegalia, próstata aumentada de tamaño, torax normal, Resonancia Magnética columna lumbosacra: fenómenos osteoproliferativos, cambios en la señal del hueso esponjoso de L5-S1. Biopsia prostática: HPB con PSA normal, Electromiograma: neuropatía periférica desmielinizante bilateral y simétrica. Es valorado por dermatología, reumatología y neurología: perfil inmunológico ANA 1/1280, dosaje vitamina B12: 121 pg/ml, complemento normal, FO sin particularidades, Punción lumbar: IgG elevada, Fibrocolonoscopia normal, se recibe Proteinograma por Electroforesis en sangre y orina: banda de gammaglobulinas monoclonal de tipo IgG. Hematología realiza PAMO: células plasmáticas 14%. Al presentar el paciente gammapatía monoclonal de tipo IgG, hepatomegalia, lesiones cutáneas, polineuropatía, las cuales eran criterios para este síndrome, descartando el resto de los diagnósticos diferenciales, se concluyó como diagnóstico Síndrome de Poems. El paciente se trató con corticosteroides con remisión parcial de sus síntomas.

Comentario: Se presenta este caso por tratarse de una enfermedad rara, más de cien casos han sido reportados en todo el mundo. Se ha descrito principalmente en asiáticos, siendo más rara en caucásicos. En Chile solo un caso fue descrito al igual que en nuestro país.

P-25-06 // DERMATOPOLIMIOSITIS COMO PRESENTACION PARANEOPLASICA DE UN TERATOMA TESTICULAR

EGOZCUE, C.; BARDINI, C.; OTERO, M.; RANIERI, A.; LEONART, J.; BODEGA, F.; SAEZ DE GUINO, A.; DE MARCO, R.; FORDEN JONES, R.
Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Mi Pueblo" A. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: la dermatopolimiositis es un síndrome paraneoplásico de rara presentación y más infrecuente aun es su asociación con un carcinoma testicular, no seminomatoso como el teratoma testicular.

Caso clínico: Paciente masculino de 34 años sin antecedentes patológicos, consultando por eritema y edema bupalpebral extendiéndose a región malar, debilidad muscular proximal, equivalentes febriles asociado a mioartralgias y ganglios palpables latero cervicales y lesiones cutáneas eritematosas en antebrazo y nudillos. Se constata además tumoración palpable en testículo izquierdo, que se evalúa en ecografía e informa tumoración de 1,5 cm con flujo doppler espectral positivo. Posteriormente se realiza tomografía de encéfalo, macizo facial, tórax y abdomen informando: engrosamiento meníngeo de forma lenticular con densidad de partes blandas con rarefacción ósea y aumento del espesor del tejido celular subcutáneo adyacente ambas lesiones refuerzan con contraste edema de partes blandas en región parietooccipital izquierdo tórax, adenopatía de 7mm, adenomegalia subcarinal de 40x27mm, abdomen masa heterogénea para aortica izquierda de 8.5 por 8.1 por 18 centímetros que desplaza las estructuras vasculares y riñón homolateral, ganglios retroperitoneales, mediastínicos compatibles con secundarismo.

Se realiza estudio de laboratorio que informa Cpk: 776, LDH: 2692, y aldolasa 12; serología para VIH negativo, y ac. anti jo1 positivo. Se realiza biopsia muscular donde se observó: aparición de un infiltrado inflamatorio endomisial mixto, compuesto por linfocitos, macrófagos, y células plasmáticas, que se distribuye fundamentalmente por áreas perivasculares, con hiperplasia endotelial por los septos interfasciculares y obstrucción de capilares; y cutánea: degeneración vacuolar de la capa basal de la epidermis con degeneración de la membrana basal asociado a infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, con histiocitos, y células plasmáticas de predominio perivasculares y edema de la dermis. Ambas confirmando diagnóstico histológico de dermatopolimiositis. Se recibió resultado de anatomía patológica de testículo izquierdo informando tumor de células germinales no seminomatosos correspondiente a teratoma maduro diferenciado programándose poli quimioterapia.

Comentario y conclusiones: La dermatopolimiositis es una enfermedad inflamatoria de origen desconocido asociado muchas veces a síndromes paraneoplásico. Se presenta clínicamente como una miopatía inflamatoria de grupos musculares proximales, simétricas, caracterizado por dolor y debilidad asociado a manifestaciones cutáneas en región malar, periorbitaria, parte superior del cuello. La confirmación diagnóstica se realiza por elevación de CPK biopsia muscular. La relación entre DM y cáncer varía según la literatura entre un 15-30 por ciento siendo los tumores más frecuentes los linfomas, mama, ovario y gastrointestinal. La presentación se observa en un porcentaje menor del 5%

P-25-08 // METASTASIS OSEA UNICA EN PACIENTE CON CANCER DE PULMON

ZOCCA, M.; PAWELKOWSKI, Y.; ABIATI, V.; IMBROGLIA, P.; BAO, C.; POLIAK, J.; AMARILLA, V.; POCAI, M.;

CARRIZO, M.; MARSICO, S.; NICUESA, M.; UGRINA, L.
Hospital José María Penna. CABA, Argentina.

Introducción: La alta incidencia de metástasis óseas secundarias a carcinomas y la grave repercusión funcional que provocan, son motivo de constante estudio y avance en los métodos de evaluación, diagnóstico y tratamiento. El dolor es el síntoma más frecuente de presentación, aunque a veces el comienzo es una fractura patológica. Las neoplasias que generan metástasis óseas más frecuentes son mieloma múltiple, mama, próstata y pulmón. El aumento de la supervivencia se ha mejorado mediante una aproximación multimodal en los tratamientos con la combinación de la inhibición de la osteólisis, la cirugía ortopédica profiláctica y la radioterapia.

Objetivos: Presentar una patología frecuente con una forma de presentación inusual.

Caso clínico: Paciente femenino de 57 años de edad, antecedentes de tabaquismo severo. Refiere comenzar 6 meses previos a la consulta con impotencia funcional por dolor en antebrazo izquierdo. Consulta en reiteradas ocasiones recibiendo tratamiento sintomático y rehabilitación kinésica. Refiere además pérdida de peso de 8 kg aproximadamente desde el inicio de los síntomas. Por persistencia del dolor consulta a la guardia de este hospital donde se realiza radiografía de antebrazo, evidenciándose imagen osteolítica en diáfisis de radio. Al examen físico adenopatía palpable en hueco supraclavicular izquierdo, adherida a planos profundos, duro pétreo, indoloro y matidez en vértice pulmonar derecho. Radiografía de tórax: radio opacidad homogénea sin broncograma aéreo en vértice derecho. Tomografía de tórax: voluminosa formación sólida pulmonar derecha en relación con bronquio fuente de ese lado que se extiende hacia ápice con derrame pleural bilateral. Resonancia Magnética Nuclear de antebrazo: lesión de aspecto expansivo-infiltrativo en 1/3 proximal y medio del radio, cúpula radial respectada. Se realiza fibrobroncoscopia con toma de biopsia la cual informa fragmento de carcinoma poco diferenciado invasor, no células pequeñas. Punción de ganglio supraclavicular izquierdo: positivo para células neoplásicas compatible con carcinoma epidermoide. Biopsia ósea: secundarismo pulmonar. Centellograma óseo: captación únicamente en zona anteriormente descrita. Se concluye: carcinoma epidermoide poco diferenciado invasor con metástasis ósea única en antebrazo izquierdo. Se realiza interconsulta con el servicio de oncología que decide tratamiento paliativo con cisplatino y paclitaxel.

Comentarios: Las metástasis óseas son frecuentes en el cáncer de pulmón, no así la presentación como metástasis única en zonas acrales por lo que la sospecha diagnóstica es dificultosa, retrasando el inicio del tratamiento.

P-25-07 // CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR Y MEDULAR SINCRONICO

CORONEL, J.; FINOS, L.; GERMANO, E.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El cáncer papilar de tiroides se caracterizan por la presencia de papilas formadas por una o dos capas de células tumorales rodeando un núcleo fibrovascular bien definido. La incidencia es del 2,7 - 7,7 por cada 100.000 habitantes. Los carcinomas medulares de tiroides son derivados de las células C parafoliculares y representan un 3-10% de todos los carcinomas de tiroides siendo en su mayoría esporádicos. Sin embargo la presencia de múltiples neoplasias tiroideas sincrónicas de diferentes orígenes es un evento raro habiéndose registrado en las series más grandes hasta en un 14% de los carcinomas medulares de tiroides. Más rara es la presentación de estas neoplasias sincrónicas con un patrón mixto.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 34 años de edad sin antecedentes de relevancia se presenta a la consulta donde se encuentra un nódulo tiroideo palpable. Se realiza ecografía que encuentra en el lóbulo derecho un nódulo de 22,5x19,5 mm con circulación mixta y otro de 6,8mm con circulación periférica. Se realiza punción aspiración con aguja fina que informa Bethesda III con células epiteliales de tipo hurthle. El dosaje de calcitonina en sangre periférica fue normal. Se realiza tiroidectomía total y linfoadenectomía recurrencial derecha y pretraqueal por hallazgo de micrometastasis linfática. La anatomía patológica diferida muestra, carcinoma papilar de células oncocíticas con patrón arquitectural predominantemente folicular y papilar focal, encapsulado. Tamaño: 3 x 2,5cm y microcarcinoma papilar de tiroides unifocal no encapsulado. Evoluciono favorablemente en el postoperatorio sin complicaciones. Continuo su tratamiento con ablación radiofarmacológica sin signos de recaída al momento.

Comentario: La presencia de dos carcinomas primarios de distinta estirpe en la glándula tiroidea es rara y la presencia del patrón mixto solo ha sido descrita como casos aislados. Menor es la evidencia respecto a pronóstico y seguimiento del mismo. Se presenta a la paciente para sumar a la casuística del mismo aportando datos sobre el seguimiento y pronóstico.

P-25-09 // LUMBALGIA INVALIDANTE ? PRESENTACION ATIPICA DE CANCER GASTRICO

ALBARRACIN, J.; PANDO, J.; ARMANO, A.; JALIFE, V.; ZANELLO, E.; AYALA, L.; DIAZ, A.; AYBAR, R.; AREVALO, M.; MAZZONI, V.; PEREZ, G.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se presenta el caso de un paciente masculino 58 años internado en el Servicio de Clínica Médica del HIGA Presidente Perón, derivado del hospital de Junín por lumbalgia progresiva invalidante de 2 meses de evolución con lesiones osteolíticas y osteoblásticas en cráneo, parrilla costal, huesos largos y columna lumbar.

Caso Clínico: Antecedente de fiebre reumática, reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica anticoagulada con acenocumarol. Hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica. Bronquitis crónica. Ingresa en regular estado general, hemodinámicamente estable, con lumbalgia invalidante. Cardiológicamente estable, roncus y sibilancias dispersas en ambos campos pulmonares. Abdomen hematómatas en pared, globoso blando depresible, sin visceromegalias. Tacto rectal: Próstata de consistencia fibroelástica, no aumentada de tamaño, bordes regulares surco medio presente.

Laboratorio: Blanco 9.800 u/l. Eritrocitos 3.47 u/l, Hb 10.4 gr/dl, Hto 31.6 %, Plaquetas 70.000 u/l. Glucemia 109 mg/dl. Urea 289 mg/dl, TP 91%, Kptt 26' VSG 44mm/hs. Fosfatasa alcalina 2101 u/l TGO 37 u/l, TGP 36 u/l.

Rx tórax: imágenes líticas en arcos costales anteriores. Aumento de la trama broncovascular bilateral. Tac de columna lumbosacra: estructuras vertebrales con lesiones osteolíticas y áreas blásticas. Centellograma óseo total: cráneo con aumento focal de captación en hueso frontal. Marcado aumento de captación en hombros. Múltiples lesiones hipercaptantes en esternón y parrilla costal, raquis múltiples lesiones hipercaptantes que comprometen casi la totalidad de los cuerpos vertebrales de columna cervical y lumbosacra. Pelvis hipercaptación en articulaciones sacroiliaca, región acetabular de ambas caderas y ramas isquiopúbicas e iliopúbicas bilaterales, miembros inferiores marcado aumento de captación en tercio proximal de ambos fémures.

Proteínograma electroforético: proteínas totales 7gr/dl, albumina 3.95gr/dl. Proteínas de Bence Jones negativa.

PAMO: Medula ósea invadida por neoplasia maligna constituida por células grandes con citoplasmas claros y áreas de células en anillo de sello. Mucicarmin+ Pas+.

PSA: 8.2

Ecografía Prostática: Vejiga asimétrica. Próstata de tamaño normal 40x39x28mm. Heterogénea.

Tac de abdomen y pelvis: hígado de aspecto esteatótico, sin lesiones focales. Riñón izquierdo presenta ligera alteración de la morfología aunque presenta adecuada relación cortico medular.

Tac de tórax: pequeñas áreas de atrapamiento aéreo en lóbulo superior izquierdo, pequeños trazos densos de aspecto secular en la base pulmonar derecha

Intercurre con melena, constatándose un RIN de 5 por lo que se decide suspender ACO. Se efectúa VEDA con lesión deprimida de bordes irregulares en curvatura mayor del estómago que se biopsia. El paciente tiene una evolución desfavorable y finalmente fallece.

Comentario: Se presenta el caso por considerarse de interés esta inusual forma de presentación del adenocarcinoma gástrico.

P-25-10 // UTILIDAD DEL SCREENING EN CANCER TESTICULAR

GERVASONI, S.; ZANÓN, I.; AVERSA, S.; GAYDOU, A.; ETCHEVEST, M.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El cáncer de testículo es el tumor sólido más frecuente entre los 15-35 años de edad. Representa el 1-2% de las neoplasias en hombres y el 5% de los tumores urológicos. Su incidencia ha mostrado un notable incremento en los últimos 40 años.

Presentación Caso Clínico: Paciente masculino de 23 años de edad, ingresa el día 13 de Julio del corriente año, a la guardia del Hospital José María Cullen de la Ciudad de Santa Fe con un cuadro de cefalea, vómitos y alteraciones visuales de 1 mes de evolución, con intensificación de los síntomas en los últimos 15 días. Se solicita TAC de cráneo de urgencia, tras lo cual se diagnostica una masa ocupante de espacio en lóbulo occipital. También se diagnostican una masa en base pulmonar izquierda y múltiples masas ocupantes de espacio en parénquima hepático. Al examen físico se constata la presencia de un nódulo duro-pétreo en testículo derecho. El 31 de Julio llegan los resultados de la anatomía patológica que informan la presencia de un tumor de estirpe germinal compatible con un Coriocarcinoma.

Finalidad de la presentación: El objetivo del trabajo fue encontrar bibliografía electrónica que respalde o no la indicación de un método de screening para cáncer testicular.

Conclusiones: No existe un aval desde la evidencia ningún método a implementar para la realización de screening a nivel poblacional pero aplicando la medicina basada en la evidencia al caso particular el planteo es la validez de la afirmación.

P-25-11 // NEOPLASIA INTRAEPITELIAL POCO COMUN: UN CASO DE AUTOPSIA

CUELI, J.; VISSIO, S.; MOYANO, M.; QUESADA, C.; FERNÁNDEZ, R.; ALONSO, C.; LARGHI, A.; ALVAREZ DE LAS HERAS, L.; CANO, R.; GOYANARTE, B.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de paget extramamaria es una neoplasia intraepitelial poco común. Predomina en mujeres de entre 60 y 70 años y afecta zonas de glándulas sudoríparas apócrinas como vulva, escroto, región perianal y axila. Se presenta como placas eccematosas pruriginosas y puede ser primaria o secundaria, cuando se relaciona con otros tumores. El pronóstico, que es bueno si solo afecta la epidermis, al invadir dermis se asocia con metástasis ganglionares y a distancia.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 65 años con antecedentes de consumo habitual de AINEs que consulta por deposiciones oscuras de una semana de evolución. Presentaba además una lesión escrotal en estudio con resultado de biopsia pendiente.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, en regular estado general. Se evidenciaba placa eritematosa inguino-escrotal derecha y conglomerado adenopático inguinal homolateral. El abdomen era normal, el tacto rectal fue positivo para melena. El laboratorio inicial presentó Hto: 25% Hb: 8 mg/dL y plaquetas: 34000/mm³. Se interpretó como hemorragia digestiva, se transfundieron glóbulos rojos y plaquetas. La videoendoscopia digestiva alta informó gastropatía erosiva.

Evolucionó favorablemente sin repetir signos de sangrado. Se recibió resultado de biopsia escrotal que informó carcinoma poco diferenciado con aisladas estructuras ductales y se programó biopsia quirúrgica. El frotis de sangre periférica informó eritroblastos, plaquetas entre 30 y 40 mil/mm³ y serie blanca conservada. La biopsia de médula ósea informó infiltración metastásica. La tomografía de tórax, abdomen y pelvis evidenció múltiples metástasis óseas costales y en cuerpos vertebrales. Posteriormente el paciente presentó sepsis severa intrahospitalaria a foco desconocido. Se inició tratamiento con Piperacilina Tazobactam-Vancomicina, pero evolucionó tórpida y murió a las 72 hs. Se solicitó necropsia para arribar al diagnóstico definitivo. Ésta informó el hallazgo macroscópico de nódulos blanquecinos en pulmón, pleura, hígado, bazo y aparato hemolinfático. La microscopia de dichos órganos y de la piel del escroto reveló células amplias con núcleos pleomórficos. El patrón inmunohistoquímico expresó CK7+, CK19+, GCDPF15+ y CK20-, S100; estableciéndose el diagnóstico de enfermedad de Paget extramamaria primaria con metástasis ósea y en los órganos mencionados. El estudio del aparato cardiovascular informó endocarditis bacteriana con embolias sépticas en riñón y tiroides.

Comentario: Se presenta este caso por la infrecuencia de la enfermedad y su curso agresivo, también inusual. Cabe destacar que el motivo de consulta del paciente fue una complicación secundaria a sus metástasis en médula ósea (hemorragia digestiva por plaquetopenia) y en quien el estudio de su citopenia y la lesión en piel hizo sospechar el diagnóstico. Se enfatiza la importancia de la biopsia temprana de cualquier lesión cutánea persistente y resistente al tratamiento.

P-25-12 // INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA POR METASTASIS DE CARCINOMA DE ORIGEN DESCONOCIDO. REPORTE DE UN CASO.

FLORES, J.; BURKE, P.; CASTRONUOVO, V.; ROBISO, J.; VIGO, G.; MARINI, F.
Sanatorio Primordial. Santa Fe, Argentina.

Introducción: la insuficiencia suprarrenal es la consecuencia de la disminución en la síntesis de glucocorticoides por la glándula suprarrenal asociada o no con la disminución de mineralocorticoides. Esta falla puede ser causada por enfermedades que comprometen a la glándula suprarrenal (primaria), a la glándula hipófisis y en consecuencia a la secreción de ACTH (secundaria) o que comprometen al hipotálamo y a la secreción de CRH (terciaria).

La insuficiencia primaria es poco frecuente, puede aparecer a cualquier edad y afectar a ambos sexos. La causa más frecuente es la atrofia suprarrenal idiopática, de origen autoinmune y en segundo lugar se ubican las enfermedades granulomatosas crónicas.

En muy raras ocasiones se descubren metástasis tumorales como responsables del fallo glandular. Síntomas insidiosos e inespecíficos, los más frecuentes debilidad, pérdida de peso, hiperpigmentación cutánea, hiporexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso e hipotensión.

Caso clínico: paciente varón, de 47 años de edad, ingresa por cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado por astenia, decaimiento del estado general, hiporexia y pérdida de peso de aprox. 10 kilos.

De pocos días de evolución náuseas y vómitos gastrobiliosos

Antecedentes: tabaquista de 45 paquetes/año.

Temperatura: 36°C. TA: 80/50 mmHg IMC: 20 kg/m²

Conjuntivas pálidas. Hiperpigmentación cutánea, más acentuada en cara, brazos y pliegues de las palmas de las manos.

Laboratorio: Hcto 29.2 % Hb 9.6 gr/dl VSG 56 mm en la primera hora, Na 117 mEq/l K 5,5 mEq/l Cortisol plasmático basal: 0.6 mcg/dl (VN: 6 - 23 mcg/dl) ACTH: 134 pg/ml (VN: hasta 57 pg/dl) TAC de tórax con contraste EV: Derrame pleural bilateral desde la región apical hasta la región dorsal y pósterio-basal de ambos hemitórax.

Proceso expansivo sólido, hipodenso de 30 mm de diámetro a nivel de lóbulo superior izquierdo en contacto con pared posterior del esófago y con cara antero-lateral de D3 y D4.

Agrandamiento de suprarrenales, a predominio izquierdo, diámetro aprox. 30 - 40 mm.

Punción bajo TAC de mediastino posterior: tejido muscular estriado esquelético y serosa de tipo pleural infiltrados por carcinoma con marcada anaplasia celular.

Inmunomarcación: estirpe epitelial sin identificar el origen del mismo.

Punción bajo TAC de glándulas suprarrenales: PCR: Mycobacterium tuberculosis e Histoplasma capsulatum: no detectable. Cultivo micológico negativo.

Anatomía patológica: células epiteliales con citomegalia, pleomorfismo, células vacuoladas productoras de mucina compatible con proceso neoplásico.

Tratamiento: cristaloides EV y terapia hormonal sustitutiva (hidrocortisona 30 mg/día y fludrocortisona 0,2 mg/día), con franca mejoría del cuadro clínico y desaparición de la hiperpigmentación cutánea.

Conclusión: motiva la presentación de este caso mencionar una causa muy poco frecuente de fallo glandular primario como lo es la infiltración por metástasis de ambas glándulas suprarrenales.

P-25-13 // SARCOMA DE KAPOSI INTestinal EN TRASPLANTADO HEPATICO INMUNOSUPRIMIDO

MINOLDO, F.; ROMERO, F.; MERCADO, N.; GAZZONI, M.; CAGLIERI, V.; GALLETTI, C.
Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

Introducción: La frecuencia del Sarcoma de Kaposi en transplantados es 400-500 veces superior a la población general. Su curso varía desde una enfermedad crónica, de curso benigno, limitada a los miembros inferiores, hasta una forma rápidamente progresiva con extensa afección mucosa y visceral. La extensión y la evolución del SK dependen del nivel de inmunosupresión. Su aparición es más frecuente dentro de los dos primeros años posttrasplante, con un pico en el primer año. Se presenta un caso de SK intestinal en transplantado hepático

Caso clínico: Hombre de 34 años de edad, con antecedentes de colitis ulcerosa, colangitis esclerosante y transplante hepático (tres años previo), en tratamiento inmunosupresor con mesalazina y tacrolimus. Presenta reagudización de colitis ulcerosa asociado a dolor abdominal, diarrea y hemorragia digestiva baja, se trata con esteroides, mesalazina y azatioprina, sin resolución de sus síntomas. Comenzó reemplazo nutricional parenteral. Se realizó video colonoscopia observando ulceraciones y sangrado en napa con toma de biopsia que informa inflamación crónica severa. Tomografía computada (TC) abdominal que evidencia alteración densidad parietal de todo el marco colónico, concéntrica y simétrica, que coincide con el diagnóstico de colitis ulcerosa, sin signos de fístula o perforación intestinal.

Evoluciona con intolerancia gástrica y fiebre, se suspende tratamiento inmunosupresor y comienza tratamiento antibiótico (Meropenem), antifúngico (Caspofungina) y antiviral (Ganciclovir). Presentó enterorragia profusa y cuadro compatible con abdomen agudo se realiza nueva TC que demuestra abundante líquido libre, distensión con engrosamiento asas intestino delgado y lesión compatible con perforación ileal. Se practica cirugía de urgencia, con resección íleo terminal e ileostomía. Anatomía patológica que informa microscopia e inmunohistoquímica compatibles con Sarcoma de Kaposi. Se suspende tratamiento antiviral y cumple tratamiento antibiótico y antifúngico, evoluciona favorablemente sin repetir episodios de enterorragia se realiza tratamiento quimioterápico

Conclusiones: El régimen inmunosupresor basado en el uso de inhibidores de la calcineurina se asocia al desarrollo de tumores entre ellos SK y a una evolución más severa del mismo. Solo 10% son viscerales, siendo mas frecuente en trasplantes de hígado y corazón. El SK tiene muy baja incidencia intestinal siendo necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico temprano.

P-25-14 // CARCINOMA RENAL BILATERAL CON ADENOPATIAS GENERALIZADAS

COHEN, A.; FLAGEL, S.; MARCHIONI, A.; MUZIO, J.; LABATO, M.; MYBURG, C.; RISSO, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores renales ocurren con mayor frecuencia en la 6ª a 8ª década, siendo en el 96% únicos y unilaterales. Los carcinomas bilaterales sincrónicos constituyen una forma rara de presentación y suelen asociarse a condiciones hereditarias (Von Hippel Lindau, esclerosis tuberosa, entre otras). El 33% de los cánceres renales presentan metástasis al momento del diagnóstico, en uno ó dos sitios, con diseminación en múltiples focos en el 4%. Los sitios más frecuentes de metástasis son pulmón, hígado, hueso, ganglios linfáticos regionales, glándula suprarrenal y el riñón contralateral, habitualmente por vía hematogénea.

Caso: Varón de 48 años de edad, ex tabaquista e hipertenso, se presenta con astenia, adinamia y pérdida de 15 kg en 3 meses. Agrega hematuria intermitente con coágulos y vómitos, por lo cual consulta. Al examen físico, afebril, adelgazado, con palidez generalizada. Adenopatias supraclaviculares izquierdas y retroauriculares bilaterales, duro pétéreas, adheridas a planos profundos. Tumoración a nivel de cuero cabelludo. Aumento de la tensión en hemiabdomen superior, con dolor a la palpación del alerón sacro derecho.

Laboratorio: Hto: 30,1 Hb 9,4 VCM 85 GB 10250 (71% PMN 14% Linf) Plt 310.000 VSG 127 PCR 9,1 Glucemia 93 Urea 107 Cr 4,48 Ionograma 134/5,5/99 Ac úrico 8,5 Ca 9,4 P 6,1, LDH 2106, hepatograma normal. Orina: Densidad 1014 Prot 0,64 Hb regular L: 8-10 GR 15-18 isomórficos. Rx Tórax: mediastino ensanchado. TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste EV: Conglomerados adenomegálicos en región basal y lateral izquierda del cuello, y en grupos paratraqueales superior e inferior del lado derecho. Afectación renal bilateral con riñones aumentados de tamaño con imágenes nodulares heterogéneas a predominio derecho, imagen expansiva en polo superior derecho de densidad heterogénea compatible con proceso primario. Glándula suprarrenal derecha heterogénea, aumentada de tamaño. Adenomegalias retroperitoneales. Imagen de secundarismo en alerón sacro derecho. Biopsia de adenopatía supraclavicular izquierda: metástasis de carcinoma renal de células claras.

Se realizó hidratación parenteral, con mejoría transitoria de la función renal y del medio interno. En plan de comenzar tratamiento con sunitinib, evoluciona con falla renal progresiva, deterioro del estado general y fallece.

Comentario: El hallazgo de masas renales bilaterales es infrecuente y suele corresponder a secundarismo, procesos linfoproliferativos, poliquistosis renal, angiomiolipomas, abscesos y con menor frecuencia a carcinomas renales, de los cuales sólo 1-2% son carcinomas de células claras. En este caso, la temprana edad de presentación, la presencia de linfadenopatías generalizadas asociadas a masas renales bilaterales y metástasis subcutáneas son una forma de presentación clínica inusual del cáncer de células claras y plantean un desafío en el diagnóstico diferencial, lo que puede resolverse mediante el estudio sistemático y ordenado del paciente.

P-25-16 // METASTASIS OSEAS EN CLIVUS DE TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL

RAVCHINA, I.; RODRIGUEZ, A.; TISI BAÑA, M.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El tumor del estroma gastrointestinal (GIST) es la neoplasia mesenquimática gastrointestinal más común. Se da más frecuentemente en mayores de 60 años y de origen gástrico, intestino delgado o recto. Los sitios de metástasis más comunes son hígado, peritoneo o pulmón. Las metástasis óseas no son frecuentes y conllevan morbi-mortalidad. Frente a la sospecha clínica de metástasis óseas las imágenes de tomografía computada y de emisión de positrones (PET) ayudan al diagnóstico. El tratamiento de elección en enfermedad local es quirúrgico y en caso de metástasis los inhibidores de la tirosin kinasa, aunque su efecto es desconocido cuando hay compromiso óseo.

Caso clínico: paciente de 65 años consultó a emergencias por abdomen agudo. Se realizó laparoscopia exploratoria evidenciando peritonitis purulenta y tumor de intestino delgado perforado que se resecó. Anatomía patológica: neoplasia fuscocelular atípica, CD 117 positivo, compatible con GIST. Realizó tratamiento con imatinib por un año que suspendió libre de enfermedad. Presentó como interacciones dermatitis y neutropenia secundarias al fármaco.

En PET control se evidencia lesión hipermetabólica hepática y en cadera izquierda, se realizó bisegmentectomía hepática VIII - IVa y control de la lesión ósea (no visible en tomografía). Dado el contexto de secundarismo reinició imatinib.

En nuevo PET control, presentó aumento de imagen intertrocantérea izquierda, que se biopsió (compatible con metástasis de GIST). Se resecó y colocó prótesis no convencional.

Intratratamiento con imatinib presentó visión borrosa, diplopía y paresia del recto externo de ojo izquierdo. Se interpretó en primer lugar como secundario a quimioterapia que suspendió sin mejoría. Se realizó RMN evidenciando lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en STIR con realce con contraste en región izquierda de clivus, extendiéndose a seno cavernoso, no descartándose secundarismo. Reinició imatinib y en los meses siguientes se constató compromiso parietal izquierdo, nuevo foco parieto-temporal derecho, esfenoidal, en apófisis clinoides derecha y articulación témporo-mandibular izquierda con progresión femoral bilateral, nódulos pulmonares con derrame pleural y disnea internándose para cuidados paliativos y falleciendo (5 años luego del diagnóstico).

En la necropsia se confirmó GIST metastásico en fosa craneal media, pulmón, tiroides, mediastino, hígado, riñón y músculo estriado.

Comentario: Las metástasis óseas del GIST son raras y se vinculan con mal pronóstico. Presentamos un caso clínico de GIST con correlación clínica, imagenológica y patológica con metástasis óseas y viscerales. La alteración en la motilidad ocular fue interpretada inicialmente como efecto adverso de la medicación, pero en contexto de otras metástasis óseas, aumentó la sospecha de lesión estructural que llevó al hallazgo de la metástasis ósea en clivus.

P-25-15 // DIARREA POR CAPECITABINA

PAPA, F.; GILARDENGI, W.; LAPALMA, F.; RAGONESE, C.; CASTAÑO, K.; MEZZAPELLE, M.
Clínica Privada Pueyrredón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Ante la aparición de diarrea grave en pacientes con antecedentes de cáncer de colon y tratamiento quimioterápico coadyuvante, siempre se debe tener en cuenta que pueden estar siendo sometidos a tratamiento con Capecitabina, dado que este efecto adverso es uno de los más frecuentes y que además es potencialmente grave.

Caso clínico 1: Paciente masculino de 51 años, con antecedente de hemicolectomía izquierda, esplenectomía y pancreatomecía parcial por cáncer de colon, en tratamiento con capecitabina. Consultó por un cuadro de 7 días de devolución de dolor abdominal generalizado, de tipo cólico, asociado a tenesmo rectal y deposiciones diarreicas (en número mayor a 10 por día), que en ocasiones presentaban sangre y moco. Al examen físico se encontraba afebril, con signos de deshidratación moderada, abdomen doloroso a la palpación generalizada. El diagnóstico presuntivo fue diarrea aguda de causa bacteriana ó secundaria al tratamiento con capecitabina. En el laboratorio se evidenció leucopenia de 3.600 (75% de neutrófilos). En la ecografía abdominal no se observaron colecciones. Radiografía de abdomen sin niveles hidroaéreos. Se solicitaron coprocultivo y hemocultivos. Se suspendió la administración de capecitabina, y se inició tratamiento con ciprofloxacina. Al persistir con más de 20 deposiciones por día, se rotó dicho tratamiento a metronidazol y vancomicina. Como intercurriencia presentó neutropenia crítica, por lo que se inició tratamiento con Tazonam y Neupogen por 7 días. Con impresión diagnóstica de toxicidad gastrointestinal secundaria al tratamiento con capecitabina (por deficiencia de la enzima DPC) se inició tratamiento con octeotride y loperamida. El paciente presentó resolución de la neutropenia y disminución del número de deposiciones y recibió en alta institucional luego de 14 días de internación.

Caso clínico 2: Paciente femenina de 64 años, con antecedente de hemicolectomía derecha por adenocarcinoma moderadamente diferenciado de colon, en tratamiento coadyuvante con capecitabina. Presentó luego del segundo ciclo toxicidad severa en piel, síndrome mano-pie, eritema maculoso-papular en cara, tronco y manos, mucositis y diarrea (más de 10 deposiciones por día). Se suspendió la administración de capecitabina y como tratamiento específico recibió corticoides de depósito vía intramuscular, AINES y loperamida, con buena respuesta. Evolucionó con mejoría clínica de las lesiones en tronco y miembros superiores y resolución de la diarrea. Luego de 2 meses se reinició el tratamiento con capecitabina.

Comentario: La diarrea grave es uno de los efectos adversos más frecuentes del tratamiento coadyuvante con capecitabina, junto con el síndrome mano-pie. Se presentan dos casos en las que estuvieron presentes ambas entidades, con el fin de que se tengan presentes siempre que se decida utilizar este tratamiento y orientar sobre las opciones de su manejo según la evidencia actual.

P-25-17 // ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO CON METASTASIS EN PIEL

CUY, R.; HEMMINGSEN, J.; BRUGNA, R.; FALABELLA, M.; NAIZZIR, M.; GENES CALDERIN, E.
Sanatorio Profesor Itoiz. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El adenocarcinoma de esófago representa el 3% de los tumores malignos de la vía digestiva alta; y de éste la metástasis es del 1%. Predomina en hombres 4:1, en la sexta década de la vida; y guarda relación con el reflujo gastroesofágico y el esófago de Barret.

Las metástasis cutáneas son principalmente ocasionadas por Ca de Mama (69%) en la mujer; por Ca de pulmón (24%), y Carcinoma de cavidad bucal (12%) en el hombre. De éstas solo el 1% de las metástasis cutáneas provienen de tumores malignos de esófago.

Caso clínico: Paciente de 62 años consulta por cuadro de dificultad respiratoria progresiva.

Antecedentes de Adenocarcinoma de esófago de reciente diagnóstico (QT/RT). Al examen físico se evidencia derrame pleural bilateral a predominio izquierdo. Se realiza toracocentesis terapéutica y diagnóstica; con evidencia de exudado no complicado. Requiere videotoracoscopia y colocación de tubo de avenamiento pleural.

En dicho contexto, se observan lesiones cutáneas múltiples, por las cuales nunca había consultado. La de mayor tamaño (7 cm) aprox, localizada en región supraclavicular derecha; de características eritematosas, indolora, de consistencia dura pétérea y con sobreelevaciones a la palpación.

Se realiza biopsia de dicha lesión, la cual evidencia Adenocarcinoma semidiferenciado compatible con metástasis de Ca esofágico primario.

Comentario: Destacamos la importancia que el médico debe darle a los nódulos solitarios y a otras lesiones cutáneas en personas sanas o con patologías conocidas; que pueden significar la frontera entre un diagnóstico oportuno y un tratamiento específico y oportuno dirigido; como así también la infrecuencia de las lesiones metastásicas en piel correspondientes al cáncer de esófago.

P-25-18 // ADENOCARCINOMA MUCINOSO DE COLON EN ADULTO JOVEN: REPORTE DE UN CASO

URDANETA, A.; GUERRA, S.; SANCHEZ, M.; REYNA, N.; AÑEZ, J.; REYNA, E.; MENDOZA, L.
La Universidad del Zulia. Estado Zulia, Venezuela.

Introducción: El cáncer es un problema de salud pública mundial; cada año se diagnostican más de 12,5 millones de casos y fallecen más de 7,5 millones de personas. Los cánceres colorectales pueden permanecer asintomáticos durante años, con evolución insidiosa. En cáncer de colon derecho los síntomas suelen ser: fatiga, debilidad y anemia ferropénica. Tan sólo un 15% de los carcinomas colorectales poseen diferenciación mucinosa. Caso Clínico Hombre de 25 años; quien inicia enfermedad actual hace 7 días presentando dolor abdominal, fuerte intensidad, punzante, en Fosa Iliaca Derecha. Refiere pérdida de peso (10 kg en 3 meses) y alteración del hábito evacuatorio, con moco, sin sangre. Antecedentes Familiares: Abuelo materno: Cáncer de piel. Abuela paterna: Cáncer de Vejiga. Tía paterna: Cáncer de colon derecho. Al examen físico de Ingreso; Palidez cutánea-mucosa. Abdomen; discretamente depresible, doloroso a la palpación en Fosa Iliaca Derecha, con signos de irritación peritoneal. HC:WBC 17.150 mm³ Segmentados 75% Linf 20% Mono 5% Hb 8.2 gr/dl HCT 28.7% PLT 596.000mm³. Ultrasonido Abdominal: Asas intestinales dilatadas, líquido intraluminal con material fecal, edema interasa y masa ovalada de bordes irregulares de 5,5x 5,2x 5,1 cm. Ingresos con diagnóstico de Plastrón Apendicular, manteniéndolo en hospitalización 10 días con tratamiento médico expectante, después del cual se le realizó Laparotomía Exploratoria, hallando Perforación del Ciego y Peritonitis fecal, con realización de Parche Epiplóico y posterior ingreso a UCI manteniendo Antibióticoterapia, egresa a los 16 días después de la cirugía con mejoría clínica. Reingresa al 3er día de su egreso por evacuaciones con moco y sangre, y en 2da intervención quirúrgica se evidencia Tumor de colon Ascendente, de 4x4cm. Posterior a 2 semanas egresa en condiciones clínicas estables con ileostoma derecha y fístula mucosa. Biopsia reportó: Adenocarcinoma Mucinoso pobremente diferenciado, Astler y Coller C2. Inmunomarcación con positividad a CKAE2-3, EMA, CEA y CK20, sin mutaciones del KRAS. Recibe quimioterapia con Oxaliplatino 100mg y Xeloda 500mg, falleciendo un año después del diagnóstico.

Discusión: El presente caso es de particular relevancia por la edad de aparición y el tipo histológico menos frecuente encontrado. El abordaje multidisciplinario estuvo limitado por el avanzado estado al momento del diagnóstico, la pobre diferenciación histológica y el cuadro inflamatorio e infeccioso agudo por el cual se presentó. Es de importancia el desarrollo de nuevos esquemas diagnósticos y terapéuticos en lesiones de mayor grado. El aumento de la incidencia de cáncer de colon en jóvenes debe alertar a los clínicos ante la presencia de cuadros quirúrgicos. Por otro lado, las características clínicas y epidemiológicas de este caso, plantean la necesidad de establecer diagnóstico diferencial con Síndrome de Lynch, para el cual amerita técnicas avanzadas de diagnóstico molecular por PCR y InmunoHistoquímica.

P-25-20 // UN CASO DE METASTASIS ESPLENICA DE PRIMARIO DESCONOCIDO

SALVA, L.; MARTINEZ, G.; ARENAS, M.; AGOSTINIS, C.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; RENOM, H.; VALERGA, M.; ARMESTO, G.; BENASSI, M.; SCAGLIA, M.
Complejo Médico PFA Churrucú-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: El bazo es un órgano que se puede ver afectado por múltiples patologías, desde traumáticas, procesos inflamatorios y vasculares hasta la presencia de tumores tanto benignos como malignos.

Dentro de la patología tumoral, aproximadamente un 80% corresponde a lesiones benignas, mientras que el resto son lesiones malignas, siendo el linfoma el más frecuente.

La frecuencia de tumor metastásico en el bazo se estima hasta un 7% y dentro de las neoplasias primarias que causan metastasis esplénicas las de mayor frecuencia son las de melanoma, pulmón, mama y ovario.

Caso: Paciente femenino de 74 años de edad, oriunda de Capital Federal, con antecedentes de hipertensión arterial de larga data. Consulta por fiebre asociada con dolor en hipocondrio izquierdo, de tipo irritativo, de intensidad 5/10 agravado por los movimientos que cede con reposo de 1 mes aproximadamente de evolución.

A su ingreso al hospital se encontraba febril, normotensa, con abdomen plano, blando depresible y doloroso a la palpación profunda, esplenomegalia leve, sin defensa ni reacción peritoneal. Se realizaron hemocultivos (negativos) y laboratorio general que evidenció: G. Blancos 11.900 (79% segmentados), Hto 23%, Hb 7.4 g/dl, plaquetas 448.000/mm³, LDH 238 U/l, Eritrosedimentación 140 mm en 1 hora y Arco 5 positivo 1/120. Ecografía abdominal que evidenciaba esplenomegalia, con imagen hipoecogénica con finos tabiques en su interior, tomografía abdominal con contraste donde se evidenció lesión esplénica bilobulada de doble densidad con una imagen calcificada en su polo inferior, ecocardiograma sin evidencia de vegetaciones, punción aspiración de médula ósea con cambios dishematopoyéticos discretos, PET Scan con aumento del metabolismo en la periferia esplénica con un SUV máximo de 11,8 sin otras alteraciones. Acorde a dichos resultados, se inicia tratamiento empírico con mebendazol.

Se realizó esplenectomía. El informe de anatomía patológica informó metastasis esplénicas de carcinoma fusocelular (sarcomatoide). La paciente evoluciona en el post operatorio con parálisis diafragmática izquierda, sepsis respiratoria y fallece. La esplenectomía fue realizada por que la paciente no respondió al tratamiento médico.

Comentario: Sólo un pequeño porcentaje de lesiones malignas afectan al bazo y la incidencia de los cánceres cuya localización primaria se considera desconocida es de al menos el 2%. La paciente no presentaba indicios de localización tumoral en otro sitio. Por dicho motivo y debido a la baja frecuencia de esta patología decidimos presentar este caso.

P-25-19 // MANIFESTACION PULMONAR DE NEOPLASIA TROFOBlastica GESTACIONAL.

RIGANTI, P.; MURGA, C.; ROSSI, M.; MUÑOZ, A.; PAULIN, P.; WAINSTEIN, V.; MARIA PAULA, R.; ANDRESIK, D.; SMITH, D.; CAMERA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La neoplasia trofoblástica gestacional suele presentarse más frecuentemente como secuela de un embarazo molar, pero puede ocurrir luego de un aborto, o cualquier otro tipo de gestación. Siendo el pulmón uno de los sitios más frecuentes de metástasis. Debe ser un diagnóstico a tener en cuenta en mujeres jóvenes en edad fértil que presentan una masa pulmonar.

Caso: Paciente de 30 años de sexo femenino previamente sana consulta por presentar dolor en punta de costado de un mes de evolución. Niega fiebre, equivalentes febriles o descenso de peso. Refiere controles ginecológicos periódicos con último PAP normal en 2011, y un aborto completo espontáneo de 6 semanas un mes y medio atrás.

Al ingreso se encuentra en buen estado general y se constata al examen físico derrame pleural sin compromiso respiratorio. Se solicita tomografía de tórax que evidencia una formación de 62 x 66 mm, de aspecto heterogéneo en lóbulo inferior izquierdo asociado a opacidad en vidrio esmerilado periférica a la misma y derrame pleural severo izquierdo. De la toracocentesis se obtiene líquido hemorrágico. Se solicita inicialmente subunidad beta hCG cualitativa la cual resulta positiva, por lo que se realiza dosaje cuantitativo posterior obteniendo un resultado de 6774 (previa de 1700 hace un mes). Se realiza biopsia de la lesión con preinforme de células atípicas. Se interpreta como cuadro de neoplasia trofoblástica gestacional. Se solicita ecografía transvaginal que no evidencia imágenes endocavitarias y RM de cerebro y abdomen que no evidencian imágenes compatibles con secundarismo. La paciente intercorre con hemoptisis y descenso del hematocrito por lo que se decide realizar VATS exploradora con lobectomía inferior izquierda. Evoluciona favorablemente, sin requerimiento de O2 suplementario.

Comentario: El objetivo de la presentación es enfatizar la importancia de los antecedentes obstétricos en mujeres jóvenes en edad fértil en las que presentan una lesión de aspecto neoplásico en pulmón, y la utilidad de solicitar la subunidad beta hCG para descartar este tipo de patologías.

P-25-21 // SARCOMA DE PROSTATA

FUMO, T.; CARRICABURU, P.; LAUKO MAURI, M.; GARDEL, M.; CIMERMAN, J.; BENEDITO, S.; DAQUILA, S.; RAIMONDI, N.
Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: Presentamos un caso de sarcoma de próstata en un paciente de 24 años de edad.

El sarcoma estromal prostático representa el 0,1-0,2% de los tumores malignos prostáticos. La edad de incidencia varía desde la infancia hasta los 90 años, teniendo máxima incidencia en la 2^a-3^a década de la vida. La sintomatología inicial es de tipo obstructivo, con rápido crecimiento.

Caso Clínico: Paciente de 24 años de edad, con antecedentes de tabaquismo leve. Comienza cuadro clínico en junio de 2012 con RAO, con primer ecografía con volumen prostático: 100cc. Se indican alfa bloqueantes y antibióticos, interpretándose el cuadro como prostatitis aguda. Un mes después, evoluciona con hematuria, con volumen prostático por ecografía de 240 cc. Se realiza toma de biopsia a cielo abierto, con diagnóstico de sarcoma estromal de próstata de alto grado. Consulta en Hospital Durand en servicio de Urología con este diagnóstico para comenzar tratamiento en Agosto de 2012. En la evaluación inicial se evidencia próstata heterogénea, aumentada de tamaño con volumen aproximado de 557cc, sin evidencia de secundarismo, PSA: 3,6 ng/ml. Inicia quimioterapia neoadyuvante con esquema doxorubicina, ifosfamida y mesna. Realiza 5 ciclos con buena tolerancia. En Enero de 2013 se realiza prostatectomía radical, cistectomía, ureterectomía con nefrostomía bilateral y linfoadenectomía ilio-obturatriz bilateral. La anatomía patológica revela, sarcoma del estroma, con capsula prostática y bordes de resección libres de lesión, así como también el resto de los órganos estudiados. Evoluciona favorablemente, con nuevo PSA: 0,1 ng/ml. Actualmente en seguimiento por servicio de oncología, realizando radioterapia con acelerador lineal en pelvis.

Comentario: El cáncer de próstata es la segunda causa de muerte por cáncer en el hombre y responsable del 3% de todas las muertes en hombres de más de 50 años. El adenocarcinoma acinar común constituye el 95% de los cánceres de próstata. Los sarcomas de próstata, en cambio, son raros, la frecuencia de aparición oscila entre el 1 y el 2 por mil de las neoplasias malignas. La edad de presentación varía desde la infancia hasta los 90 años, teniendo máxima incidencia en la 2^a-3^a década de la vida. Se caracteriza por la sintomatología obstructiva que produce, y por su rápido crecimiento, favoreciendo de esta manera la consulta rápida y el diagnóstico precoz, en general, sin compromiso a distancia. El PSA suele encontrarse dentro de límites normales, por el aumento del componente estromal y no glandular de este tipo de tumor. El pronóstico depende de la edad, tamaño, grado y márgenes de resección negativos, siendo de peor pronóstico en niños. Por su rareza es un tumor poco estudiado, carente de pautas de tratamiento estandarizado. La mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento de elección se basa en la exéresis quirúrgica, evaluando la necesidad en cada caso en particular de tratamiento neoadyuvante.

P-25-23 // SINDROME CARCINOIDE CON AFECTACION VALVULAR CARDIACA: UNA ENFERMEDAD COMPLEJA CON MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

MESQUIDA, S.; VERGEL, L.; PELTZER, M.; CORIA, N.; LIVIO, G.; VELTRI, I.; BALDESSARI, E.
Hospital Universitario de la Fundación Favalaro. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores carcinoides son neoplasias poco frecuentes que se originan en células neuroendócrinas dispersas en tejidos broncopulmonar y gastrointestinal con capacidad de secreción de péptidos a la sangre. Éstos son responsables de su expresión clínica, síndrome carcinoide, que se hace presente en el 10%, de los cuales 2/3 se encuentran con enfermedad propagada principalmente a hígado. Dentro del Síndrome, más del 50% de los pacientes presentan compromiso cardíaco valvular con un claro predominio de las válvulas derechas, en mayor porcentaje válvula tricúspide. La afectación izquierda es rara. Existe dilatación de las cavidades derechas en el 90%, que en conjunto con la afectación valvular conducen a la IC global.

Caso clínico: Paciente masculino de 75 años, con antecedente de HTA, adenocarcinoma de próstata tratado con radioterapia, consulta por diarrea acuosa de 6 meses asociada a eritema facial el mes previo y pérdida de 6 kg en 3 meses. En la evaluación se constató hepatomegalia irregular indolora que se correspondió a imágenes hipodensas heterogéneas compatibles con secundarismo. En busca del tumor primario, se identificaron lesiones en colon sigmóides, arribándose al diagnóstico de tumor carcinoide, iniciando quimioterapia con análogos de somatostatina. Intratamiento el paciente intercurrió con complicaciones secundarias a la neoplasia: IRA postrenal (colocación de catéter doble J, Creatinina posterior de 2.5 mg/dl), reagudización de IRC con requerimiento de diálisis de urgencia, abdomen agudo oclusivo (momento en el cual se decidió resolución quirúrgica del tumor primario). En postoperatorio alejado intercurrió con disnea aguda, la cual se estudió mediante ecocardiografía que evidenció dilatación severa de cavidades derechas, afectación valvular tricúspide y pulmonar, con indemnidad de cavidades izquierdas. Se interpretó el cuadro como IC derecha por progresión de su patología de base. Descartándose la posibilidad de reparación valvular quirúrgica.

En contexto de reagudización de IRC por diarrea evolucionó en bajo gasto cardíaco y Falla orgánica múltiple con requerimiento de vasoactivos y ARM. Intercurrió con bradicardia extrema y asistolia. Se realizó RCP avanzada no efectiva. Se interpretó causa de óbito acidosis en contexto de IRA e insuficiencia cardíaca.

Conclusión: Si bien los tumores carcinoides son neoplasias que frecuentemente presentan metástasis al diagnóstico, la resección del tumor primario en esta situación es válida y mejora la supervivencia a largo plazo. No se reporta la misma evolución para las complicaciones cardíacas, las cuales son la principal causa de muerte por esta enfermedad. Por esta razón, se ha realizado sustitución valvular tricúspide en pacientes seleccionados con elevada mortalidad perioperatoria (hasta 61%), aunque con mejoría significativa de los síntomas en quienes sobreviven a la intervención.

P-25-25 // TUMOR NEUROENDOCRINO CON COMPROMISO CARDIACO

GARCIA ALLENDE, N.; ABELENDA, F.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: el compromiso cardíaco del tumor carcinoide es de presentación heterogénea e infrecuente, afectando principalmente las válvulas cardíacas, siendo más frecuente la tricúspide (90%), seguida por la pulmonar (69%), la mitral (29%) y la aórtica (27%). La incidencia de metástasis miocárdicas es cercana al 4%. Se debe realizar un ecocardiograma tridimensional para caracterizar la disfunción valvular. Complementan su estudio la realización de RNM cardíaca y el PET-Scan con octeótride marcado.

Reporte de Caso: paciente de sexo femenino de 68 años de edad, con antecedentes de cáncer de mama derecha tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia. Con reciente diagnóstico de tumor neuroendócrino del tubo digestivo con metástasis hepáticas, en tratamiento con octeótride. Reciente internación por presentar insuficiencia cardíaca derecha. Se realizó ecocardiograma doppler que evidenció derrame pericárdico moderado e insuficiencia tricúspide severa por infiltración valvular. Consultó por haber presentado deterioro del estado general, astenia y edema progresivo de miembros inferiores de 15 días de evolución. Se decidió su internación en Unidad Coronaria. Al examen físico se constató soplo holosistólico, edema de miembros inferiores 4/6, godet positivo, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, hepatomegalia dolorosa y crepitantes bilaterales hasta campo medio. Se solicitó laboratorio que mostro leucocitosis y deterioro agudo de la función renal (urea: 99 mg/dl y creatinina: 2.91 mg/dl). Se realizó radiografía de tórax que evidenció hilos congestivos y derrame pleural derecho. Se iniciaron diuréticos endovenosos. Se repitió nuevo ecocardiograma que informó función sistólica y motilidad parietal conservadas. Dilatación y disfunción de ventrículo derecho con excursión sistólica del plano anular de la válvula tricúspide de 11mm. Vena Cava Inferior sin colapso inspiratorio. Moderado derrame pericárdico. Leve insuficiencia aórtica. Insuficiencia tricúspide severa. Presión arteria pulmonar 32 mm Hg. Fue evaluada por Servicio de Cirugía Cardiovascular. Se decidió conducta quirúrgica. Se realizó ventana pleuropericárdica, con evacuación de dos litros de líquido pericárdico. Se tomaron muestras de tejido obteniéndose anatomía patológica positiva para células neoplásicas. Evolucionó con deterioro hemodinámico en el postoperatorio, refractario a vasoactivos, falleciendo.

Comentario: en situaciones como la reportada la resección quirúrgica es el tratamiento de elección. El reemplazo de válvula tricúspide o pulmonar debe ser considerado en paciente con síndrome carcinoide y compromiso valvular derecho sintomático. La sobrevida varía de uno a cuatro años dependiendo de la mortalidad peri-operatoria como se muestra en el caso presentado.

P-25-24 // SEMINOMA CLASICO MODO DE PRESENTACION

LEYES, M.; MARINA, G.; IRIBARREN, A.; SCATTARELLA, M.; LOIS, M.; MARTINEZ AQUINO, E.; CASTRO, F.
Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: Más del 90 por ciento de los casos de cáncer de testículo se desarrollan en las llamadas 'células germinativas'. Existen 2 subtipos principales: seminomas y no seminomas. Las causas no se conocen, aunque es bien sabido que existen factores de riesgo para esta enfermedad, como por ejemplo las anomalías congénitas en los testículos, los riñones o el pene y aquellos hombres que poseen hernias inguinales. Asimismo, la historia familiar tiene un peso importante, al igual que la criptorquidia. El síntoma más claro es la aparición en un testículo de una masa o abultamiento que no suele causar dolor ni incomodidad; o un estiramiento o hinchazón en la zona testicular. Otra sintomatología es la sensación de pesadez o dolor en el abdomen inferior.

Caso clínico: Paciente varón de 57 años con antecedentes de tabaquista severo, Hernia inguinal derecha y dolor lumbar de varios meses de evolución.

Consulta por presentar edema de miembros inferiores a predominio derecho de 3 meses de evolución que en el último tiempo limita la deambulacion.

Examen físico: T.A 110/70, Fc 74 x min. Fr 18 x min, Afebril. Dolor lumbar con edema en miembros inferiores a predominio derecho desde raíz a muslo 3/6, resto sin alteraciones

Laboratorio: Hto 39% G.B 6.300 mm3, urea 49mg/dl, creatinina 0.67mg/dl. Na 145 mEq/l, K 4.9 mEq/l, Cl 107 mEq/l, TGO 44 UI/L, TGP 136 UI/L, FAL UI 156, Bt 0.3 mg/dl LDH 1446 UI, PT 94%, KPTT 35 Seg.

Ecografía: Testículo Derecho con imágenes hipoeoicas, solidas de bordes irregulares con pequeñas calcificación en una de las dominantes.

TAC de abdomen y pelvis sin y con contraste: Se observan formaciones solidas de densidad de partes blandas, algo heterogéneo que rodean vasos retroperitoneales, aorta, vena cava que impresionan conglomerado adenomegalico. Sin compromiso de arterias renales. Las arterias renales pero si envueltas por esta formación sólida, impresionando estar producida por proceso linfoproliferativo.

Ingresa a sala general. Evoluciono hemodinamicamente estable afebril. Se decide Orquidectomia y se envía muestra a anatomía patológica, Alfa feto proteína 2, 67 ng/ml, beta gonadotropina corionica 11.35 MUI/ml.

Anatomía patológica, SEMINOMA CLASICO.

Inicia tratamiento quimioterapico, continuando en seguimiento por servicio de clínica médica y oncología.

Conclusión: Los seminomas se desarrollan en las células productoras de esperma de los testículos. Dentro de esta categoría, y en base a su aspecto al microscopio, se establecen dos subtipos principales: los seminomas típicos (suelen aparecer en individuos entre los 30 y los 50 años y los seminomas espermatocíticos (suelen aparecer en individuos mayores de 50 años, estando situada la media de edad para este tipo de cáncer en los 65 años. Se desarrolla de forma muy lenta, por lo que no provoca metástasis. Es aquí donde se encuentra lo particular de nuestro paciente su forma de presentación y edad.

P-25-26 // CARCINOMA ANAPLASICO DE TIROIDES

FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.; ASSON, C.; THOMPSON, C.; FLEITAS, A.; VILLAR, R.; SCHMIDT, P.; LUPONIO, A.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: El cáncer anaplásico es el más agresivo y el de peor evolución de todos los cánceres tiroideos. Constituye el 2 al 5% de las neoplasias malignas de tiroides, con un pobre pronóstico y una sobrevida menor de 6 meses posterior al diagnóstico, siendo responsable del 40 al 50% del total de muertes por esta patología. Es más frecuente en mujeres entre la sexta y séptima décadas de la vida. Habitualmente se presenta como un tumor cervical anterior, de crecimiento rápido y progresivo que cursa con dolor, disnea, disfonía y disfagia con infiltración temprana de las estructuras vecinas; las metástasis a distancia están presentes hasta en el 50% de los pacientes al momento del diagnóstico.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 63 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos, consulta por tumoración laterocervical derecha de 15 días de evolución. Al examen físico paciente eunutruido, con adenopatía cervical derecha de 3 cm de diámetro, superficie regular, consistencia duroelástica, no dolorosa, adherida a planos profundos y lóbulo derecho tiroideo aumentado de tamaño. Ecografía tiroidea: nódulo heterogéneo de 3x2 cm en lóbulo derecho más conglomerado ganglionar cervical bilateral. Punción aspiración con aguja fina del nódulo: carcinoma indiferenciado anaplásico de tiroides. Tomografía axial computada de tórax y abdomen: nódulo pulmonar de 25x18mm en lóbulo inferior izquierdo con adenopatías mediastinales derechas. Centellograma corporal total sin particularidades. Inicia quimioterapia con doxorubicina 85mg/m2. Evoluciono con náuseas, vómitos y paresia braquiocrural derecha. TAC de cerebro formación heterogénea de 28x30 mm en región temporoparietal izquierda con edema perilesional sin desviación de la línea media, compatible con secundarismo. Inicia radioterapia holocraneana y glucocorticoides. Presenta mejoría de la signo-sintomatología continuando con tratamiento quimioterápico.

Comentario: Reportamos este caso por tratarse de una patología infrecuente y muy agresiva, que en el 50% de los casos se desarrolla a partir de bocios multinodulares de larga evolución o de una neoplasia tiroidea pre-existente. Nuestro paciente no posee antecedentes endocrinológicos conocidos y el diagnóstico se realizó en un estadio avanzado, lo que refuerza la necesidad de una mayor sospecha clínica ante una adenopatía cervical, motivo de consulta habitual en la práctica clínica.

P-25-27 // ADENOCARCINOMA DE INTESTINO DELGADO COMO COMPLICACION DE ENFERMEDAD CELIACA (EC)

CASTELLAR NEGRETE, M.; DOBARRO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; BRUGNOLO, M.; FERNANDEZ PARDAL, R.; BERMÚDEZ, A.; PENA KOESSLER, M.; RAAB, L. Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: La EC es un trastorno crónico y multifactorial que combina susceptibilidad genética, un mecanismo inmunológico y la exposición ambiental al gluten ocasionando daño de los enterocitos, atrofia vellositaria e hipertrofia compensadora de las criptas, generando un síndrome de malabsorción. La EC afecta alrededor de 1:100 y 1:300 individuos en todo el mundo. La relación mujer-hombre es 2:1. Suele asociarse a diabetes mellitus, dermatitis herpetiforme, hipotiroidismo, hipoesplenismo; y pueden observarse complicaciones como refractariedad, crisis aguda celiaca, osteoporosis, alteraciones neuropsiquiátricas y procesos malignos como enteropatía asociada a linfoma de células T, cáncer de esfago, hígado y adenocarcinoma de intestino delgado. La tasa de mortalidad por todas las causas es dos veces mayor que la de la población general, sin embargo, el pronóstico puede ser muy favorable si el diagnóstico se hace de forma oportuna y si hay adecuada adherencia al régimen dietario indicado.

Caso Clínico: Mujer de 60 años con antecedente de hipotiroidismo y alergia menor a Penicilina, consulta por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, diarrea, vómitos alimentarios y pérdida de 10 Kg de peso. Se interna en otro centro en el último mes, donde se diagnostica EC por endoscopia (Marsh 3A) y serología, indicándose egreso con dieta. Evoluciona con intolerancia a la vía oral, por lo cual consulta al Sanatorio Sagrado Corazón. Al ingreso se constata adelgazada, con BMI de 16, mucosas secas, abdomen distendido, no doloroso y ruidos hidroaéreos aumentados. Lab Hto: 50% Hb: 17gr/dl GB: 10370mm3 PLT: 492.000mm3 U: 94mg/dl Cr: 1.9mg/dl Ionograma: 131/5,2/76 Hepatograma y coagulograma normal, HIV no reactivo, TSH: 0,43 T4 L: 2,21, VSG: 23 Ferritina: 155 Colesterol total: 155 PT: 6,0 Alb: 3,5 Ac. fólico: 3,1 Vit. B12: 1066. Ecografía abdominal: Asas intestinales distendidas. TC de abdomen: Asas de yeyuno dilatadas, sin niveles hidroaéreos ni alteración de sus pliegues. Inicia plan amplio de hidratación y se optimiza régimen dietario. Evoluciona con persistencia de vómitos posprandiales, por lo cual se realiza nueva VEDA sin evidencia de obstrucción pilórica ni duodenal. EnteroTC que muestra dilatación del estómago con restos alimenticios y área de estenosis en intestino delgado por estructura con densidad de partes blandas de 20 mm de diámetro. Se realiza laparotomía exploratoria evidenciándose tumor estenosante de yeyuno, se procede a enterectomía + entero-enteroanastomosis, con anatomía patológica compatible con adenocarcinoma de intestino delgado (T1a N0 Mx). Evoluciona con buena tolerancia a la vía oral y mejoría de parámetros de laboratorio.

Conclusiones: La EC se asocia a procesos malignos como linfoma de células T y menos comúnmente a adenocarcinoma de intestino delgado. El diagnóstico y tratamiento oportuno de dichas complicaciones impacta de manera favorable en el pronóstico y calidad de vida del paciente.

P-25-28 // SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE HIV

PAEZ RODRIGUEZ, R.; FLORES BALVERDI, J.; SUBELZA, S. Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: Sarcoma de Kaposi epidémico, afecta a pacientes inmunosuprimidos. Es una enfermedad sistémica, multifocal. Con afectación cutánea, en cualquiera parte del cuerpo o en las membranas mucosas (50% en ap. Gastrointestinal, submucosa). Constituida por una proliferación de células endoteliales, relacionada con el virus herpes humano tipo 8, y con factores genéticos, inmunológicos y ambientales.

Caso Clínico: Paciente masculino, de 63 años de edad. Motivo de consulta, pérdida de peso (10 kg aproximadamente) durante los últimos 5 meses, con apetito conservado. Sensación febril y tos con expectoración. No refiere antecedentes de relevancia a la visita médica. Al examen físico, se constata facies adelgazada, desnutrido (IMC: 20,76), maculas hiperpigmentadas en hombro derecho. Se realiza VEDA con resultados de biopsia; gastritis crónica polipoidea activa moderado. Se decide su internación para estudio, y se destaca, serología positiva HIV, y una nueva impresión diagnóstica endoscópica, con resultado de tumor en cuerpo gástrico (angioma vs kaposi). Comenzó tratamiento antibiótico para Helicobacter pylori: amoxicilina, claritromicina, protector gástrico (omeprazol) el cual completo, y analgésicos.

Se consulto sobre el mismo a infectología quienes sugirieron inicio de tratamiento retroviral. Durante su internación en este nosocomio cursa con mala evolución de su cuadro presentando disnea clase funcional IV, hipotensión, alcalosis respiratoria y hemorragia digestiva, por tal motivo pasa a shock room, donde se diagnostica insuficiencia respiratoria por Pneumocitiis Jirovesi. Paciente continua con cuadro respiratorio complicado, sin respuestas a tratamiento y posteriormente fallece.

Conclusion: paciente añoso sin antecedentes patológicos conocidos, con diagnóstico reciente de HIV en tratamiento con antirretrovirales, que presenta Insuficiencia respiratoria por Neumopatía por Neumocitis jirovesi.

P-25-29 // CARCINOMATOSIS MENINGEA EN CARCINOMA DE PAROTIDA POCO DIFERENCIADO

OSSIPOFF, F.; CARRICABURU, P.; BENEDITO, S.; GARDEL, M.; GARRO, G.; VALLEJO, M.; DE DIOS, A.; RAIMONDI, N. Hospital Dr. Carlos G. Durand. CABA, Argentina.

Introducción: Los tumores de glándulas salivales son raros, representan del 6 al 8% de los tumores de cabeza y cuello. El cáncer de parótida es el más frecuente entre ellos.

La carcinomatosis meníngea es una rara complicación de tumores sólidos, asociada frecuentemente a primario de mama, pulmón, melanoma y tubo digestivo.

Caso Clínico: Paciente masculino de 34 años de edad, con antecedentes de tabaquismo leve, consulta en Agosto de 2012 en ORL del Hospital Durand por masa en región parotídea derecha de 5 meses de evolución. Se realiza el diagnóstico por PAAF de carcinoma de parótida poco diferenciado, estadio IVc por invasión de piel, región cervical homo y contralateral y base de cráneo, metástasis óseas en columna vertebral e hipercalemia maligna.

Realiza tratamiento quimioterápico, 2 ciclos con 5- fluorouracilo y cisplatino. Se interna para realización de 3° ciclo, momento en el que refiere vértigo de 10 días de evolución. Se evidencia al exámen físico síndrome cerebeloso completo. Se realiza RNM de cerebro con contraste, donde se evidencia realce leptomeníngeo pericerebeloso, sin lesiones ocupantes de espacio: imagen compatible con carcinomatosis meníngea. El LCR 12 leucocitos predominio linfocitario, glucorraquia 35 mg/dl, proteinorraquia 47 mg %, cloruros 121 meq/l, LDH 77 U/l compatible con mismo cuadro. Citología oncológicamente negativa.

Se confirma de esta manera el diagnóstico, y se decide comenzar tratamiento con radioterapia, por lo que es derivado a Hospital Marie Curie. Se retira de dicho establecimiento con alta voluntaria y fallece 60 días después del diagnóstico.

Comentario: El cáncer de parótida es el más frecuente de los tumores de glándulas salivales (80-85%) siendo malignos el 25%. Ante la presencia de metástasis al momento del diagnóstico, se indica tratamiento con radioterapia o quimioterapia sistémica con intenciones paliativas.

La carcinomatosis meníngea es una rara pero devastadora complicación del cáncer avanzado. Se presenta en el 5% de los pacientes con tumores sólidos. El diagnóstico de basa en los hallazgos de la RNM de cerebro y medula espinal con contraste, y el análisis del LCR, tanto en las características físico-químicas y en el hallazgo de células oncológicamente positivas, con una sensibilidad del 50% para la primer muestra, aumentando la sensibilidad con las punciones repetidas. La sobrevida reportada es de 8-10 semanas.

P-25-30 // METASTASIS MUSCULO ESQUELETICAS COMO PRESENTACION INICIAL DE UN ADENOCARCINOMA

CRUCIANI, A.; AREVALO PERLAZA, M.; TOVAR FRANCO, M.; ALVARADO ZUÑIGA, L.; CARRIAZO GUEVARA, L.; CHOW, O.; CANABAL, J.; HEREDIA, R.; BEVACQUA, F. Hospital Universitario. UAI. CABA, Argentina.

Introducción: Si bien el tejido muscular supone más del 50% de la masa corporal total, la extensión metastásica al músculo esquelético (MME), constituye un evento excepcional en las neoplasias de órgano sólido, con una incidencia acumulada menor del 1,5% en series recientes, y se limita habitualmente a las fases avanzadas de la enfermedad. Por su apariencia clínica y radiológica las MME se asemejan a los sarcomas de partes blandas, entidades de mayor prevalencia y en las que la resección quirúrgica ofrece resultados potencialmente curativo. Este diagnóstico diferencial cobra especial relevancia en caso de que la MME sea la manifestación inicial de un tumor primario clínicamente silente hasta ese momento, situación descrita de forma excepcional en la literatura.

Caso clínico: Paciente masculino de 39 años de edad con antecedente de HIVCD4 83, Tratamiento HAART. Cuadro clínico de 1 mes de evolución consistente en edema, rubor y calor en 1/3 medio de pierna derecha, sin hallazgos a la auscultación cardiopulmonar, en extremidades se destacaba en cara interna de pierna derecha lesión nodular de 4x5 cm, dolorosa a la palpación con calor y rubor. Se realiza ecografía de tejidos blandos con imagen redondeada de 39x28x26 mm hipoecogénica compatible con colección, con Rx de pierna: Rarefacción Tibial en cara interna. TAC se observa engrosamiento de la diáfisis de tibia derecha con disrupción de la misma en sector postero interno adyacente a la misma se observa tejido que muestra realce tipo heterogéneo concluyendo los planos blandos. El servicio de traumatología realiza osteotomía de tibia derecha con toma de biopsia y cultivo, con informe histopatológico que concluye infiltración por adenocarcinoma semidiferenciado de hueso, medula y partes blandas y a fin de precisar el origen de la neoplasia se realizó TAC de Tórax que reporta imagen cavitada de bordes engrosados aprox 30 mm en ápice pulmonar derecho. Estudio Inmunohistoquímico de biopsia musculoesqueléticas reporta: que Los caracteres morfológicos y el perfil inmunológico corresponden a una metástasis de adenocarcinoma Probable Primario a Nivel pulmonar.

Comentario: El tumor primario más frecuentemente implicado en las MME es el carcinoma broncogénico. las MME suelen presentarse en forma de nódulos o masas dolorosos con signos inflamatorios locales, y entre sus localizaciones más frecuentes figuran las extremidades inferiores, la pared torácica y la musculatura paravertebral, dentro de su abordaje diagnóstico resulta crucial el examen histológico que, en ocasiones, debe ser completado con técnicas de inmunohistoquímica en vista de la escasa diferenciación que pueden exhibir las MME. La presentación inicial de un adenocarcinoma de pulmón en forma de MME en extremidades inferiores, sin evidencia de diseminación previa a otras localizaciones anatómicamente más previsibles, resulta muy infrecuente.

P-25-31 // LUMBOCIATALGIA EN UN HOMBRE JOVEN

SCHMIDT, P.; FERNÁNDEZ CÉSPEDES, N.; THOMPSON, C.; FLEITAS, A.; MARTIN, C.; SAUCEDO, M.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: El Carcinoma medular de tiroides (CMT) se origina de las células C o parafoliculares productoras de calcitonina, y representa el 5-10% de todas las neoplasias de esta glándula. Puede ser esporádico o familiar como parte de la neoplasia endócrina múltiple de tipo 2 (MEN 2) o en forma de CMT familiar no asociado a MEN. El tumor es unilateral en la mayor parte de los casos esporádicos y bilaterales y multifocales en los de presentación familiar.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 33 años de edad, sin antecedentes patológicos, que en junio de 2012 consulta por lumbociatalgia y parestias de miembros inferiores a predominio izquierdo que no cedía con AINES ni kinesioterapia. RMN de columna lumbosacra: lesión expansiva de aspecto infiltrativo que compromete cuerpo de S1 y canal vertebral. La punción biopsia informa carcinoma neuroendócrino. Inmunoquímica (IHQ): positiva para CKA1-AE3, vimentina, EMA, S100 y calcitonina y negativa para CD 138, tiroglobulina y CD 34. TAC de tórax, abdomen y pelvis: nódulo heterogéneo de 2,6cm en lóbulo derecho de la glándula tiroides y lesiones líticas en 9no arco costal derecho, sacro y hueso ilíaco izquierdo. Se realiza resección de partes blandas de región sacra que arroja como resultado infiltración de partes blandas por carcinoma neuroendócrino medular (IHQ positiva para CK, sinaptosina, calcitonina, vimentina y cromogranina y negativa para TTF-1, HMB 45 y tiroglobulina).

Laboratorio: TSH, T3, T4, T4 libre, adrenalina urinaria, noradrenalina urinaria y ácido vainillinmandélico dentro de valores normales, calcitonina 6616 pg/ml (VN hasta 18,2pg/ml). Ecografía tiroidea: lóbulo derecho heterogéneo con imagen nodular lobulada hipocogénica de 24,5 x 23 x 34 mm con imágenes de aspecto cálcico en su interior y varias imágenes ganglionares. Se realiza tiroidectomía total con vaciamiento central cervical grupo IV que permite confirmar el diagnóstico de carcinoma medular de tiroides. Se decide iniciar reposición hormonal, radioterapia antálgica y quimioterapia paliativa con doxorubicina 85mg/m² más pamidronato. Actualmente se encuentra realizando el quinto ciclo de quimioterapia.

Comentario: Motiva la presentación de este caso la baja incidencia en general del cáncer de tiroides, su presentación como metástasis óseas en un hombre joven sin antecedentes familiares de neoplasia endócrina y sin presentar inicialmente un nódulo tiroideo palpable.

Se sugiere que todos los pacientes con CMT, realicen análisis genético del proto-oncogen RET. De ser positivo la familia debe ser evaluada y se recomienda la tiroidectomía profiláctica para portadores asintomáticos de la mutación.

P-25-33 // METÁSTASIS CEREBRALES SECUNDARIAS A TUMOR TESTICULAR GERMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

BENEDETTI, D.; ROLON, C.; RICHARDI, A.; ARZA, M.; ARREGHINI, V.; ZIZZIAS, S.; LUCERO DE ANGELIS, R.; CEBALLOS, J.; CARDONE, R.; MOYANO, A.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: Las metástasis cerebrales secundarias a tumores germinales de testículo son raras. Aparecen en el marco de una recidiva sistémica y rara vez como lesión secundaria aislada. La supervivencia a largo plazo de los pacientes que presentan esta complicación, al momento del diagnóstico inicial, es baja (30% - 40%), disminuyendo ésta entre el 2%-5% a los 5 años cuando se presentan como recidiva. La quimioterapia es el tratamiento inicial y algunos datos respaldan el uso de radioterapia de consolidación, incluso en caso de una respuesta total después de la quimioterapia. La cirugía puede plantearse en caso de una metástasis solitaria persistente, en función del estado general, la histología del tumor primario y la localización de la metástasis.

Caso: Paciente de 45 años, varón, antecedentes de seminoma-carcinoma embrionario testicular diagnosticado 10 meses previos, tratado con orquiectomía, 6 ciclos de quimioterapia. Luego del tratamiento: subunidad B cuantitativa <0.01 mU/ml. (VR hasta 5 mU/ml). Alfa fetoproteína 2.43 UI/ml (VR hasta 5.50 UI/ml). TAC de tórax, abdomen y pelvis: adenomegalias en mediastino posterior y retroperitoneales en reducción. Después de 2 meses presenta hemiparesia izquierda de inicio súbito y rápida progresión. TAC de cerebro: en lóbulo frontal derecho imagen redondeada, lobulada, heterogénea, espontáneamente hiperdensa, con halo hipodenso de 3.2 x 3 x 2.7 cm sugestivo de hemorragia intraparenquimatosa, que se confirma por RNM. Se realiza resección de dicha lesión. Anatomía patológica: metástasis cerebral de carcinoma indiferenciado. El foco neurológico progresa a plejía, con parcial recuperación en internación. TAC de tórax, abdomen y pelvis: diminutos ganglios residuales mediastínicos, y retroperitoneales de menor tamaño que en TAC previa. Se externa con seguimiento ambulatorio, anticonvulsivantes, corticoides y rehabilitación integral, a espera de inmunoquímica para decidir conducta. A los 16 días intercorre con cuadro de hipertensión endocraneana y 2 episodios convulsivos tónico-clónicos. RNM de cerebro: Imagen heterogénea frontoparietal derecha, hiperintensa, de 4 x 5 cm, que realiza con contraste y desvía la línea media. Progresa nuevamente el foco neurológico a hemiplejía izquierda, y trastorno deglutorio. Se resecta lesión residual sangrante frontoparietal derecha. Se recibe inmunoquímica: Citoquinas AE1-AE3 y AC CD 30 y alfa fetoproteína focalmente positiva; compatible con Metástasis de carcinoma embrionario. Se realiza radioterapia localizada en lesión occipital izquierda y quimioterapia.

Comentario: Llama la atención la presentación del paciente con tumor primario con tratamiento completo, con marcadores negativos, que presenta recidiva en una localización infrecuente y a corto plazo, con 2 lesiones metastásicas poco usuales de observar.

P-25-32 // LINFOMA NO HODGKIN DE CERVIX

LUPONIO, A.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: Los linfomas extraganglionares primarios son neoplasias linfoides que se originan en estructuras extraganglionares siendo en su gran mayoría de tipo no Hodgkiniano, constituyendo entre el 24-50% de estos. Sus particulares localizaciones representan una incidencia global muy baja lo que hace que su conocimiento no sea fácil lo que motiva la presentación.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 38 años de edad tabaquista de 20 paquetes años, nuligesta, consulta por flujo vaginal amarronado fétido, ginecorragia moderada, discontinua. Examen ginecológico vagina estrecha, infiltrada hasta el tercio inferior por masa cervical, dura pética realizándose biopsia cervical positiva para condiloma viral, SIL de bajo grado. Evoluciona desfavorablemente con dolor en hipogastrio y propagación hacia la región lumbar con persistencia de ginecorragia moderada y flujo fétido. En tomografía axial computada de tórax, abdomen y pelvis con doble contraste se evidencia leve hepato-esplenomegalia, en pelvis se visualiza imagen hipodensa sólida de contornos polilobulados en relación en la cara posterior y lateral izquierda de la vejiga de aproximadamente 11.2 cm x 9.6 cm. Dada la falta de correlación clínica - anatomopatológica se programa segunda biopsia cervical que informa infiltración sospechosa de linfoma no Hodgkin de células B periféricas siendo necesaria la realización de inmunomarcación la cual fue positiva para CD 20 (Pan B), CD 45 (antígeno común leucocitario), CD 30 negativo, caracteres morfológicos e inmunológicos correspondientes a linfoma no Hodgkin de células B periféricas. Durante la internación se constata cuadro compatible con íleo obstructivo por invasión tumoral. Se inicia tratamiento quimioterápico con protocolo CHOP (Ciclofosfamida, Adriamicina, Vincristina, Prednisona) no realizándose Rituximab por razones de accesibilidad. Se completan 6 ciclos, presentando entre el 3° y 4° ciclo abdomen agudo por colecistitis aguda, realizándose colecistectomía con evolución favorable.

Discusión: La incidencia de los linfomas primarios del tracto genital femenino es extremadamente baja, se acepta que 1 de cada 175 linfomas extranodales en la mujer se originan en vagina, cuerpo o cuello del útero. El linfoma uterino en la mayoría de los casos es de grado intermedio o alto de malignidad y de fenotipo B. Dentro de sus etiologías existe una asociación a distintos agentes infecciosos, terapias inmunosupresoras, exposición a tóxicos y contaminantes. El pronóstico a menudo es severo y es frecuente hallarlo en una fase localmente avanzada. La manifestación clínica predominante es el sangrado vaginal anormal (54%), masa cérvicovaginal (12%) y dispareunia (5%). El tratamiento inicial debe hacerse con quimioterapia antineoplásica combinada siendo la más difundida el protocolo CHOP, advirtiéndose la superioridad de la combinación CHOP rituximab en comparación de CHOP sola.

P-25-34 // RUPTURA DE ANEURISMA NEOPLÁSICO EN UNA PACIENTE CON CORIOCARCINOMA

TORRE, G.; DELGADO BARRETO, D.; LUCERO DE ANGELIS, R.; MOYANO, A.; SANTONOCITO, M.; HORVATH, F.; ZIZZIAS, S.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: El coriocarcinoma es una enfermedad trofoblástica gestacional, poco común, que complica aproximadamente 1 de cada 50.000 embarazos a término y 1 de cada 30 molas hidatiformes. Se caracteriza por presentar una rápida propagación hematogénea y aproximadamente el 80% de los pacientes tiene lesiones metastásicas a distancia, siendo la localización cerebral la 2ª en orden de frecuencia luego de pulmón. Se han descrito diferentes formas de presentación de las metástasis incluyendo hemorragia intracraneal, hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma neoplásico, fístula cavernosa carótidea e infarto debido a embolia tumoral. Presenta buena respuesta a la quimioterapia y las tasas de curaciones son altas incluso en estadios avanzados.

Caso clínico: Paciente sexo femenino de 24 años, con antecedentes de puerperio tardío, coriocarcinoma estadio IV con metástasis pulmonares y ACV isquémico reciente de etiología no aclarada, que ingresa por cefalea intensa opresiva asociada a síndrome vertiginoso y vómitos. Al examen físico no se evidencian hallazgos patológicos. Se realiza Tomografía axial computada (TAC) de cerebro que informa: Hemorragia subaracnoidea Hunt y Hess I - Fisher II. Ecodoppler transcraneano: patrón hiperdinámico y asimetría por aumento velocidad de arteria cerebral media derecha. Arteriografía: pseudoaneurisma en territorio de arteria cerebral media distal (M4) probable metástasis. Ingres a UTI; se inicia nimodipina y fenitoína profiláctica sin necesidad de ARM. Luego de 72 horas de internación persiste con cefalea presentando afasia de expresión y hemiplejía izquierda asociado a rigidez de nuca; se repite TAC de cerebro donde se evidencia hematoma intraparenquimatoso frontotemporo-parietal derecho con vuelco ventricular y desviación de la línea media. Se realiza craniectomía descompresiva y permanece en UTI durante 10 días; con buena evolución. Resonancia magnética (RMN) de cerebro de control que informa hiperdensidad frontotemporal derecha difusa en FLAIR compatible con secuela de lesión hemorrágica sin gran impacto sobre el parénquima. Por diagnóstico de enfermedad trofoblástica de alto riesgo con aneurismas oncológicos se realiza quimioterapia con adecuada respuesta al tratamiento y mejoría del foco neurológico.

Conclusión: Se presenta dicha entidad por considerarse una neoplasia infrecuente, que raramente puede manifestarse con hemorragias cerebrales, siendo en el caso descrito secundaria a aneurisma neoplásico. Destacamos la importancia que en los protocolos de diagnóstico de los tumores cerebrales, el estudio de la vasculatura cerebral sea siempre incluido, teniendo en cuenta la disponibilidad de métodos inocuos como la angio RMN y la angio TAC. El caso presentado conduce a una actitud más optimista y demuestra la eficacia del diagnóstico precoz y el comienzo inmediato de la quimioterapia.

P-25-35 // ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA ASOCIADA A CÁNCER DE MAMA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

LUNA HISANO, C.; CIANFAGNA, A.; PADILLA, M.; THEMINES, S.; KARTIN, D.; MOUSE, C.; ROEL, M.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: las anemias hemolíticas microangiopáticas (microangiopatía trombótica) comprenden a un grupo de desórdenes que se caracterizan por la presencia de microtrombos formados en capilares y arteriolas, con fragmentación de los glóbulos rojos al pasar a través de ellos. Pueden asociarse a distintas entidades tales como sepsis, embarazo, trasplante renal, la hipertensión maligna, distintos fármacos y enfermedades autoinmunes. La presencia de esta entidad asociada a cáncer sugiere enfermedad diseminada, y en el mecanismo fisiopatogénico estarían involucrados entre otros el depósito de fibrina en la pared de los vasos, la injuria endotelial por citoquinas y la disrupción vascular por células neoplásicas. Se presenta el caso de una paciente con anemia hemolítica microangiopática cuya manifestación clínica principal fue la insuficiencia respiratoria.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino 30 años que presenta en control ginecológico anual ecografía mamaria que informa displasia (BiRADS 2). En el plazo de dos meses y por indicación de su médico de cabecera se realiza nueva ecografía que muestra imagen sólida de 14 x 13 mm atípica (BiRADS 5 ecográfico). Se realiza biopsia que informa: carcinoma ductolobulillar invasor G2 + carcinoma intraductal de bajo grado, HER 2 (+++). Dos meses después ingresa por disnea y anemia severa (Hto 12,8 %, Hb 4,1 g/dL) y plaquetopenia 34000/mm3, con parámetros de hemólisis: LDH 5056 U/L, hiperbilirrubinemia indirecta, función renal normal y sin afectación neurológica. Evolucionó con requerimiento de transfusiones diarias, se realiza frotis de sangre periférica donde se evidencian esquistocitos (>10%) e insuficiencia respiratoria, por lo que se realiza tomografía de tórax sin lesiones. El caso es discutido en forma conjunta con los servicios de Hematología y Oncología y se decide iniciar tratamiento quimioterápico y plasmaféresis, por lo que es trasladada a unidad cerrada para continuar dicho tratamiento.

Discusión: La anemia hemolítica microangiopática con plaquetopenia asociada a daño de órgano blanco incluye entidades tales como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), el síndrome urémico hemolítico (SUH), el síndrome HELLP y las formas secundarias. Cuando esta entidad está asociada a neoplasia, algunos autores han descrito la presencia de embolia tumoral de la microvasculatura asociada a trombosis local y proliferación intimal como causa del fenómeno microangiopático. Esto podría justificar el compromiso predominantemente respiratorio sin afectación de los sistemas que típicamente se ven afectados en la PTT y el SUH, como se observó en esta paciente. La mayoría de los estudios realizados muestran enfermedad metastásica, aún cuando no logra objetivarse por estudios de imagen. En estos casos, la evidencia bibliográfica apunta a priorizar el tratamiento de la enfermedad neoplásica, en contraposición con la plasmaféresis precoz, con mejoría de la sobrevida con esta estrategia.

P-26-02 // ENFOQUE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO DE AMILOIDOSIS RENAL

ACUNA, R.; VELIZ, A.
Sanatorio y Clínica Lavalle. Jujuy, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es la acumulación de varias proteínas fibrilares insolubles en los tejidos en cantidades suficientes para alterar su función normal. En la actualidad se reconocen tres formas clínicas: primaria o idiopática (forma AL) cuando no existe una enfermedad asociada, y secundaria adquirida o reactiva (forma AA) cuando se asocia a enfermedades crónicas, tanto infecciosas como inflamatorias. Otras formas que aparecen en formas familiares no asociadas a otra enfermedad, a menudo presentan características de neuropatía, nefropatía y cardiopatía. La afectación pulmonar (sobre todo en las amiloidosis AL) puede caracterizarse por nódulos pulmonares focales, lesiones traqueobronquiales o depósitos alveolares difusos.

Esta patología se sospecha por la signo sintomatología pero su diagnóstico definitivo se realiza solo por biopsia.

Caso Clínico: Paciente femenino de 77 años que consulta por edema progresivo de miembros inferiores de 3 meses de evolución, edema sacro y de pared abdominal, de tipo duro, godet ++, no dolorosos con escasa respuesta al tratamiento diurético. Se inicia estudios descartando patología hepática, renal y colagenopatías. TAC de tórax, abdomen y pelvis donde se evidencia imágenes nodulares en ambos campos pulmonares que podrían corresponder a implantes secundarios de origen neoplásico. En busca de Ca Oculto se decide internación.

Durante la misma se realiza biopsia de nódulo pulmonar con resultado negativo para atipia, progresa con síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda, HTA refractaria al tratamiento antihipertensivo, alucinaciones nocturnas, derrame pleural, y aumento de peso. Proteinograma electroforético: proteínas 4.10, albumina 2.60, globulinas totales 1.5, alfa-1 glob 0.30, alfa-2 glob 0.60, beta-glob 0.70, gama-glob 0.90; Urea 0.71, Creatinina 4.17, CA₁₂₅ normal.

Se realiza punción biopsia renal que informa nefropatía membranosa estadio II con glomerulonefritis extracapilar focal y segmentaria. Necrosis tubular aguda 60%.

Evoluciona con polineuropatía periférica, incoordinación para realizar movimientos en brazo derecho, con elevación de CPK 1.169, VSG 104, LDH 574, urea 0.27 mg/dl, creatinina de 0.67 mg/dl continuando con edemas de miembros inferiores y edema de pared. Se realiza RMN de cerebro y columna lumbosacra, TAC de tórax abd y pelvis para valorar evolución de nódulo pulmonar que no muestran cambios evidentes.

Evolución: Se repite biopsia renal donde se observan algunos glomerulos no esclerosados con depósitos nodulares de material hialino, eosinófilo, acelular y debilmente ácido peryódico (PAS+). Este material se tiñe con la técnica de rojo Congo y muestra birrefringencia, confirmando diagnóstico de amiloidosis.

Se inicia corticoterapia oral con buena respuesta y mejoría clínica.

Conclusión: Paciente con Síndrome Ascítico Edematoso, con tomas de biopsias múltiples con sospecha de atipias con compromiso multiorgánico y diagnóstico final de Amiloidosis Renal AL.

P-26-01 // DERMATOMIOSITIS A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO

GUIDI, L.; CABALLERO, C.; ISA, M.; IVANOFF, H.; GUTIERREZ, M.; NICOLAS MITRE, M.; MALAMUD, L.; MECCICO, M.; VEGA, A.
Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo de enfermedades autoinmunes sistémicas adquiridas, caracterizadas por inflamación del músculo estriado, incluyéndose a la poli-miositis, la dermatomiositis y la miositis por cuerpos de inclusión.

La Dermatomiositis es una enfermedad que cursa con grados variables de debilidad muscular proximal y simétrica, involucra preferentemente músculos de las cinturas escapular y pélvica, así como los flexores del cuello. Puede involucrar músculos respiratorios, tercio proximal del esófago produciendo disfagia.

Las manifestaciones dermatológicas características incluyen, eritema en heliotropo y las pápulas de Gottron. En la dermatomiositis intervienen mecanismos de inmunidad de tipo humoral con daño microangiopático e isquemia muscular. El diagnóstico se basa en la clínica dermatológica y muscular, elevación de los valores séricos de enzimas musculares, datos del electromiograma y la biopsia muscular que es el examen complementario de mayor certeza.

Caso Clínico: Paciente femenina de 42 años con antecedentes de diabetes tipo II. Consultó por mialgias generalizadas asociadas a debilidad muscular proximal, progresiva y ascendente de 7 meses de evolución y disfagia a sólidos en los 15 días previos. Al examen físico presentaba atrofia y debilidad muscular proximal simétrica de cinturas escapular y pelviana, con limitación de los movimientos activos en 4 miembros, disminución del tono postural cervical y arreflexia osteotendinosa.

Laboratorio: CK: 241 U/L, TGP: 82 U/L, TGO: 42 U/L, VSG: 40 mm/hora, ANA + patrón moteado > 1/320, Sp 100+. RMN muscular con gadolinio (cuádriceps derecho): Cambios de intensidad de señal con patrón difuso y mínima captación del contraste endovenoso, infiltración grasa de los grupos musculares. TAC de abdomen con contraste endovenoso: Hígado de morfología conservada con disminución de su atenuación compatible con hígado graso. Biopsia hepática: Patrón predominante de esteatosis hepática mixta difusa, no pudiendo descartarse la presencia de autoinmunidad. Electromiograma: Polineuropatía axonomielínica sensitivo motora de grado severo. Patrón miopático en músculos proximales. Biopsia muscular de cuádriceps derecho: atrofia y regeneración perimisial, inflamación focal perivascular y perimisial compatible con dermatomiositis. Realizó tratamiento con metilprednisolona 1 gr/día por tres días, continuando con metilprednisolona 1mg/kg/día presentando evolución favorable.

Conclusiones: Se expone este caso por la forma atípica de presentación de dermatomiositis, debido a la ausencia de manifestaciones cutáneas previas ni al momento diagnóstico y la escasa elevación de marcadores de afectación muscular, dado el tiempo prolongado de evolución de los síntomas. Además, se sospechó asociación con hepatitis autoinmune tipo 1 por aumento de las transaminasas y presencia de autoanticuerpos ANA y Sp 100 positivos, no pudiendo confirmarse la misma mediante biopsia hepática.

P-26-03 // SINDROME DE SWEET COMO MANIFESTACION DE LES

SMITH, J.; ARTURI, R.
Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofilica febril aguda, es una dermatosis reactiva, detectándose en un 80% patologías subyacentes como enfermedades respiratorias, neoplasias, alteraciones inmunológicas, traumatismos y trastornos mieloproliferativos. La asociación Síndrome de Sweet y LES es una entidad poco frecuente.

Caso clínico: Paciente femenina de 49 años de edad, con antecedente de tabaquismo e hipertensión, consulta derivada por médico de cabecera por presentar múltiples lesiones maculopapulares generalizadas.

En la radiografía de tórax se observa imagen radiopaca paracardíaca derecha heterogénea. Frente a la sospecha de secundarismo, se realiza TAC de tórax, abdomen y pelvis que evidencian derrame pericárdico, derrame pleural derecho, áreas de enfisema paraseptal, atelectasia laminar a nivel del lóbulo medio, macroadenopatías mediastinales bilaterales y adenopatías aisladas en abdomen. Se realiza ecocardiograma donde se observa leve a moderado derrame pericárdico.

Se realiza biopsia de lesiones en piel que informan compatibles con síndrome de Sweet. Se reciben resultados de anticuerpos positivos para LES (FAN, ATC-antiSM, Atc-RNP, Atc-anti DNA) mostrando actividad de la misma. Se inicia tratamiento con Deltisona 40mg por día observándose mejoría clínica y radiológica y de lesiones en piel.

Por presentar alteración de la función renal asociado a proteinuria de 2gr/24hs se realiza biopsia renal informando nefritis lúpica proliferativa focal. Se lleva a cabo primer pulso de ciclofosfamida de 1gr, observándose mejoría de la función renal.

Por mejoría clínica se decide alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio por servicio de clínica médica.

Comentarios: El síndrome de Sweet frecuentemente acompaña enfermedades de relevancia clínica, debiendo profundizar el estudio del paciente para mejorar la morbimortalidad y ofrecerles un tratamiento adecuado.

Conclusiones: Aunque se trata de una asociación infrecuente, debemos recordar que las enfermedades reumatológicas pueden manifestarse como síndrome de Sweet, por lo que se debe incluir su estudio ante este cuadro clínico.

P-26-04 // SINDROME DE PULMON ENCOGIDO EN UN PACIENTE DE SEXO MASCULINO CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO. REPORTE DE UN CASO

DI CASTELNUOVO, V.; KOSTIANOVSKY, A.; PISONI, C.; OTAOLA, M.; BAECK, I.; OLIVERA SENDRA, P.; DEBERNARDI, M.; MANDÓ, P.; CEMIC. CABA, Argentina.

Introducción: El Lupus Eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica que compromete el aparato respiratorio en hasta un 50% de pacientes. Dicho compromiso puede manifestarse de múltiples formas incluyendo desde las vías respiratorias superiores hasta la vasculatura pulmonar y los músculos respiratorios. El síndrome de pulmón encojido (SLS: shrinking lung syndrome) es una rara complicación, prácticamente exclusiva del LES, cuya patogenia, tratamiento y pronóstico aun se encuentran en discusión. Pocos casos han sido reportados a la fecha, la mayor parte en mujeres con una relación 5:1. Clínicamente se caracteriza por la tríada de disnea, disminución del tamaño pulmonar y patrón restrictivo en las pruebas funcionales respiratorias. Su reconocimiento y diagnóstico oportuno resultan fundamentales para un correcto abordaje y tratamiento.

Caso: Paciente varón de 35 años de edad con diagnóstico de LES en 2008 en contexto de artritis, úlceras orales y anticuerpos positivos (FAN 1/1280, anti DNA +) en tratamiento con hidrocortisona 200mg c/12hs. Comienza en marzo de 2012 con Dolor torácico tipo pleurítico, disnea, tos seca, registros subfebriles y artralgias en miembros superiores e inferiores. En el laboratorio presentaba aumento de reactantes de fase aguda e hipocomplementemia. Se realizan imágenes que evidencian disminución de volúmenes pulmonares. En las pruebas funcionales respiratorias (PFR) se evidencia patrón restrictivo (FVC 60%, FEV1 64%, IT 80%) con descenso de PImax 74 (60%) y PEmax 72 (31%). Ante la sospecha de SLS se inicia tratamiento con metilprednisona 1mg/kg/día logrando mejoría clínica parcial. Al iniciarse el descenso de corticoides reaparecieron los síntomas por lo que se agregó Azatioprina. Sin embargo, por no lograr el descenso deseado de corticoides se decidió rotar el inmunosupresor a Micofenolato mofetil (MMF) 2 g por día observándose mejoría clínica, de PImax y PEmax en las PFR. El paciente pudo suspender el corticoide luego de la introducción de MMF.

Discusión: Debe considerarse el SLS entre los diagnósticos diferenciales en todo paciente lúpico con disnea, una vez descartadas las causas más frecuentes. Aún no queda claro si existe o no alguna relación con los brotes de la enfermedad dado que ha sido descrito tanto en pacientes asintomáticos como en otros con manifestaciones extrapulmonares de LES. Si bien se desconoce con exactitud la patogénesis se cree que está vinculada a la afectación diafragmática por miositis o bien al daño neuropático del nervio frénico. El objetivo del tratamiento temprano y agresivo es la restitución de la función pulmonar y el pronóstico es bueno aunque se han descrito casos de pacientes que no recuperan los valores basales en las PFR. En todos los casos fue necesario aumentar la dosis de corticoides y en la mayoría se ha requerido la adición de inmunosupresores. No existen datos previos de pacientes en los que se haya utilizado MMF para el manejo del cuadro.

P-26-06 // EMPIEMA PLEURAL MASIVO EN ARTRITIS REUMATOIDEA: DIAGNOSTICO DE EXCLUSION

CHICCO, C.; VARGAS FLORES, E.; MARTINEZ ROMERO, M.; MIRABELI, M.; WAHLMANN, F.; GAYOSO, A.; BALDOMIR, C.; CASTRESANA, L. Hospital Español de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: El derrame pleural es la manifestación pulmonar más frecuente de la artritis reumatoidea, se da en mayores de cincuenta años con compromiso articular extenso; habitualmente es unilateral de escasa o moderada cuantía. Puede ser transitorio, recurrente, permanente. El líquido puede ser seroso, turbio, serohemático y en raras ocasiones figurar un empiema. Es de lenta resolución llevando en la mayoría de los casos alrededor de un mes y en otros períodos de muchos años.

Caso: Masculino de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial, artritis reumatoidea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ex tabaquista 15 paquetes por año. Medicación habitual: metilprednisona 8 mg, ácido fólico 10 mg, metotrexate 7.5 mg. Consulta por cuadro clínico de quince días de evolución caracterizado por disnea progresiva de clase funcional II a clase funcional III asociada a tos con expectoración mucoamarillenta, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Paciente en regular estado general con disnea clase funcional III, murmullo vesicular abolido en tercio medio y base de hemitorax izquierdo. Radiografía de torax: evidencia velamiento de hemitorax izquierdo. Se realiza tomografía de torax, donde se evidencia derrame pleural izquierdo. Se realiza toracocentesis cuyo fisicoquímico fue: color amarillento opalescente pH:7.26, células :115/mm3, glucosa:98mg/dl, colesterol:107mg/dl, albúmina:0.21, proteínas totales:4.3 gr/dl, LDH:1372U/l, interpretándose como exudado simple. En consecuencia el diagnóstico diferencial incluyó causas infecciosas, neoplásicas, autoinmunes y medicamentosas. Tanto los hemocultivos, como el cultivo y la citología del líquido pleural, fueron negativos. Se realiza interconsulta con cirugía de torax quien decide realizar video-toracoscopia con toma de biopsia, cuya histopatología evidenció áreas de fibrina, infiltrado inflamatorio, infiltrado histiocitario y focos de necrosis, compatibles con empiema pleural. Se coloca tubo de avenamiento pleural durante cinco días con buena reexpansión pulmonar. El paciente evoluciona favorablemente sin requerimiento de oxígeno con buena mecánica ventilatoria. Se realiza extracción del tubo de avenamiento pleural, con buena tolerancia al procedimiento.

Comentario: Se presenta éste caso debido a la infrecuencia de la presentación del derrame pleural masivo en contexto de un paciente con artritis reumatoide en quienes se sospecha probable origen neoplásico del mismo. Por la falta de datos concluyente, y la anatomía patológica negativa se realiza diagnóstico por exclusión de derrame pleural masivo secundario a artritis reumatoidea.

P-26-05 // ACV HEMORRAGICO COMO PRESENTACION INICIAL DE SINDROME DE CHURG STRAUSS

BARMAN, A.; MARIÑO, G.; RAPISARDI, J.; PACIO, G.; SCHOTENHEIM, V.; MARCOVYK, C.; BORI, M.; ALPINO, M. HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome de Churg Strauss (SCS) es una vasculitis necrotizante caracterizada por compromiso de vías aéreas sup., asma y eosinofilia. Presentamos un paciente de mediana edad que debuta con ACV hemorrágico, agregando sucesivamente púrpura palpable, insuficiencia renal aguda y hemorragia alveolar difusa.

Caso clínico: Paciente masculino, 57 años, antecedentes de TBQ, HTA y asma, ingresa con hemiparesia Facio-braquio-crural derecha, TAC: hemorragia intraparenquimatosa. Intercurre con fiebre, dificultad respiratoria; púrpura palpable en dorso y miembros superiores y alteración de la función renal con requerimiento de hemodiálisis. Recibe antibióticos sin mejoría clínica. Agrega hemoptisis, caída del hematocrito e imágenes compatibles con hemorragia alveolar. Inicia tratamiento inmunosupresor con corticoesteroides y ciclofosfamida ev, con buena respuesta.

Lab: Gb 13700/ml (Eo 22%), Hb 9.4g%, hto 29.3%; Plt 183000/ml, VSG 45mm/hora, Hepatograma: Normal. TP 66%, Cr 3.32mg/dl, U 124mg/dl, PAFI: 228. Orina: GR dismórficos, proteinuria 2,2g/24h, Fan -, DNA -, ANCA p+, ANCA c -, AC MBG -, C3 y C4 -, HIV, HBV, HCV y VDRL -. Coproparasitológico:-.

Ecografía renal y abdominal: aumento de la ecogenicidad. Resto s/p.

TC Cerebro: Hematoma intraparenquimatosa izq. Sinusopatía maxilar bilateral.

TC Torax: opacidades difusas intersticio alveolares migratorias

Biopsia (Bp) renal (IF): vasculitis paucinmune.

Bp piel: vasculitis leucocitoclástica.

Bp pólpico nasal: inflamatorio.

Discusión

El SCS es una vasculitis necrotizante poco frecuente de vasos de pequeño y mediano calibre, se caracteriza por compromiso de la vía aérea superior, asma y eosinofilia. Afecta por igual ambos sexos, en edad media de la vida y cursa ANCA p en el 40% de los casos. La afectación neurológica es predominantemente periférica, no obstante puede presentar compromiso del SNC, siendo el sangrado intraparenquimatoso por compromiso vasculítico de las arterias cerebrales. El tratamiento inmunosupresor oportuno disminuye la mortalidad por hemorragia alveolar e impide la pérdida irreversible de la función renal. Los corticoesteroides y la ciclofosfamida son agentes de primera línea.

Si bien el paciente presentaba factores de riesgo para ACV, la relación temporal entre este y el contexto clínico de afectación sistémica (cutánea, renal, pulmonar), bioquímico (eosinofilia, ANCA p. GR dismórficos) apoyan el diagnóstico de SCS. Nuestro paciente presentó 3 de factores de mal pronóstico (Cr >1,58mg/dl, prot. ur > 1g/24 h y compromiso neurológico central lo que precipitó el inicio del tratamiento con buena respuesta.

Conclusión: Presentamos un paciente con antecedente de asma, que curso sangrado intracerebral en contexto de eosinofilia y síndrome pulmón riñón (SPR) asociado a ANCA. Destacamos la importancia de considerar esta entidad como diagnóstico diferencial a fin de iniciar tratamiento en forma precoz.

P-26-07 // PAQUIMENINGITIS EN ENFERMEDAD DE WEGENER

GENTILE, P.; DEL RIO, F.; GASTIN, G.; LÓPEZ MORIST, L.; GNASS, J. Sanatorio Regional de la Seguridad Social Rosendo García. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Elegimos esta patología por presentarse como una paquimeningitis, en una enfermedad de difícil diagnóstico. El compromiso del SNC es una manifestación poco frecuente, reportada en el 7-11% de los pacientes, y en un 0,6% se presenta como paquimeningitis, ocurriendo principalmente en estadios tardíos de la enfermedad.

Caso clínico: Paciente de sexo Femenino de 57 años, consulta por cuadro de tres meses de evolución caracterizado por hipoestesia, parálisis oculomotora derecha, hipoacusia, disglusia y disartria. Antecedentes: enfermedad de Wegener y parálisis facial periférica. Ingreso: SV: TA: 140/90 mmHg FC: 82 lat/min FR: 18 rep/min T°: 38,9°C. Al examen físico presenta ptosis palpebral derecha, parálisis oculomotora y facial, diplopía, disartria, úlceras en cara lateral.

Laboratorio de ingreso: GB:10.700 mil/mm3; Plaquetas: 475000/mm3 Hb:11,2 g/l; Hto:33,9%; VES:115; GLI:93; U:27 mg/dl; CR:0,75 mg/dl; TP:17 seg.; KPTT:34 seg.; TGO:25mU/ml; LDH:153U/L; COL:10600U/L;BT:6,7mg/l;I:4,4mg/l;D:2,3 mg/l.

RMI de cráneo: Paquimeningitis que compromete a la hoz del cerebro y al tentorio el cual se muestra con refuerzo intenso y heterogéneo; visualización de mastoiditis derecha.

Punción de LCR: cristal de roca;Glucosa: 0,56; Pandy: negativo; Proteínas: 0,37; Rcto de elementos: 5; PMN: 20; MN:80. Cultivo de LCR: negativo; CMV-Micobacterias-VEB-HVS 1 y II de LCR: no reactivo.

TAC de Tórax: Imagen de aspecto nodular de 5mm de diámetro en el vértex derecho anterior.

Orina completa: Densidad: 1025,ácida; Proteínas: 1g/L; Cuerpos cetónicos:+; Pigmentos biliares:+; Urobilina: +; Hemoglobina: +; Cilindros granulosos: regular; Cilindros hialinos: regular; Hematíes: regular; Leucocitos: abundantes; Células: abundantes; Mucus: abundantes; Proteinuria en orina de 24hs: 0.40 g/l;ANTI-HIV: negativo;VDRL: negativa; Latex para Criptococo (LCR): negativo; Tinta china (LCR): negativo; Latex FR: 32; ANCA-C 1/600;ANCA-P: no reactivo; Latex AR: no reactivo; Antia-DNA: -; Factor antinucleo: -

Ecocardiograma: S/P; Hemocultivos: negativos. Presento registros febriles aislados, continuó con parálisis oculomotora, disglusia, se alimentó por sonda nasogástrica, recibió tratamiento con aciclovir empírico, ampicilina sulbactam por mastoiditis y pulsos de metilprednisona.

Comentarios: La GW puede ser interpretada como una infección respiratoria en su etapa inicial, donde los hallazgos de la tomografía de tórax y la positividad de los ANCA es esencial en el diagnóstico, permitiendo dirigir las biopsias hacia 'sitios sintomáticos' e iniciar el tratamiento inmunosupresor de manera precoz. La afectación infrecuente del SNC nos alejaría de un tratamiento precoz ya que habla de enfermedad avanzada, decidimos presentar este caso por su infrecuencia con escasos reportes de afectación meningea, siendo mas frecuente la afectación del SNP.

P-26-08 // EMBARAZO, LISTERIOSIS Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

BENTANCORT, M.; TELIZ, M.; BORRAS, L.; NICASSIO, L.; SACCONI, S.; PAZOS, A.; CAIROLI, E.; ALONSO, J.
Hospital de Clínicas Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Introducción: El diagnóstico clínico del lupus eritematoso sistémico (LES) puede realizarse de manera de atípica, diagnosticando de forma concomitante una infección por gérmenes oportunistas.

Caso clínico: Mujer de 22 años, sin AP a destacar, cursando su primera gesta (22 semanas). Consulta por tos, expectoración mucopurulenta, disnea rápidamente progresiva y fiebre de 39°C de 4 días de evolución. Al examen destaca polipnea de 36 rpm, satO₂ 91% (con MFL O₂), estertores crepitantes bibasales e hipoventilación en base izquierda. Taquicardia regular de 120 cpm. PA 130/80. De la analítica destaca: insuficiencia respiratoria tipo 1, RxTx opacidad inhomogénea con broncograma aéreo a nivel de mitad inferior de ambos campos pulmonares. Leucocitosis 8510 cel/ul; Hb 10,9 g/dl, plaquetas 120.000. Con diagnóstico de neumonía aguda comunitaria se inició tratamiento con ampicilina-sulbactam, claritromicina y oseltamivir evolucionando al deterioro desarrollando una disfunción orgánica múltiple con insuficiencia respiratoria, renal y alteraciones en crisis y hepatograma, ingresando a terapia intensiva comenzando con ventilación mecánica. A 72 horas óbito fetal. De la bacteriología destaca: detección en hemocultivos, cultivo de cordón umbilical y membranas ovulares de *Listeria Monocytogenes* sensible a ampicilina, ajustando el tratamiento, con buena evolución y alta hospitalaria. Luego de 45 días reingresa por fiebre de 38°C, insuficiencia respiratoria y derrame pleural en hemitorax derecho. Se plantea neumonía aguda comunitaria con derrame pleural iniciando ampicilina-sulbactam. Se estudio con cultivos que fueron negativos y el derrame pleural fue un exudado no demostrando presencia de agentes infecciosos (incluyendo estudios para tuberculosis). De la paraclínica destaca derrame pericardio, linfopenia de 630 cel/ul, VIH negativo, proteinuria de 24 horas: 1,4 g/día. Revalorando la historia clínica, la paciente refiere fotosensibilidad y artritis ocasional. Se revalora la analítica solicitada al alta del primer ingreso (pendiente al cierre de historia) encontrando: ANA: 1/2560, anti-smith, anti-Ro y anti-La positivos. Inhibidor lupico+. Hipocomplementemia C3:75, anti-DNAs 406 (normal <200). Con diagnóstico retrospectivo de LES, se inicio tratamiento con hidrocicloroquina, prednisona, antiagregación con aspirina, con buena evolución, remitiendo la fiebre, la falla respiratoria y retrocediendo el derrame pleural.

Discusión y conclusiones: El LES en su debut puede tener una presentación proteiforme por lo que el clínico debe estar atento a cuadros recidivantes y evoluciones atípicas. El debut concomitante con una infección a *L. Monocytogenes* es infrecuente y habitualmente asociado a gestantes sin LES.

P-26-09 // ARTERITIS DE TAKAYASU, A PROPOSITO DE UN CASO

MARUCCO, P.; GIL, S.; ORTALDA, R.; GONZALEZ TELMO, M.; MARTINEZ, S.; ORTIZ, R.; MENDES, A.; MATTINA, M.; PAVON, L.; FLECHA, D.; RIESTRA, M.; GRAU, B.; BARRANCO, P.; PLOU, S.; CARDOZO, B.; VISA, V.
Hospital Zonal General de Agudos Dr. Arturo Oñativía. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu es una vasculopatía crónica inflamatoria idiopática de las grandes arterias elásticas, cuyo resultado son cambios oclusivos o ectásicos, principalmente en la aorta y sus ramas inmediatas. Del total de los pacientes, 80% a 90% son mujeres, con edad de inicio entre los 10 y 40 años. Es poco frecuente y con una incidencia de entre 1,2 y 2,6 casos por millón habitantes al año. Se describe en dos fases, una temprana, que se caracteriza por fiebre, sudoración nocturna, artralgias, mialgias, adelgazamiento, seguida por la fase de inflamación vascular activa, donde presenta dolor, disminución o ausencia de pulsos, soplos, hipertensión arterial, síntomas neurológicos, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión pulmonar entre otros.

Para las manifestaciones sistémicas de la enfermedad y para detener o hacer retroceder las lesiones vasculares activas, los glucocorticoides son la primera modalidad de tratamiento. Más de 40% de los pacientes requiere tratamiento adicional con agentes citotóxicos. La ciclofosfamida y el metotrexate han demostrado ser eficaces en el control de la actividad de la enfermedad.

Caso Clínico: paciente de sexo femenino de 39 años de edad con antecedentes de artralgias, mialgias y eritema nodoso de 3 años de evolución que consulto en reiteradas oportunidades en diferentes centros de salud y fue tratada en varias oportunidades como infección de piel y partes blandas que ingresa por presentar pérdida de peso de 50 kg en 6 meses y fiebre vespertina de 1 mes de evolución. Al ingreso presenta disminución y asimetría de pulsos en miembro superior e inferior derecho, diferencia de presión arterial entre ambos miembros superiores e inferiores, soplo carotídeo y eritema nodoso. En el laboratorio presenta PPD negativa, PCR y ERS elevada.

Se realiza tac de tórax abdomen y pelvis, angio TAC y angiografía que informan obstrucción severa en arteria subclavia derecha a nivel medio clavicular, estenosis crítica de arteria renal izquierda con dilatación aneurismática posterior y obstrucción moderada en arteria femoral común y arteria iliaca interna derecha ocluida en el origen. También se observan aorta ascendente dilatada en grado moderado, arteria iliaca primitiva derecha con múltiples aneurismas en en tándem y en arteria iliaca común izquierda presenta aneurisma sacular.

Se interpreta como Arteritis de Takayasu (cumple con los criterios diagnósticos de la American College of Rheumatology y de Ishikawa).

Se inicia tratamiento con meprednisona y ciclofosfamida teniendo buena evolución y mejoría de la sintomatología.

Conclusión: hemos creído de interés la publicación de este caso clínico por la rareza de la enfermedad y la relevancia de las alteraciones que determina. Se presentan los aspectos más importantes del diagnóstico y tratamiento de esta afección.

El diagnóstico precoz es fundamental para evitar llegar al estadio crónico donde presenta lesiones graves e irreversibles.

P-26-10 // ENTERITIS LÚPICA Y GAMMAGLOBULINA. REPORTE DE UN CASO

CASTILLO, R.; HERNÁNDEZ ACOSTA, A.; GANDINO, I.; PADILLA, M.; MOUSE, C.; THEMINES, S.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El dolor abdominal en el lupus eritematoso sistémico (LES) es un síntoma frecuente habitualmente vinculado con actividad de la enfermedad. La frecuencia de enteritis lúpica es desconocida dado que la bibliografía es contradictoria. En el BILAG 2004 se la definió como una vasculitis o inflamación del intestino delgado con tomografía y/o biopsia que apoyen su diagnóstico. Los síntomas más habituales son dolor abdominal (97%), ascitis (78%), náuseas y vómitos. Un 13% de pacientes con LES la presentan al debut de la enfermedad y la tasa de recurrencia es de un 23%.

Caso clínico: Paciente femenina de 16 años, oriunda del Chaco, concurrió por dolor y distensión abdominal de dos meses de evolución. Traía de otra institución una ecografía que constató ascitis, laparoscopia exploradora que evidenció exudado con cultivos negativos y FAN 1/160, patrón homogéneo, antiDNA positivo. Se interpretó como LES y fue tratada con hidrocicloroquina y corticoides. Por vómitos, aumento de la distensión y dolor abdominal consultó a nuestro hospital. Al examen físico se constató abdomen globoso y doloroso, sin signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos negativos y catarsis negativa. El laboratorio evidenció leucocitosis, hepatograma y amilasa normales, CPK 236 U/L y fracción C3 y C4 del complemento bajos. Sedimento urinario 20 hematíes dismórficos por campo. Proteinuria de 520 mg en 24hs. La angiotomografía computada documentó derrame pleural bilateral, ascitis moderada severa, marcada distensión gástrica, edema parietal de intestino delgado y colon. No mostró imágenes de defecto de relleno a nivel de la aorta abdominal, tronco celiaco y arterias mesentérica superior e inferior. Se indicó ciprofloxacina, metronidazol y se realizaron 3 pulsos de 1 gramo de metilprednisolona. Por empeoramiento del cuadro clínico se infundió gammaglobulina 2g/kg y pulso de 500 mg de ciclofosfamida. La paciente presentó una evolución favorable con mejoría del cuadro clínico, catarsis positiva, y del laboratorio.

Discusión: La enteritis es una complicación potencialmente severa del LES. Su diagnóstico implica un desafío ya que el cuadro clínico de dolor abdominal es inespecífico. La tomografía computada es el estudio de elección, demostrando hallazgos típicos como edema en la pared intestinal, ascitis y anomalías mesentéricas. Su tratamiento implica el uso de corticoides y eventualmente ciclofosfamida u otros inmunosupresores si el cuadro es muy severo; o hay una condición asociada que lo requiera como el compromiso renal. El caso que presentamos fue tratado con gammaglobulina en la espera del efecto del inmunosupresor con excelente respuesta. No existe evidencia del uso de gammaglobulina en la enteritis lúpica, pero considerando la etiopatogenia de la entidad podría ser una herramienta a considerar en situaciones refractarias y potencialmente letales.

P-26-11 // AORTITIS COMO MANIFESTACION INICIAL DE ARTRITIS REUMATOIDEA EN UNA PACIENTE SIN SINTOMAS ARTICULARES

HAUTECOEUR, L.; MAZZA, S.; MENA ARAUJO, J.; VARGAS, M.; UÑARTE, J.; MESÓN, S.; LUCIARDI, H.; BRUNETTI, G.
Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: el compromiso cardíaco en la Artritis Reumatoidea (AR) involucra mayormente al pericardio, el sistema valvular y el sistema de conducción, siendo la aortitis una manifestación poco frecuente y que se observa generalmente en pacientes con AR de evolución prolongada y con extenso compromiso extraarticular.

Caso clínico: mujer de 68 años sin antecedentes previos. Consulta por astenia, adinamia dolor abdominal inespecífico y pérdida de peso no cuantificada de dos meses de evolución. Al examen físico la paciente se presenta lúcida, afebril, adelgazada, con palidez cutáneo-mucosa generalizada; hipoventilación bilateral sin ruidos agregados; tos seca. Latido abdominal en epigastrio positivo.

Laboratorio: anemia normocítica normocrómica con ferremia normal y ferritina aumentada - VSG 70 mm/1° hora - PCR > 100 - LDH 570 U/L - TSH 1,53UI/ml - albúmina 2,34 mg/dl - hipergammaglobulinemia policlonal - serología para VIH, VHB y VHC negativas - VDRL: no reactiva - FAN, Anti DNA, Ac anti RNP, Anti Ro, Anti La, ANCA C y P, Ac anti SL70 y B2 microglobulina negativos - FR positivo (1/190) - Ac anticitrulino positivo (1/100) - seimento urinario normal - TAC de tórax de AR: normal - TAC de abdomen y pelvis reforzada: engrosamiento parietal difuso de la arteria aorta abdominal y sus ramas hasta la bifurcación, con compromiso severo de arteria mesentérica superior - ECOCARDIOGRAMA: FSVI conservada, FEY 63% - ESPIROMETRIA: patrón restrictivo moderado. Por sospecha de aortitis como manifestación inicial de AR se inicia tratamiento con meprednisona vo. Evolución en forma favorable con mejoría de la sintomatología, aumento del peso, corrección de su anemia, descenso de la LDH y normalización de la albúmina.

Comentario: dentro de las manifestaciones cardiovasculares asociadas a la AR la pericarditis es la más frecuente, siendo la aortitis una entidad poco documentada como manifestación inicial de la misma.

P-26-12 // SINDROME PULMON-RIÑÓN SECUNDARIO A LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

ROLÓN CAMPUZANO, R.; COGO, K.; FRISOLI, N.; IZZES, M.; GINOCCHI, M.; DE LA HUERTA, M.; SATERA, N.; CASTILLO, D.; GOMEZ, M.; LEMA RIVERA, M.
Hospital Interzonal General de Agudos Güemes. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Síndrome Pulmón-Riñón se define como la combinación de Hemorragia Alveolar Difusa y Glomerulonefritis. La coexistencia de estas dos afecciones es poco frecuente de ver en pacientes con Lupus Eritematoso sistémico y conllevan una elevada mortalidad.

Se presenta el caso clínico de una mujer joven a la que se le diagnostica Lupus Eritematoso Sistémico que debuta con Hemorragia Alveolar Difusa asociada a Glomerulonefritis clase IV. Mujer de 22 años consulta por síndrome constitucional, hemoptisis, disnea progresiva clase funcional II de un mes de evolución. Al examen físico afebril, hipoventilación bibasal, infiltrado alveolar bibasal en la Radiografía de Torax y consolidación bibasal con broncograma aéreo en la Tomografía de Torax, que evoluciona con empeoramiento de la disnea y hemoptisis franca, caída del hematocrito y progresión de infiltrados radiográficos a nivel perihiliar. Se realiza una Fibrobroncoscopia donde se constata hemorragia alveolar difusa y en la Biopsia Renal Glomerulonefritis Lupica Proliferativa Difusa Clase IV. Se decide tratarla con pulso de 1gr de metilprednisolona x día durante 3 días, ciclofosfamida EV 500 mg cada 15 días y prednisona 1mg/kg/día e Hidroxicloroquina. La paciente evoluciona con resolución clínico-imagenológica.

Discusión: La manifestación pulmonar es una afectación frecuente de ver en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, si bien es una de las causas inmunológicas que con menor frecuencia se asocia a síndrome pulmón-riñón. La Hemorragia Alveolar Difusa se ve en solo el 2% de los casos y puede ser su primera manifestación en el 10%, en estos casos el 90% se asocia a nefritis lúpica y a Antifosfolípidos + y conlleva una mortalidad del 70-90%.

Conclusión: La presencia de manifestaciones pulmonares constituye un hallazgo frecuente en el Lupus Eritematoso Sistémico y es fundamental definir si tales manifestaciones forman parte del espectro clínico de esta entidad o si son independientes de la misma, lo cual conlleva un desafío diagnóstico y terapéutico. En el caso de la Hemorragia Alveolar Difusa es una manifestación infrecuente de ver en el Lupus Eritematoso Sistémico y su diagnóstico precoz es importante dado que resulta en un pronto tratamiento y por ende una menor mortalidad. Nuestra paciente se encuentra dentro del 10-20% de los pacientes que sobreviven al cuadro inicial. Si bien se describen recurrencias de hasta el 60%.

P-26-14 // ENFERMEDAD DE ERDHEIM CHESTER

OTERO CASTRO, V.; ANDRESIK, D.; MARITANO FURCADA, J.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Las Histiocitosis clásicamente se dividen en Histiocitosis de células de Langerhans e Histiocitosis no Langerhans. La enfermedad de Erdheim-Chester es una patología infrecuente que pertenece al último grupo. Está caracterizada por lesiones osteoscleróticas y líticas multifocales dolorosas en huesos largos y infiltración extraesquelética (grandes vasos, retroperitoneo, corazón, SNC, órbita e hipófisis). Su etiología es desconocida, así como su prevalencia. El diagnóstico, cuando se realiza, suele ser dificultoso por la infrecuencia de la patología, ya que se han publicado menos de 500 casos en la literatura.

Caso Clínico: Paciente de 81 años de edad, con antecedente de cirugía bilateral de cataratas, donde se realiza diagnóstico de xantoma retroocular por hallazgo intraquirúrgico. El paciente evoluciona posteriormente a la cirugía con diplopía y agrega paulatinamente disnea progresiva clase funcional II-III, debilidad axial, dolor en extremidades, cadera y región sacra. Refiere además disfonía de seis meses de evolución. Durante su internación se constata exoftalmos en ojo derecho, diplopía, debilidad proximal en cuatro miembros, edemas en miembros inferiores y petequias en abdomen. Se evidencia en el laboratorio anemia normocítica y leve aumento de eritrosedimentación. Ecocardiograma transtorácico evidencia derrame pericárdico y el Ecodoppler venoso de miembros inferiores demuestra signos de trombosis venosa aguda-subaguda en venas femoral superficial y poplítea izquierda. En radiografías de fémur, tibia y caderas se visualizan lesiones osteolíticas en fémur distal y esclerosis cortical bilateral. El Centellograma óseo presenta aumento de captación bilateral y simétrica de las diáfisis y metafisis de huesos largos. Se observan lesiones expansivas intraorbitarias intraconales y pequeños nódulos duros que refuerzan con contraste en resonancia magnética nuclear de cerebro. En la tomografía computada se evidencia a nivel torácico engrosamiento del intersticio intralobulillar y engrosamiento pleural, ocupación del espacio pericárdico y perivascular desde raíz aórtica hasta aorta abdominal y del espacio perirrenal en forma bilateral. En la revisión de la anatomía patológica del tumor retroorbital se evidencia marcada proliferación histiocítica/macrosférica de células conteniendo lipídios de aspecto xantomizado, rodeadas por colagenización y focos linfoides circunscriptos CD 68 (+) difuso, S 100 (-). En base a los hallazgos clínicos y anatomopatológicos se realiza diagnóstico de Enfermedad de Erdheim Chester. Se decide iniciar tratamiento con Interferón alfa.

Comentario: Dada la infrecuencia de esta patología y el bajo número de casos que se han publicado en la literatura, el diagnóstico es difícilmente accesible y cuando se realiza, las terapéuticas suelen ser poco efectivas por la falta de experiencia. Se considera de relevancia presentar el siguiente caso para profundizar el conocimiento de dicha patología.

P-26-13 // ARTERITIS TEMPORAL CON MANIFESTACIONES ATÍPICAS

NEMEC, M.; MONJES, M.; COLOMBO, G.; AGAZZONI, M.; COCA, B.; KALLUS, M.; RIQUELME, A.; RIOS, T.; BRANDON, F.; FELICI, A.
Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Arteritis Temporal es la forma más común de vasculitis sistémica en adultos. Se define como una panarteritis que afecta preferentemente las ramas extracraneales de la arteria carótida, siendo el factor de riesgo más importante la edad. Las manifestaciones clásicas comprenden cefalea, claudicación mandibular, polimialgia reumática y síntomas visuales. Las atípicas incluyen claudicación del miembro superior, desigualdad de la presión arterial y foco neurológico.

Se presenta un caso de Arteritis Temporal con manifestaciones atípicas y estudios complementarios previos negativos.

Caso clínico: paciente femenina de 43 años de edad que refiere cefalea bitemporal a predominio derecho, intensidad 7/10 de 72hs de evolución.

Antecedentes: AIT; ACV; HTA; Fibromialgia y Depresión. TC de encéfalo, Ecocardiograma bidimensional, ecodoppler de vasos de cuello, ecodoppler de arterias temporales, angioRM de vasos intra y extracraneales, RMN de encéfalo y perfil inmunológico Normales.

Exámenes complementarios: Agudeza Visual OD 1/10 y OI 7/10. Campimetría: aumento de la mancha ciega y escotomas relativos en 360° y absolutos desde los 20°, disminución de la sensibilidad general a predominio derecho. Ante dicha afectación se realiza nuevo ecodoppler de arterias temporales: engrosamiento de la pared en su capa media dominante en el lado derecho compatible con AT. Se realiza Biopsia de la misma constatándose inflamación granulomatosa con células gigantes multinucleadas, interpretándose como AT con manifestaciones atípicas por antecedentes cerebrovasculares meses previos.

Comentario: Solo el 14 % de los pacientes se presenta con manifestaciones neurológicas atípicas pudiéndose diagnosticar tardíamente una patología con consecuencias irreversibles, retrasando el tratamiento.

P-26-15 // ARTERITIS DE TAKAYASU: UN DESAFIO CLINICO.

RÉ, H.; BORRAS, F.; BELLO, I.; SARMIENTO, M.; MAIN, M.; PETENATTI, C.; CORNEJO, L.; BECIC, V.
Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu, también conocida como enfermedad sin pulsos, tromboartritis oclusiva o Síndrome de Martorell es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta los grandes vasos.

Es una vasculitis rara de etiología no conocida.

Las mujeres son afectadas en 80 a 90% de los casos, con edad de inicio usualmente entre los 10 y 40 años.

Tiene amplia distribución mundial, con gran prevalencia en Asia.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, de 28 años, sin antecedentes patológicos conocidos, consulta por cuadro de 7 meses de evolución caracterizado por astenia, mareos, pérdida de peso e hiporexia agregando 3 meses previos a la consulta dolor abdominal difuso, episodios de vómitos, artralgias y mialgias. Dicho cuadro resuelve posteriormente con medicación sintomática.

Aproximadamente 9 meses después, consulta nuevamente por cuadro de 48 hs de evolución de dolor intermitente de miembro superior izquierdo que se exacerba con el movimiento y cede parcialmente con analgésicos comunes y episodios de hipotensión.

Al examen físico: signos vitales: tensión arterial no audible en brazo izquierdo. Derecho: 130/80 mmHg. Miembros inferiores: Hipertensión arterial estadio 2. Pulsos periféricos: radiales y humerales ausentes.

Laboratorio: anemia microcítica hipocrómica; eritrosedimentación acelerada.

Angiografía de troncos supraaórticos y mesentéricos. Arteria carótida común derecha: de pequeño calibre. Impresión estenosis en tercio proximal. Arteria carótida común izquierda: permeable. Estenosis crítica en tercio proximal Arteria subclavia: pequeño calibre. Oclusión total en vecindad de la clavícula. Tronco Celiaco, arteria mesentérica superior e inferior: permeables, sin estenosis críticas.

Comentario: La Arteritis de Takayasu fue definida por el American College of Rheumatology como una vasculopatía crónica inflamatoria idiopática de las grandes arterias elásticas, cuyo resultado son cambios oclusivos o ectásicos, principalmente en la aorta y sus ramas inmediatas, así como también las arterias coronarias y pulmonares.

Dependiendo de la fase en la cual se encuentre, puede presentarse inicialmente con síntomas inespecíficos, o posteriormente, en la fase fibrótica, con lesiones vasculares estenóticas y manifestaciones propias de la isquemia tisular.

El gold standard para su diagnóstico es la angiografía siendo su principal limitación capacidad de detección de cambios en el diámetro luminal típicos de la etapa tardía de la enfermedad.

Motiva la presentación del caso la infrecuencia de dicha patología en nuestro medio y la importancia de la sospecha clínica en el diagnóstico.

P-26-16 // SINDROME ANTISINTETASA ANTI JO-1 NEGATIVO

BRAMBILLA, A.; MONOPOLI, D.; ZEREGA, N.; GIARDINI, G.; MALDONADO, F.; BOEDO, L.; KLEIN, M.; DÍAZ

ROMERO, E.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAS) es una entidad poco frecuente, incluida dentro de las Miopatías Inflammatorias Idiopáticas, que engloba un subgrupo clínico caracterizado por miositis, poliartritis no erosiva, enfermedad pulmonar intersticial, fiebre, fenómeno de Raynaud, 'manos de mecánico' y anticuerpos antisintetasa en el suero. Estos últimos son anticuerpos anti ribonucleínas involucradas en la síntesis de proteínas. Actualmente se encuentran descritos una decena de estos anticuerpos siendo el más frecuente el Anti Jo-1.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 34 años de edad ex tabaquista, que consulta por fiebre de un mes de evolución asociado a tos, disnea y poliartralgias de grandes y pequeñas articulaciones. Pérdida de peso de 10 kg de peso en un mes. Examen Físico: TA: 120/60 FC: 120 FR: 20 T: 37°C SAT: 98% Paciente en buen estado general. R1 y R2 en 4 focos con silencios que impresionan libres, tolera decúbito. BMV con hipoventilación y rales secos en ambas bases pulmonares a predominio derecho. Abdomen blando, depresible, indoloro, hepatomegalia, con RHA + con diuresis y catarsis conservada. Extremidades con movilidad, sensibilidad conservada, presenta tumefacción y edema en rodillas y muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas distales. No presenta dolor a la compresión articular. Hiperpigmentación y descamación de piel en ambas manos. Debilidad muscular proximal 4/5 en ambos miembros superiores e inferiores.

Laboratorio: HTO: 29,4 HB: 9,2 GB:16.600 (N90) PL:579000 Cpk: 11.013 cpk mb 135 LDH: 1834 Tomografía de tórax: Acentuación del intersticio pulmonar en ambas bases. Condensación con broncograma en lóbulo inferior izquierdo y opacidades en video esmerilado en ambos lóbulos inferiores. Espirometría: Patrón restrictivo. Anticuerpo Anti-Jo-1: (-)

Se presenta este caso a la comunidad médica debido a la infrecuencia de su aparición. Destacando el rol del médico clínico para agrupar los distintos hallazgos dentro de este síndrome. Por último, cabe mencionar que la negatividad del anticuerpo no descarta el diagnóstico.

P-26-17 // ESCLEROSIS SISTEMICA CON COMPROMISO RENAL COMO PRESENTACION PARANEOPLASICA

BRESSAN, G.; PRINCIC, E.; BRIGANTE, J.; VAZQUEZ, A.; CHRISTIAN, P.; KLEIN, M.

Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad de etiología desconocida que se manifiesta en forma localizada o sistémica. Se caracteriza por daño vascular, infiltrados mononucleares y fibrosis de tejido conectivo. A nivel renal puede desarrollar crisis renal esclerodérmica (CRE) que puede ser desencadenada por el uso de corticoides, anemia y/o depleción de volumen.

Presentación: Mujer de 47 años con diagnóstico de esclerodermia hace un mes. Ingresa por deterioro del estado general, disnea CF IV e HTA que se exacerbaron luego del inicio de prednisona por VO.

Al Examen físico: TA 160/100 mmHg, FR 22 x min, FC 100 x min, T: 37,7° C, microstomía, esclerodactilia, fricción tendinosa palmar, esclerosis a predominio de extremidades, tumor de 25 x 20mm multilobulado en mama derecha indoloro, duro pétreo.

Laboratorio: Hto 27% y Hb 9,3 g/dl, plaquetas 39000, Cr 3,2 mg/dl, Ur 142 mg/dl, pH 7,43 HCO3 19,4 mEq/l, P02 77 mmHg, FAN positivo 1/160 patrón moteado, esquistocitos en sangre periférica. TAC de tórax: escaso líquido a nivel pericárdico, leve derrame pleural bilateral, adenopatías axilares derechas. Ecografía renal: dentro de parámetros normales.

Evoluciona con hipertensión arterial persistente, mayor deterioro de la función renal, proteinuria 6,6 gr/24 hs y bicitopenia marcada con requerimiento de transfusiones de glóbulos rojos. Inicia tratamiento dialítico diario, se suspende corticoterapia y se inicia enalapril. Se realiza punción con aguja gruesa de nódulo mamarario con informe anatomo-patológico de carcinoma ductal infiltrante, y biopsia renal que informa microangiopatía trombótica. A tres semanas de internación presenta tensión arterial controlada, leve mejoría de la anemia con recuento plaquetario normal, sin mejoría de la función renal.

Conclusión: La esclerodermia frecuentemente se puede manifestar como un síndrome paraneoplásico en enfermedades oncológicas, entre ellas el cáncer de mama. La crisis renal esclerodérmica ocurre en un 10 %, existiendo factores predictores como el diagnóstico de esclerosis sistémica difusa dentro de los últimos 4 años, progresión rápida a nivel de la piel, anticuerpos anti ARN polimerasa III positivos y el incremento en la dosis de glucocorticoides. Estos elementos deben ser tenidos en cuenta así como el tratamiento oncológico oportuno ya que su detección temprana puede prevenir la crisis renal lo que disminuye notablemente la morbimortalidad en estos pacientes.

P-26-18 // DERRAME PLEURAL (DP) BILATERAL COMO PRIMERA MANIFESTACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

TORTONESE, E.; MANESI, C.; MUSSETTI, L.; TROBIANNI, G.; TRIZZIANNI, R.; VILLARREAL, N.

Hospital Dr. Roque Sáenz Peña. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con afectación multiorgánica y curso fluctuante. El compromiso pleural es frecuente, sin embargo, el derrame pleural es la forma de presentación en solo el 5% de los casos.

Caso clínico: Mujer de 22 años, ex tabaquista, ingresa por un cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea progresiva (grado I a III), astenia, sensación febril a predominio nocturno y pérdida de peso no cuantificada. En la semana previa a la consulta agrega dolor torácico derecho de características pleuríticas de intensidad 09/10 sin irradiación. Al ingreso: Vigil, lúcida, normotensa, afebril. Presentaba hipoventilación en base pulmonar derecha, murmullo vesicular abolido en base y campo medio pulmonar izquierdo acompañado de matidez percutoria y disminución de vibraciones vocales en ambas bases.

Laboratorio: Anemia normocítica e hipocrómica -Urea 45mg/dL- Creatinina Plasmática: 1.7mg/dL- Na+ 134mEq/L- K+ 3,4mmol/L -VES 82mm. La Radiografía de Tórax muestra velamiento de fondos de saco costo y cardiofrénicos bilaterales a predominio izquierdo. El líquido pleural muestra un exudado típico a predominio mononuclear. La paciente completa 8 días de tratamiento antibiótico. Por sospecha de pleuresía tuberculosa, se realizaron estudios bacteriológicos obteniendo los siguientes

Resultados: ADA: 10- Cultivo de líquido pleural negativo - Biopsia pleural Pleuritis crónica fibrinosa, intenso infiltrado inflamatorio conformado por histiocitos y linfomonocitos- Cultivo para BAAR negativo.

También se solicitaron serologías para HIV/VDRL/VHB/VHC negativas. Ecografía abdomino-renal: reveló líquido libre periesplénico, Ecocardiograma:derrame pericárdico leve con función sistólica conservada.

Durante la internación, la paciente agregó proteinuria masiva 11.20gr/24hs, hipoalbuminemia 0.9gr/dl, edemas en miembros inferiores e hipertensión arterial. La falla renal revierte con hidratación. El laboratorio inmunológico FAN 1/1280 patrón moteado, C3-C4 y CH50 negativos. ASLO, ANA no reactivos. Se interpreta como serositis, derrame pleural y nefropatía lúpica. La paciente comienza tratamiento con hidroxilcloroquina, con buena respuesta, se externa con biopsia renal programada.

Comentario: La pleuresía lúpica está determinada por un proceso inflamatorio inmune localizado a nivel pulmonar en donde el DP se comporta como un exudado típico. En el caso de nuestra paciente por la presentación y la frecuencia en nuestro medio, interpretamos el caso como una pleuresía tuberculosa. Posteriormente agrega la nefropatía y guiamos nuestra presunción diagnóstica hacia una etiología no infecciosa, considerando dentro de las posibilidades al LES.

P-26-19 // SINDROME DE CHURG-STRAUSS. REPORTE DE UN CASO

RÉ, H.; BORRAS, F.; PORTILLO, M.; MÉNDEZ BERTHET, L.; BASAVILBASO, M.; MASINO, C.; PIACENZA, F.;

DIRIE, B.

Hospital San Martín. Entre Ríos, Argentina.

Introducción: El síndrome de Churg-Strauss, también llamado angeítis alérgica granulomatosa, es una vasculitis necrotizante que afecta a vasos pequeños y medianos, asociado a asma y eosinofilia.

Se presenta en pacientes con historia de alergia y atopía con una evolución de más o menos 30 años hasta el desarrollo de las manifestaciones clínicas.

Es un proceso poco frecuente que afecta a hombres y mujeres en relación 1,5-1, y puede presentarse a cualquier edad.

Presentación de Caso: Mujer de 63 años, hipertensa, hipotiroidea con antecedentes de asma y sinusitis crónica, consulta por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por astenia, artralgias y mialgias en ambos miembros superiores. 48 hs previas a su ingreso, agrega dolor de tipo urente en región distal de ambos miembros inferiores y aparición de petequias que confluyen hasta formar áreas de equimosis circunferencial en muslos, piernas y región dorso plantar de ambos pies, y lesiones purpúricas en miembros superiores.

Al examen físico se observan en cavidad bucal lesiones ulceradas de 3mm de diámetro en dorso de lengua con fondo fibrinoso y petequias en paladar duro.

En miembros inferiores presenta petequias y equimosis circunferencial bilateral, que se extiende desde muslos hasta región plantar y dorsal de ambos pies. Se evidencian, además, 2 úlceras, una de 1 cm de diámetro en cara externa de pie derecho y otra de 3 cm de diámetro en región maleolar interna de pierna izquierda.

Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia, IgE: 805 UI/ml (VN hasta 80 UI/ml), C-ANCA (+) 1/80 patrón atípico, P-ANCA (-)

Biopsia de piel: vasculitis leucocitoclastica con abundantes eosinófilos

La paciente recibió tratamiento con prednisona 40 mg/día por 4 semanas, y descenso paulatino de la dosis, con evolución favorable y remisión completa de las lesiones.

Comentario: El diagnóstico del síndrome de Churg Strauss, se basa principalmente en parámetros clínicos. La American College of Rheumatology propone 6 criterios de clasificación: asma, eosinofilia, mono o polineuropatía, infiltrados pulmonares migratorios o transitorios en radiografías, anomalía de senos paranasales y eosinofilia extravascular.

La presencia de 4 o más de ellos alcanza una sensibilidad de 85% y una especificidad de 99,7%, pero solo con evidencia histológica de vasculitis.

Es una enfermedad poco frecuente pero fácil de diagnosticar si existe un alto grado de sospecha clínica. La presentación inicial va a depender de los órganos predominantemente afectados, que en el 70% de los casos son los pulmones y la piel.

A pesar de que el pronóstico de éstos pacientes ha mejorado en los últimos años gracias a los avances terapéuticos, la etiopatogenia y los potenciales subtipos del síndrome todavía no han sido del todo elucidados.

Motiva la presentación del caso la infrecuencia de esta patología, la importancia del diagnóstico oportuno y del tratamiento adecuado para aumentar la sobrevida.

P-26-20 // PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS Y NEUMOPERITONEO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO Y DIARREA CRÓNICA.

RAPAN, L.; LUNA HISANO, C.; HALPERIN, A.; THEMINES, S.; CIANFAGNA, D.; MOUSE, C.; PADILLA, M.;

KARTIN, D.

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

Introducción: La pneumatosis cystoides intestinalis es una entidad sumamente infrecuente, de etiología no bien comprendida, que se caracteriza por la presencia de aire ya sea en la submucosa o en la subserosa del intestino delgado o del colon. Existen múltiples teorías para la formación de gas en la pared del intestino: a) disrupción mecánica (por tumores, estudios endoscópicos, cirugías, enfermedad inflamatoria intestinal); b) disección a partir de la vía aérea; c) infección por bacterias productoras de gas o d) disección de la pared intestinal por los productos de la fermentación de carbohidratos secundaria a malabsorción y desnutrición. Se ha descrito pneumatosis asociada a enfermedades autoinmunes. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de enfermedad mixta del tejido conectivo.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 55 años de edad, con historia de diarrea intermitente de 10 años de evolución, antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial y diagnóstico de enfermedad mixta del tejido conectivo, medicado con meprednisona 20 mg/d, que manifiesta empeoramiento progresivo de la diarrea de meses de evolución, con características de esteatorrea, asociadas a flatulencia y dolor abdominal, por lo que en forma ambulatoria se realiza estudio parasitológico y panel celíaco que resultan negativos. Evoluciona con dolor intermitente y diarrea en los siguientes meses, hasta que decide consultar por empeoramiento rápido del cuadro con intolerancia a la vía oral. Al examen físico presenta abdomen blando, depresible, distendido pero sin reacción peritoneal, con marcado timpanismo. Se realiza radiografía de abdomen y tomografía que muestra neumoperitoneo y marcada dilatación de asas intestinales principalmente a nivel del yeyuno, con niveles hidroaéreos y presencia de pneumatosis parietal difusa. Es evaluado por los servicios de Cirugía y Clínica Médica y con diagnóstico de pneumatosis cystoides intestinalis se inicia tratamiento médico con antibioticoterapia, hidratación parenteral, descompresión del tracto gastrointestinal por sonda nasogástrica y oxigenoterapia inhalatoria con buena respuesta.

Discusión: La asociación entre pneumatosis cystoides intestinalis y las enfermedades autoinmunes ha sido reportada por varios autores. La entidad más frecuentemente asociada es la esclerosis sistémica. Si bien el mecanismo fisiopatológico no ha sido definido, se mencionan como posibles facilitadores del proceso de disección de la pared intestinal: a) la presencia de enfermedad pulmonar y desnutrición, el tratamiento con corticoides y la presencia de enfermedad avanzada. Algunos autores han encontrado además vasculitis y anticuerpos antifosfolípido asociados a isquemia, así como también asociación con enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celíaca. El tratamiento en ausencia de complicaciones (perforación u obstrucción intestinal) es médico: de soporte y antibiótico.

P-26-22 // PACIENTE CON ASMA PERSISTENTE Y LESIONES EN PIEL

VILA, R.; MARIASCH, N.; GAUNA TAGLIABUE, C.; SAVIA, A.; FERRARA, G.; SCAPELLATO, J.; DESMERY, P.;

LONGO, F.

Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Churg-Strauss es un trastorno sistémico caracterizado por rinosinusitis crónica, asma e hipereosinofilia. Puede implicar a múltiples sistemas orgánicos. Para su diagnóstico se requiere la presencia de 4 de los 6 siguientes criterios: asma, eosinofilia >10%, mononeuropatía o polineuropatía, infiltrados pulmonares transitorios o migratorios, anomalías de los senos paranasales, y biopsia compatible con infiltración eosinofílica. El tratamiento primario es la administración de corticoides sistémicos. Sin embargo, los pacientes que tienen compromiso renal, cardiovascular o del sistema nervioso central se recomienda el uso concomitante de inmunosupresores.

Caso clínico: mujer de 47 años, comienza 4 meses previos a la consulta con broncoespasmo asociados a disnea, tos y disfonía interpretada como asmática en tratamiento con broncodilatadores y corticoides inhalados sin respuesta. Posteriormente agrega lesiones maculares eritematosas de borde bien definidos a predominio de miembros inferiores. A su ingreso taquicárdica, febril. Sibilancias generalizadas, Lesiones tipo purpura palpable en miembros inferiores. Adenopatías cervicales y axilares.

Laboratorio: Hto 41.4 Hb 13.3 GB 14000/mm³ Eo 19.35% Funcion renal nomal. ESD 55mm/h y PCR 249. RxTorax sin infiltrados patológicos. TAC SPN sin cte: pansinusitis. TAC Torax sin cte: Sin evidencia de consolidaciones parenquimatosas. Se toman HMC x 2 e inicia tto antibiótico empírico con AMS/claritromicina. Se solicitan estudios complementarios: proteinograma hipergammaglobulinemia policlonal, IgE 1316 UI/l, ANCA, Antimieloperoxidasa y antiproteína 3 negativos. Evolución con hipoxemia y reagudización del broncoespasmo. Rtx con infiltrados alveolares bilaterales. TAC de Tórax que evidencia infiltrados intersticio-alveolares con tendencia a la coalescencia que comprometen principalmente los lóbulos superiores. Debido a que la paciente presenta en 2 oportunidades HMC negativos y teniendo en cuenta la evolución de la paciente y los hallazgos en laboratorios e imágenes se reinterpreto el cuadro como probable Síndrome de Churg Strauss iniciando tratamiento con pulsos de metilprednisolona con buena respuesta.

Conclusión: El Síndrome de Churg Strauss es una enfermedad de compromiso multisistémico, de difícil diagnóstico por lo florido del cuadro y lo desconcertante que pueden ser la aparición de los síntomas. Las manifestaciones iniciales como cuadros respiratorios agudos en una paciente con antecedentes familiares de asma y la falta de documentación de infiltrados pulmonares al inicio fue el principal distractor para que el diagnóstico de la paciente halla demorado. A su vez jerarquizamos la importancia de poder unificar síntomas y criterios para poder arribar a un correcto diagnóstico en forma precoz.

P-26-21 // SINDROME DE STICKLER

DOMINE, E.; PEREL, C.

Hospital Bernardino Rivadavia. CABA, Argentina.

Introducción: El Síndrome es una enfermedad hereditaria dominante del tejido conectivo, genera una alteración ocular vítrea, diferentes grados de miopía, riesgo de desprendimiento de retina, cataratas, glaucoma, hiperactividad, y degeneración temprana de las articulaciones. Otras manifestaciones posibles son paladar hendido, anomalías craneofaciales y sordera. Las mutaciones en los genes COL2A1 (Stickler tipo I), COL11A1 (Stickler tipo II), o COL11A2 (Stickler tipo III) pueden desencadenar el Síndrome de Stickler. El tipo I y II presentan características oculares específicas, mientras que el tipo III afecta principalmente las articulaciones y la audición, no así la vista. La prevalencia del Síndrome de Stickler es de 1 cada 10,000 pacientes. Su diagnóstico precoz es crítico.

Cuadro clínico: Paciente femenina de 59 años de edad, oriunda del chubut. Antecedentes taquicardia paroxística supraventricular (TPS) ablacionada 1997, evoluciona con palpitaciones en el año 2011, consulta al servicio de cardiología. En la consulta se observa que la paciente presenta ciertas características fisonómicas: perfil facial plano, extremidades delgadas y delgadez generalizada, alteraciones articulares en ambas manos y pies, dedos delgados con aracnodactilia. Refería clara disminución de la agudeza visual, dolores articulares. Presentaba además postura asimétrica, dismorfia craneofacial, ojos prominentes y grandes. PA 130/80 mmHg. Peso 43 Kilos y altura 1.47. caucásica. Ante la sospecha de una enfermedad del colágeno se realizan múltiples estudios complementarios y diversas consultas entre las cuales a resaltar fueron la oftalmológica, reumatológica. Entre los estudios de relevancia cabe mencionar la densitometría que evidenciaba osteoporosis, el estudio genético fue contundente: positividad para el Síndrome de Stickler. Se realizaron estudios cardiológicos: Spect refo esfuerzo sin evidencia de isquemia, ecodoppler cardiaco cavidades dentro de los límites normales, sin valvulopatía ni hipertrofia. Ecodoppler de vasos del cuello: engrosamiento parietal difuso son obstrucciones al flujo. Holter: se evidencia TPS. Se decide nueva ablación con resultado exitoso. Ante el hallazgo de la TPS se buscó la posible existencia, en la bibliografía y mediante la comunicación a la asociación de Síndrome de stickler americana, no encontrado ninguna asociación posible.

Conclusiones: El síndrome de Stickler es una rara enfermedad que pertenece a las collagenosis tipo II. Es autosómico dominante del tejido conectivo incluyendo al corazón. Este caso es un ejemplo ilustrativo del mismo. Al no detectarse a edad temprana no puedo revertirse los daños oculares y articulares, pero si pudo tratarse la arritmia en forma adecuada aunque no pertenecía a su síndrome de base. La difusión de este caso clínico deberá ayudar al diagnóstico temprano en otros pacientes con esta enfermedad, permitiéndoles con atención médica adecuada mejorar su calidad de vida y evitar complicaciones tardías.

P-26-23 // PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL Y PURPURA PALPABLE

VILA, R.; MARIASCH, N.; GAUNA TAGLIABUE, C.; SAVIA, A.; FERRARA, G.; SCAPELLATO, J.; DESMERY, P.;

LONGO, F.

Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: La Purpura de Schonlein Henoch es una vasculitis sistémica que afecta a pequeños vasos de múltiples órganos, se presenta 90% en niños entre 3 y 15 años. Clínicamente se manifiesta por purpura palpable (sin trombocitopenia), artritis o artralgiás, alteraciones gastrointestinales y/o renales. La mayoría ocurre en otoño e invierno, y son precedidos por infecciones de VAS. La incidencia de síntomas gastrointestinales en adultos va desde 19-56% aprox. Para el diagnóstico se requiere la presencia de 2 de los 4 criterios mayores: edad menor de 20 años, purpura palpable, dolor abdominal y vasculitis leucocitoclástica. En cuanto al tratamiento de la PSH se enfoca a controlar los síntomas agudos. No existe una terapéutica estandarizada para esta enfermedad.

Caso Clínico: Varón de 19 años, sin antecedentes de relevancia, comienza un mes previo a la internación con cuadro de faringitis aguda tto con amoxicilina. Al 6to día del tratamiento agrega dolor epigástrico con exacerbaciones cólicas y diarrea líquida. Consulta en varias oportunidades donde se le realiza laboratorio y ecografía sp. Se lo medica con IBP y antiespasmódicos sin mejoría del cuadro. Por persistencia de la sintomatología se decide internación para estudio. Ingresa abdomen blando depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin defensa ni reacción peritoneal, RHA+. Se realiza laboratorio sin hallazgos patológicos. Anticuerpos para Enfermedad Celíaca negativos. Perfil reumatológico: FAN, AntiDNA, AntiSm, AntiRNP negativos. Elisa HIV, serología CMV y VEB IgM todos negativos. Ecografía abdominal: sp. TAC de Abdomen y Pelvis: escaso contenido líquido en fondo de saco posterior, resto sp. VEDA: esofagitis grado A, hernia hiatal, mucosa duodenal con hemorragia subepitelial que podría relacionarse con isquemia intestinal, con biopsia que confirma dicho hallazgo. Evoluciona al 6to día de internación con aparición de petequias en cara interna de ambos brazos y purpura palpable en codos y algunas en maléolos externos y cara anterior de piernas. Al interrogatorio rígido refería también artralgiás. Se realiza biopsia de piel compatible con vasculitis leucocitoclástica. Se interpreta el cuadro como Purpura de Schonlein Henoch iniciando tratamiento con hidrocortisona y mesalazina con buena evolución y remisión de los síntomas.

Conclusión: La Purpura de Schonlein Henoch es por excelencia una patología pediátrica, su presentación es extremadamente infrecuente en adultos, pudiendo presentarse como un cuadro benigno o con manifestaciones que pueden llegar a ser fatales. Arribar al diagnóstico en nuestro paciente fue inicialmente dificultoso por constar únicamente con las manifestaciones gastrointestinales, y teniendo en cuenta que la aparición de las manifestaciones en piel y artralgiás se presentaron a más de un mes del inicio del cuadro de vía aérea superior y del inicio de los síntomas gastrointestinales, se presenta el caso por su baja incidencia y su presentación atípica.

P-26-24 // MIOPATIA INFLAMATORIA DE ORIGEN NEOPLASICO

ZAVALLA YALJ, J.; RODRIGUEZ RODRIGUEZ, V.; RAMOS VAZQUEZ, M.; MARENGO, M.; RODRIGUEZ, N.;

TAFFAREL, C.; GOTTAS, A.; LARREA, R.

Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Dermatomiositis y la polmiositis son miopatías inflamatorias adquiridas de etiología desconocida, frecuentemente asociadas a neoplasias y/o enfermedades del tejido conectivo. El diagnóstico se basa en la clínica, enzimas musculares, electromiograma y biopsia muscular. asociada a estas pruebas deben realizarse diferentes estudios complementarios, acordes a la clínica del paciente, para arribar al diagnóstico etiológico (patología reumatológica, oncológica, idiopática) de dicho cuadro.

Caso clínico: Paciente femenina de 64 años, displipémica tratada con atorvastatina, diabetes tipo 2, anemia ferropénica tratada con hierro, ingesta reciente de chacinados; consulta por debilidad proximal de miembros superiores e inferiores de 2 semanas de evolución, simétrica y progresiva hasta la postración, milagias y edema en rostro y miembros; precedidos por exantema eritematoso metacarpofalangico y facial. Al examen físico se constata debilidad proximal, simétrica, en cintura escapular y pelviana (grado 2), disfagia, edema facial y en los 4 miembros (6/6).

Laboratorio: CPK 5224 UI/L, LDH 941 UI/L, GOT 258 UI/L, GPT 104 UI/L, HG 11.9 g/dl, HTO 36.6 % Plaquetas 250000/mm3, Urea 75 mg/dl, Creatinina 1.28 mg/dl, ESD 50 m. Serología: Triquinosis negativo, FAN positivo (1/160), FR, Ac anticardiolipina IgM-IgG, Ac anticentromero, Ac antiSCL70, antiSM, antiRO, antiRNP, antiLA/SSB, c antiJO1, Ac anticoagulante lupico negativos, Complementemia total (CH 50/mlk, C3 82 mg/dl, C4 16.6 MG/DL. Electromiograma: PUM polifásicos de duración y amplitudes disminuidas hasta 400mv con incremento franco de PUM polifásicos de amplitudes disminuidas, velocidad de conducción trazado con patron miofénico. TAC torax-abdomen y pelvis: derrame pleural bilateral derecho, engrosamiento septal interlobulillar del manguito peribroncovascular, con opacidades nodulares, y areas vidrio esmerilado. Atelectasia subsegmentaria en ápice pulmonar, lóbulo medio e inferior derecho. Líquido pleural: exudado no complicado, cultivo negativo. Anatomía Patológica: abundantes hemáticas. Inicia prednisona 1mg/kg. Evolucionan con tos, disnea, hemoptisis y progresión radiológica. Fibrobroncoscopia: material purulento en lobulo inferior izquierdo. Comeinza tratamiento antibiótico EV (imipenem). Presenta disminución de CPK y persiste con debilidad proximal. VEDA: mucosa antral gástrica sobrelevada sangrante. BIOPSIA: adenocarcinoma bien diferenciado con células en anillo de sello. Se programa cirugía, intercorre con neumonía intrahospitalaria y fallece.

Comentario: arribado el diagnóstico de polmiositis/dermatomiositis es fundamental buscar enfermedad neoplásica. El diagnóstico de cáncer a través de síndromes paraneoplásicos reumáticos requiere alto índice de sospecha. El comportamiento clínico puede ser típico, y debemos sospechar neoplasia asociada, cuando presenten manifestaciones clínicas atípicas y la respuesta al tratamiento no sea la esperada.

P-26-26 // SINDROME RS3PE: A PROPOSITO DE UN CASO

SOLA, M.; ROMANO, J.; HELBIG, A.; IRIARTE PADUA, M.; MOLINA, M.

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome RS3PE (remitting seronegative symmetrical sinusitis with pitting edema) es una entidad descrita en 1985. Es un cuadro agudo, benigno caracterizado por edema en dorso de manos y pies, sinovitis simétrica distal, tendinitis de flexores de los dedos y factor reumatoideo negativo. Afecta mayores de 60 años. La respuesta exquisita a corticoides y la ausencia de signos radiológicos de erosión articular son características.

Presenta asociación con enfermedades reumatológicas y neoplasias. En estos casos la respuesta a la corticoterapia es irregular y no presenta buen pronóstico.

Caso clínico: Hombre de 73 años, antecedentes de DBT tipo 2, displipemia y ACV isquémico sin secuela, consulta por cuadro de 20 días de evolución caracterizado por edema en ambas manos. Al examen físico presenta edema en ambas manos que deja godet, resto s/p.

Laboratorio: hemograma, química, sedimento de orina y proteinograma electroforético normales; VSG 12 mm, FAN, látex AR, antiADN y anti-peptido citrulinado negativos, C3 129, C4 25 mg%, PSA 2 ng/ml. Ecografía abdominal, ecocardiograma, rx lumbo-sacra, de tórax, de manos y pies y videocolonoscopia sin hallazgos relevantes.

Se interpreta el cuadro como síndrome RS3PE, se inicia prednisona 20 mg/día.

Comentario: El síndrome RS3PE o polisinovitis edematosa del anciano es una enfermedad rara, de inicio brusco, que afecta a mayores de 60 años. Hay predominio en hombres. La etiología es desconocida.

El cuadro se inicia con dolor, impotencia funcional y tumefacción en muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de forma simétrica.

Es característica la presencia de importante edema en manos que deja fovea, y a veces también en pies. Es típica la tenosinovitis de los flexores de los dedos, a veces asociado a túnel carpiano y afectación de pies, tobillos, hombros, rodillas, caderas y codos.

Hay escaso compromiso sistémico.

En el laboratorio se puede encontrar leucocitosis, aumento de VSG y PCR, raramente anemia de los trastornos crónicos y FAN positivo en títulos bajos; es característico el factor reumatoideo negativo.

La radiografía simple evidencia aumento de partes blandas sin erosiones y en la RMN, tenosinovitis de flexores y extensores de los dedos.

El tratamiento se realiza con corticoides a dosis bajas con descenso progresivo en 6-18 meses.

Hay casos descritos que evolucionan en el futuro a diferentes enfermedades reumatológicas, como artritis reumatoidea, síndrome de Sjogren, espondiloartropatías seronegativas, dermatomiositis y polimialgia reumática.

Se reporta la asociación con neoplasias. En estos casos la respuesta terapéutica es incompleta y se informó la remisión con la resección tumoral.

Conclusiones: El diagnóstico del síndrome RS3PE es sencillo. Puede ser un síndrome paraneoplásico, por lo que habría que investigar neoplasias concurrentes, especialmente si presenta síntomas constitucionales, mala respuesta a la corticoterapia o recaída.

P-26-25 // ANEURISMAS Y TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR ASOCIADOS A TROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR ¿SINDROME DE HUGHES-STOVIN?

FLOREZ, L.; HERRANDO, S.; DOBARRO, M.; QUINTERO, O.; BERMUDEZ, A.; GIRASSOLLI, M.; RAAB, L.;

FERNANDEZ PARDAL, R.; BRUGNOLO, M.; PENA KOESSLER, M.

Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome de Hughes-Stovin es una entidad muy poco frecuente con no más de 40 casos reportados en la literatura desde que fue descrito por dichos autores en 1959; su etiopatogenia es aún desconocida y se considera una variante de la enfermedad de Behcet. Afecta principalmente a varones jóvenes y se caracteriza por la asociación de aneurismas únicos o múltiples de la arteria pulmonar y/o bronquiales y trombosis venosa profunda. La complicación más grave es la hemoptisis masiva. Con tratamiento inmunosupresor se han reportado regresión de las lesiones.

Caso clínico: varón de 19 años de edad, consulta por tos seca, disnea, hemoptisis, fiebre intermitente, astenia y pérdida de peso de 2 meses de evolución. Antecedente de úlceras orales a repetición con al menos 5 episodios anuales en los últimos 3 años.

Su enfermedad actual comienza en Diciembre de 2012 con astenia, hipoxemia, tos seca, disnea CF III agregando luego fiebre y hemoptisis por lo que consulta, se interpreta como NAC, completa 10 días de antibióticos. Por persistencia de los síntomas requiere 3 internaciones en 2 meses, realiza 7 semanas de tratamiento antibiótico, hemocultivos y cultivo de BAL negativos, ecocardiograma sin vegetaciones ni hipertensión pulmonar, TC de tórax con infiltrado en vidrio esmerilado en base de pulmón derecho asociado a imágenes nodulares subpleurales ipsilaterales y evaluación oftalmológica con evidencia de uveítis posterior, TC de abdomen y pelvis con trombosis de venas cava inferior y ambas ilíacas y angioTC de tórax con imagen informada como embolia de pulmón, inicia anticoagulación y es derivado a nuestra institución.

Ingresó normotenso, taquicárdico, sin hipoxemia, febril, examen físico sin particularidades.

Laboratorio: anemia, VSG y PCR elevadas, HIV, FAN, ANCA, VDRL, PPD y estudio de trombofilias negativos. AngioTC de tórax y abdomen: 2 aneurismas de las ramas de la arteria pulmonar derecha con trombosis in situ en uno de ellos e infarto de pulmón distal y trombosis de la vena cava inferior que se extiende a ambas venas ilíacas. Ecodoppler de miembros inferiores con trombosis de venas femoral superficial y poplítea derechas. Test de patergia negativo. Con sospecha de síndrome de Hughes-Stovin inició Metilprednisolona e.v 1 gr/día durante 5 días y Ciclofosfamida 1 gr/mes completado 6 ciclos. Continúa anticoagulación. Evolucionó con resolución de los síntomas. Luego del 4º ciclo de Ciclofosfamida realizó control tomográfico con desaparición de las imágenes aneurismáticas pulmonares y resolución de las trombosis venosas.

Conclusiones: la conjunción de aneurismas de la arteria pulmonar y trombosis venosa profunda sin cumplir criterios clínicos de enfermedad de Behcet y descartando otras causas, hacen pensar en la presencia de esta entidad. La respuesta a inmunosupresores hace aun mas probable la presunción diagnóstica.

P-26-27 // ARTERITIS DE LA TEMPORAL

BUHEZO, H.; CALZADO, M.; MENCHACA, A.; MARTIN, C.

Clínica Bazterrica. CABA, Argentina.

Introducción: La arteritis de la temporal en una vasculitis que afecta las arterias de mediano y grueso calibre. Se caracteriza clínicamente por anemia, VSG elevada y cefalea en un paciente mayor de 50 años. Puede asociarse a la presencia de una arteria engrosada con nódulos palpables y dolorosos, dolor en el cuero cabelludo y claudicación de la mandíbula y la lengua.

Una complicación conocida es la afectación ocular, que consiste fundamentalmente en una neuritis óptica isquémica capaz de producir síntomas visuales graves e incluso en algunos casos una ceguera de aparición brusca.

Caso clínico: Paciente femenino de 82 años de edad con antecedentes de HTA, DBT tipo II, ingresa a clínica médica por pérdida de la agudeza visual altitudinal del ojo izquierdo de 5 días de evolución. Doce horas posteriores al inicio de este episodio refiere misma sintomatología del ojo contralateral, por lo que consulta evidenciándose en el fondo de ojo hemorragia en llama y edema de papila en ojo derecho. La paciente niega fiebre y/o equivalentes, claudicación mandibular u otro síntoma asociado. El examen físico de ingreso presenta en ojo derecho: visión bulto, fondo de ojo con hemorragia en llama en hora VII, papila de bordes difusos y en ojo izquierdo: hemianopsia altitudinal, fondo de ojo con hemorragia en llama en hora II con papila de bordes difusos, sin dolor a la movilización del globo ocular, sin ojo rojo, ni alteración de la visión de los colores. Pulso bitemporal no palpable, sin dolor ni eritema a la palpación de tracto de la arteria temporal.

Se realiza RMN de céfalo mas nervio óptico con contraste que informa: imágenes focales hiperintensas en la sustancia blanca yuxtacortical bifrontoparietal, de probable etiología secular isquémica. No se logran identificar alteraciones a nivel de los nervios ópticos, musculatura ocular extrínseca de ambas orbitas de morfología conservada.

Angiorresonancia de vasos de cuello: estenosis leve del segmento post bulbar de la arteria carótida interna izquierda.

Se inicia tratamiento con corticoides en altas dosis.

Se realiza toma de biopsia de la arteria temporal, que confirma marcado engrosamiento subintimal, trombosis organizada con recanalización, daño del tejido elástico, infiltrado mononuclear, células gigantes multinucleadas. Diagnóstico: Arteritis de Células Gigantes.

Comentario: La complicación mas temible de la arteritis de la temporal es la neuritis óptica isquémica irreversible que lleva a la pérdida de la visión definitiva y solo un pequeño porcentaje de pacientes responde al tratamiento recuperando la visión. Si bien el diagnóstico definitivo es la anatomía patológica, es importante una alta sospecha clínica, para el inicio temprano del tratamiento y evitar secuelas.

P-26-28 // INSUFICIENCIA RENAL COMO MANIFESTACION DE MIOPATIA AGUDA

BARAZZOTTO, E.; CALLES, A.; CALLIERI, C.; GONZALEZ, S.; ONTIVERO, H.; RAIDEN, B.; RAVINALE, P.; RUATTA, M.; TORRES, R.; CASAS, L.
Sanatorio Parque SA. Córdoba, Argentina.

Introducción: En la Rbdomiolisis (RB) se enumeran causas como: trauma, ejercicio, hipoxia muscular, genética, infecciones, trastornos metabólicos y electrolíticos, fármacos y toxinas, idiopática. El denominador común es la necrosis masiva, la cual se manifiesta por debilidad de los miembros, mialgias, edema. La insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación potencial de la RB.

Caso Clínico: Paciente masculino 52 años ingresa el día 05.04.2013 derivado desde institución desde Monte Buey por cuadro de cuadriparesia, disglusia y mialgias sin nivel sensitivo ni esfinteriano de 1 AÑO de evolución que se exacerban las últimas 72 hs.

APP: fractura de tibia y peroné politraumatismo; pérdida de peso de 7 kg en un año.

EXÁMEN FÍSICO: ote; ILMC: 19 km²; hipotonía en piernas y brazos; normoreflexia; dolor hipogástrico; anúrico.

EVOLUCIÓN: se interna en UCO, sonda vesical diuresis 150ml en 12hs; Urea:199/Creatinina:4.6/CPK:5278-----21.973/LDH: 9270/ sedimento alcalino con proteinuria (++++), hemoglobinuria (++++). Se interpreta como Insuficiencia renal secundaria a rbdmiolisis.

NEFROLOGÍA: hemodialisis por 5 sesiones

REUMATOLOGÍA: serologías NEGATIVAS anti-ADN nativo; Ac antinucleares; complemento CH 50; complemento C3 y C4; anti ANCA; Ac anti ANCA P y Ac anti Jo; Virus Hep C/virus Hep B y HIV. Aldolasa:21.5. Se inició 3 pulsos de solumedrol de 1000mg/día, con respuesta favorable clínicamente.

NEUROLOGÍA: electromiografía de M.Superiores: mononeuropatía motora en territorio de ambos nervios medianos, retardo en latencia distal motora de ambos medianos en relación al tunel carpiano; sufrimiento radicular motor crónico en C6-C7 bilateral y simétrico; sufrimiento radicular motor crónico bilateral simétrico. se inicia complejo B+ácido tiocico+I-acetil-carnitina. Biopsia: musculo deltoides miopatia necrosante corresponde a lesión tipo isquémica por vasculitis.

ENDOCRINOLOGÍA: serologías para TSH, T3, T4; normales y vespertino 13.84.

TOXICOLOGÍA: Solicita acetilcolinesterasa 6350 y dosaje de organosfosforados negativos.

Diagnósticos Diferenciales: Rbdmiolisis secundaria por MIOPATIA IDIOPATICA vs VASCULITIS ANCA NEGATIVO.

Mononeuropatía múltiple.

Comentario: Se presenta IRA por rbdmiolisis con importante sintomatología muscular y general de 1 año de evolución. Su fallo renal revierte posterior a hemodialisis y tratamiento con corticoides. Se objetiva además en la biopsia muscular miopatia necrosante isquémica por vasculitis y patrón electromiográfico de mononeuropatía múltiple.

Todas las serologías virales e inmunes son negativas. Dichos hallazgos corresponde a vasculitis dentro de las cuales 2 criterios clínicos (mialgias + neuropatías) corresponden a Poliarteritis nodosa. En la bibliografía no se encontraron casos relacionados asociación de rbdmiolisis + PAN pero si de dicha patología con miositis por lo que sospechamos en nuestro paciente la causa de MIOPATIA IDIOPATICA ASOCIADA A VASCULITIS ANCA (-)

P-26-30 // TRATAMIENTO DE LA ASCITIS LUPICA REFRACTARIA CON TRIAMCINOLONA

SAENZ, J.; ARRUA, S.; SAENZ, M.
Hospital de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón. Formosa, Argentina.

Introducción: La serositis se presenta con frecuencia en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), el 16% cursan con afectación pleural y pericardica, siendo de rara presentación la ascitis en el LES y usualmente se asocia a nefropatía, enteropatía perdedora de proteínas, pericarditis constrictiva, fallo cardiaco congestivo o síndrome de Budd Chiari. La ascitis masiva asociada con LES agudo produce un rápido desarrollo del líquido ascítico y dolor abdominal. Son pocos los casos clínicos reportados y presentan poca respuesta al tratamiento glucocorticoides (GCC) vía oral. Presentamos a continuación el caso clínico de una paciente de 29 años de edad con ascitis refractaria al tratamiento con GCC en pulsos endovenosos y por vía oral, respondiendo favorablemente al tratamiento con triamcinolona local, sin requerimientos de nuevas paracentesis evacuadoras.

Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, 29 años de edad, consulta por ascitis y probable blastoma anexial, ingresa para realización de laparoscopia exploradora con toma de biopsia de anexos y de peritoneo (Anatomía Patológica: sin evidencias de compromiso neoplásico). Hallazgos sugestivos de serositis crónica. Evoluciono con anasarca se realiza drenaje de derrame pleural derecho (Transudado), leve mejoría del cuadro. Se obtienen resultados de Colagenograma: FAN + 1/160 patron homogéneo, ANTI DNA + 1/160, ANTI AMA NEGATIVO, ANTI ASMA NEGATIVO y se decide iniciar pulsos con metilprednisolona (3 dosis) diuréticos y albumina, con respuesta progresiva favorable, continua con GCC vía oral. Laboratorio: VSG 97 mm, clearance de creatinina en orina de 24 hs: 91 ml/min, proteinuria 0,38 g/24 hs, sedimento de orina: normal, PPD: 0 mm, TSH 19,23 (0.35-4.94), T3: 50,9 (84.63-201.8), T4: 5,54 (4.87-11.72); T4 L: 0,76 (0.70 - 1.48) se inicia tratamiento con levotiroxina con resultados posteriores de hormonas tiroideas normales, ecografía esplenoportal sin evidencia de trombos. Ecocardiograma bidimensional: derrame pericardico leve. Ecografía tiroidea normal. TAC de abdomen: abundante ascitis con pequeñas áreas hiperdensas en el interior del liquido que podrían corresponder a implantes peritoneales, quiste anexial derecho vs receso peritoneal con contenido ascítico. Evoluciono con mejoría de los demás parámetros de laboratorios y sin signos clínicos de otra actividad lupica, se solicita FAN en liquido ascítico positivo 1/40, mismo día muestra en FAN en suero positivo 1/40, en el mes de septiembre de 2012 se realiza evacuación por punción del liquido ascítico y posterior administración de triamcinolona intraperitoneal 120 mg, en posteriores controles hasta el día de la fecha la paciente no requirió nuevas paracentesis evacuadoras.

Conclusión: La administración intraperitoneal de glucocorticoides en pacientes con ascitis refractaria por LES es una opción terapéutica que debe considerarse en pacientes que no responden a la administración por vía oral.

P-26-29 // ARTERITIS DE TAKAYASU Y MIOCARDIOPATIA DILATADA GLOBAL

BOTELLI DAGUM, V.; CABRERA, E.; OROSCO FALCONE, N.
Hospital San Bernardo. Salta, Argentina.

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una enfermedad idiopática, inflamatoria y obliterativa. Es una vasculitis de grandes vasos, que afecta a aorta y a sus principales ramas. Se presenta en el 90% en mujeres, entre los 10 y 40 años. El tratamiento de primera línea son los glucocorticoides, pudiendo adicionar inmunosupresores, en caso de resistencia a los primeros. La angioplastia transluminal percutánea o cirugía de bypass puede llegar a ser necesario.

Caso: Paciente femenina de 16 años con antecedentes de Glomerulonefritis de etiología no filiada a los 12 años de edad, con buena evolución; episodios sincopales de un año de evolución, sin diagnóstico; y disnea CF I - II de 4 meses de evolución. Motivo de Consulta: exacerbación de su disnea habitual CF I - II a CF III - IV con ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas, se lo asume como un edema agudo de pulmón, se realizó tratamiento, con buena respuesta. Al examen físico: OTE, FC 110 lpm, TA brazo izquierdo no registrable, TA brazo derecho 130/80 mmHg, Sat O2 98% FIO2 21%, ingurgitación yugular 2/3, soplos carotídeos bilaterales a predominio derecho, R1- R2 hiperfonéticos, choque de la punta desviado hacia a la izquierda, ausencia de palpación de pulso radial, y humeral izquierdo. MV (+), crepitantes bibasales y edemas godet (++) en MMII. LBT: Gb 8200, Hb 12.4, U 28, Cr 0.7, VSG 12, PCR < 5, Alb 3.6, ProBNP > 9000 pg/ml, Troponina T < 50 mg/L. Serología para HIV, VHB, VBC, Chagas y VDRL Negativas, TSH 3.57, T4L 7.98, FAN y ANCA (-), complemento normal. Cl de Cr 109. Rx. de Tórax: Cardiomegalia grado IV. ECG: ritmo sinusal, Índice de Socoloff > 35, Eje 0°. Ecocardiograma Doppler: Miocardiopatía Dilatada Global con disfunción sistólica y diastólica severa; Hipertensión Pulmonar Leve, Fe < 20%. Ecografía Abdominal: Hígado de Estásis. Ecodoppler de vasos del cuello: Carótida común en ambos lados con engrosamiento parietal > 2 mm con estenosis > 50% de su luz. AngioTAC toracoabdominal: engrosamiento mural de aorta toracoabdominal más evidente en cayado y aorta descendente, aneurisma fusiforme en aorta abdominal con disminución del calibre en su segmento diafragmático, estenosis bilateral de arterias renales, estenosis de arteria subclavia izquierda > 50%. Se asume como Arteritis de Takayasu y Miocardiopatía Dilatada Global. Se inició tratamiento con Prednisona 1mg/kg/día, Omeprazol, Amlodipina, Carvedilol, ASS, Espironolactona y Furosemida, con buena respuesta al tratamiento para Insuficiencia Cardíaca.

Comentario: Se presenta un caso de AT ya que cumple con 4 de los 6 criterios de la American College of Rheumatology, con una sensibilidad para el diagnóstico del 90% y una especificidad del 97%. Consideramos que la paciente posiblemente se encuentre en la etapa occlusiva de la enfermedad, ya que no presenta síntomas sistémicos ni asociación con reactantes de fase aguda. La presentación de miocardiopatía dilatada global severa concomitante, ensombrece el pronóstico de la paciente.

P-26-31 // HIPERTENSION PULMONAR EN EL SINDROME CREST: DIAGNOSTICO Y FACTORES PRONOSTICOS

MARTINEZ, D.; PERCY OTERO, E.; BARBERO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; TOLINI, A.; RAMOS, M.; SIDRASCHI, E.; XYNOS, G.; FORNASARI, L.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome CREST es una forma limitada de esclerodermia que presenta calcinosis, Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia, telangiectasias; los anticuerpos anticentrómero tienen una especificidad del 99% y sensibilidad del 65%. Su incidencia es baja, es más frecuente en mujeres y su diagnóstico es raro luego de los 25 años.

La hipertensión pulmonar en los pacientes con esclerodermia sistémica se produce en forma secundaria a fibrosis intersticial; en el síndrome CREST sin embargo, se presenta más frecuentemente sin patología pulmonar estructural asociada y su prevalencia en los portadores del síndrome es del 10 al 50%

Caso clínico: Paciente masculino de 63 años. Antecedentes de HTA, ex tabaquista de 50 paquetes/año, EPOC leve, con disnea habitual CF II, ecocardiograma con PSAP: trabajador en la industria del vidrio (pulido) por más de 30 años, fenómeno de Raynaud. Motivo de ingreso: progresión de su disnea habitual hasta clase funcional IV y dolor precordial no típico, en reposo, de 20 minutos de duración. Ingresó estable hemodinámicamente, buena mecánica ventilatoria, hipoventilación generalizada, sin signos de insuficiencia cardíaca. Acropaquia, telangiectasias en hemitórax superior y rostro, nódulos blanquecinos de 0,5 cm en manos, codos y rodillas. Espirometría: CVF: 3.23 (87%), VE1: 2.05 (70%), patrón obstructivo leve. Estado ácido base: 7.46/28/62/20/-3.9/92%

Laboratorio: Scl-70 negativo, FAN: 1/1280, Factor reumatoideo: 46, Anti DNA: negativo, Anticentrómero: 1/1280, Anti Ro y Anti La: positivos, Anti-RNP negativo. Capilaroscopia: patrón de esclerodermia muy tardío, con gran pérdida de capilares, algunos con megacapilares. Ecocardiograma: PSAP 79 mm/Hg. Dilatación leve de cavidades derechas. TC de tórax: enfisema en lóbulos superiores. Cateterismo derecho con test de vasoreactividad negativo, con PAPM 44 mmHg. Test de caminata a los 6 minutos: recorre 231mts, (29% del valor teórico), sin caída de saturación de oxígeno. DLCO: 33% severamente disminuida

Conclusión: Es importante pesquisar la presencia de hipertensión pulmonar en pacientes con CREST ya que esta entidad condiciona el pronóstico de la enfermedad reumatológica. La hipertensión pulmonar aislada tiene peor pronóstico que la fibrosis intersticial. La mortalidad sin tratamiento es del 50% al año. En pacientes con esclerodermia una reducción en la DLCO menor al 43% de lo predicho, tiene un 85% de sensibilidad en predecir hipertensión pulmonar y sería un elemento de detección temprana. La medición del valor real de presión pulmonar y la realización de test de vasoreactividad pulmonar en forma precoz, es necesario para orientar la conducta terapéutica. Se trata de un paciente de sexo masculino en el que se realiza diagnóstico tardío de una enfermedad infrecuente, fuera de la edad habitual, a partir de una hipertensión pulmonar atribuida previamente a su EPOC.

P-26-32 // INFECCIONES RESPIRATORIAS RECURRENTES ASOCIADAS A NODULOS PULMONARES MÚLTIPLES

SARTORI, D.; SAFULKO, K.; BARRIOS MARTINEZ, C.; PARIS, U.; BEDRAN, Z.; MORESCHI, E.; SOSA, O.; BENITEZ, G.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La Poliangeitis Granulomatosa (Wegener), es una enfermedad sistémica caracterizada por compromiso vascular de pequeños y mediano calibre, histológicamente presenta inflamación necrótica y granulomas. Mayor afectación de vías aéreas superiores, pulmón y riñón.

Etiología desconocida, jugando en su patogenia un rol importante múltiples reacciones inmunológicas. Prevalencia de 13 a 30 casos por millón de habitantes cada 5 años, con incidencia entre la cuarta y la sexta décadas de la vida.

Caso: Mujer de 53 años sin antecedentes patológicos. Consulta por disnea de clase funcional I-II de dos meses de evolución, dolor de tipo pleurítico, equivalentes febriles, pérdida de peso, tos con expectoración hemoptoica, múltiples infecciones respiratorias a repetición sin mejoría sintomática con el tratamiento antibiótico.

EXAMEN FÍSICO: deformación del tabique nasal, hipoacusia, murmullo vesicular disminuido, sibilancias en campos medios e inferior y soplo tubario en hemitorax derecho, roncus diseminados en ambos campos pulmonares.

Laboratorio: Anemia de trastornos crónicos, reactantes de fase aguda persistentemente elevados, FAN, ANCA C y P negativos, esputo con BAAR negativo, citología intenso infiltrado inflamatorio a predominio leucocitario.

Lavado bronquio alveolar (BAL) desarrollo en cultivo de *Moraxella catarrhalis*, citología con grumo mucofibrinoso con leve infiltrado leucocitario y aislados macrófagos. Punción aspiración con aguja fina de pulmón: intenso infiltrado inflamatorio. Radiografía de tórax: Nódulo parahiliar izquierdo de bordes irregulares espiculados con centro de menor intensidad, otro nódulo en ápice ipsilateral. Condensación alveolar en lobulillo medio e inferior derecho. TC tórax: Múltiples cavidades en ambos campos pulmonares. TC de senos paranasales: Engrosamiento mucoso de senos frontales, celdillas etmoidales, seno esfenoidal y ambos senos maxilares. Disminución de la mineralización ósea a predominio de cornetes y celdillas etmoidales. No se visualiza pared interna del seno maxilar izquierdo. Fibrobroncoscopia más nuevo BAL: Bronquio fuente derecho calibre disminuido mucosa irregular sobre elevada de color negro pardusco y lesiones blanquecinas. Presenta Rinoscopia anterior con resultado de biopsia proceso granulomatoso crónico necrotizante compatible con enfermedad de Wegener.

Conclusión: Se asumió como Granulomatosis de Wegener, iniciando terapéutica con metilprednisolona y ciclofosfamida durante 4 meses con buena respuesta, cambios favorables en la clínica y en imágenes de control.

P-26-34 // SINDROME NEFROTICO EN LUPUS CON MARCADORES NEGATIVOS

MAISTERRA, H.; TERRADILLOS, F.; ALVAREZ DE LAS HERAS, L.; FERNÁNDEZ, R.; ROMAY, S.; SELVA, L.;

CANO, R.; ZALAZAR, M.; SOTO, M.
Hospital Dr. Ignacio Pirovano. CABA, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune en la que los tejidos se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunes, siendo el riñón uno de los órganos más afectados. Los anticuerpos antinucleares (ANA), resultan positivos en más del 95%, aunque existe también lupus con ANA negativo. La prevalencia del síndrome nefrótico por lupus eritematoso sistémico es del 25%. La nefritis suele ser la manifestación más grave, ya que ésta y las infecciones constituyen las principales causas de mortalidad. La biopsia renal es fundamental para la elección del tratamiento.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 32 años de edad, sin antecedentes de relevancia que consulta por aumento del diámetro en miembros inferiores y astenia. Al ingreso se encontraba normotensa, afebril, presentaba edemas en miembros inferiores y semiología de derrame pleural bilateral.

Laboratorio: Hto 26%, Hb 8.6 g/dL, leucocitos: 3500/mm³ (fórmula conservada), plaquetas: 135.000/mm³, TP: 136%, APTT: 24', colesterol: 385 mg/dl LDL: 316mg/dl HDL: 42,6mg/dl TG: 218mg/dl, albúmina: 1,45 g/dl, VSG: 103 mm/hr. Hepatograma, función renal y sedimento urinario normales. Proteinuria de 24 hs: 1,8 gramos. Urocultivo negativo. ECG y Ecocardiograma normal. Serología: IgG positiva para toxoplasmosis, CMV, Epstein Barr. HIV, HCV, HBV negativas. Perfil tiroideo y cortisol normal. Perfil Inmunológico: factor reumatoideo: 10,4 UI/L; inhibidor lúpico negativo; ANCA y ANA negativos; C3 y C4 normales; crioglobulinas negativas. Tomografía tórax, abdomen y pelvis, VEDA y ecografía mamaria y transvaginal sin particularidades. Habiéndose descartado causas cardiológicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, endocrinológicas, así como enfermedades sistémicas y neoplásicas; se decide realizar biopsia renal, que informa glomerulonefritis membranosa de etiología lúpica. Se inició tratamiento de inducción con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida; con posterior mantenimiento con prednisona. Durante su internación presentó como complicación TEP de bajo riesgo, por lo cual inició anticoagulación. Al alta presentó mejoría del perfil lipídico, disminución significativa de VSG, función renal normal, con progresión de la proteinuria a rango nefrótico, continuando sin positividad de los marcadores lúpicos.

Comentario: Presentamos el caso debido a que en el LES la glomerulopatía membranosa ocurre en aproximadamente el 10 % de los pacientes. La misma corresponde al estadio V de la clasificación de Nefritis Lúpica. En ocasiones ésta se presenta sin evidencias clínicas o serológicas de LES, y el diagnóstico de enfermedad sistémica no es evidente. La ausencia de manifestaciones extrarenales de LES y la pobreza de datos serológicos puede llevar a un diagnóstico erróneo; por lo cual es importante tener presente esta etiología ante cuadros de glomerulonefritis aún en ausencia de marcadores lúpicos.

P-26-33 // PRESENTACION INFRECIENTE DE HEMORRAGIA ALVEOLAR EN NEFROPATIA POR IGA

MORESCHI AQUINO, E.; PARIS, U.; BEDRAN, Z.; SOSA, O.; SARTORI, D.; SAFULKO, K.; MAIDANA PROCH, E.; COMPANY, L.
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La presencia de hemorragia alveolar difusa (HAD) y glomerulonefritis (GN) conforman el síndrome Pulmón-Riñón (SPR). Las etiologías más comunes son vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (Ac AMBG) y lupus eritematoso sistémico (LES); menos frecuentes las vasculitis ANCA negativas y ocasionadas por drogas.

Tienen mal pronóstico y gran porcentaje con rápido deterioro clínico. Su mortalidad oscila entre 25% y 70%. El diagnóstico precoz y adecuado tratamiento mejoran la sobrevida.

Caso clínico: Masculino de 26 años de edad, consulta por disnea clase funcional III/IV, acompañada de hemoptisis, disminución del ritmo diurético y dolor abdominal. Varios episodios de diarrea y vómitos días previos a la internación. Al ingreso se constata anemia severa e insuficiencia renal decidiéndose terapia de reemplazo renal (TRR). Evolución con mal patrón respiratorio ingresando a terapia intensiva, siendo asumido como sobrecarga hídrica vs sepsis. Por mala respuesta a la terapia instaurada (TRR) más antibióticos y sin aislamientos de gérmenes se decide iniciar tres pulsos de metilprednisolona 500 mg/día. Lográndose mejoría respiratoria con extubación al cuarto día. Debido a persistir con insuficiencia renal y requerimiento de TRR con creat mayor a 6 se decide iniciar plasmaféresis, cinco sesiones más ciclofosfamida.

Laboratorio: HTO 18%, HB 6gr/dl, leucocitos 12.000 mm³, plaquetas 218.000 mm³, urea 2,55 gr/lit, creatinina 21,4 mg/dl, acidosis metabólica, eritrosedimentación (VSG) 130, proteína C reactiva (PCR): 9,5. Ecografía abdominal, ambos riñones alterados, ecogenicidad aumentada, espesor corticomedular disminuidos. Moderada cantidad de líquido libre intrabdominal, derrame pleural bilateral. TAC de tórax: infiltrado alveolar bilateral. Se realiza punción biopsia renal (PBR). Se externa. No vuelve a controles. Serologías: Leptospirosis, Dengue, Fiebre amarilla y virus hepatotropos negativos. Anticuerpos antinucleares, ANCA y Ac AMBG negativos. Orina 24 hs: proteinuria 3,21 gr. Reingresa a los dos meses con HAD pasando a UTI, requiriendo asistencia respiratoria mecánica. Realiza nuevamente pulsos de metilprednisolona más gammaglobulinas. Fibrobroncoscopia evidencia taponamientos mucosos, hemoptoicos. Lavado bronquioalveolar: Intenso infiltrado inflamatorio, sangre hemolisada (leucocitos +++, macrófagos con pigmento pardo +). Informe PBR: Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar con depósitos codominantes de IgA y C3 en etapa de esclerosis difusa avanzada. Se plantean como probables diagnósticos Hemorragia alveolar difusa asociada a Nefropatía por IgA vs Schonlein-Henoch del Adulto.

Comentario: Se presentó el caso de este paciente con HAD y nefropatía por IgA debido a la infrecuente asociación de las mismas y al comportamiento agresivo de ésta entidad, a pesar de la terapia inmunosupresora instaurada en forma precoz

P-26-35 // SINDROME DE ROWELL

SCHAAB, B.; FUSETTI, F.; DI MARZO, D.; ORTEGA, S.; SEGURA, S.; MARTIN, M.; GAY, F.; QUIROGA, J.;

CHRISTIAN, C.
Hospital Nacional Baldomero Sommer. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Rowell se caracteriza por la asociación de lupus eritematoso sistémico (LES) y eritema multiforme (EM), con la presencia de marcadores inmunológicos. Se desconocen datos epidemiológicos. El diagnóstico se realiza con los criterios de Zeitouni (2000) agrupados en mayores: 1- LES en su forma sistémica, subaguda o cutánea pura, 2-EM idiopático con o sin afectación de mucosas, y 3- FAN patrón moteado; y menores: 1- Eritema pernio, 2- Anticuerpos anti -Ro/anti La, 3- Factor Reumatoideo positivo. Requiriendo 3 criterios mayores y 1 menor para el diagnóstico. La biopsia cutánea presenta necrosis de queratinocitos, hendiduras intraepidérmicas y ampolla subepidérmica. Aunque no se considera como criterio diagnóstico es indispensable para confirmarlo.

Caso clínico: Paciente masculino, 25 años, antecedentes de LES, Glomerulopatía membranosa tipo V, e Hipotiroidismo. MC: lesiones cutáneas diseminadas en forma de placas purpúricas, algunas con ampollas, con compromiso de mucosas oral y conjuntival, asociado a fiebre y deterioro del estado general de 48 hs de evolución. Refirió adherencia a tratamiento de base, y negó ingesta de otros medicamentos. Al examen físico: regular estado general, febril, placas purpúricas en tronco, dorso y abdomen de distribución simétrica, con confluencia en áreas de apoyo y presencia de ampollas en algunas de dichas lesiones, signo de Nicolsky negativo. Lesiones en diana en extremidades, placas eritematosas en palmas y plantas. Compromiso de mucosa conjuntival, orofaríngea y labios, con presencia de costras serohemáticas. Inyección conjuntival bilateral con secreción serosa, luego purulenta. Erosiones en escroto.

Laboratorio: HTO 38, Hb 13,2, GB 11500, Neu 80%, Plaquetas 279, Glucemia 95, urea 56, creat 0,9, Sed Uri: leuco 0-2, hema 1-2, Cl Cr 96 ml/min. Proteinuria 1,19 g/24 hs. VSG 86. Rx tórax s/p. ECG: taquicardia sinusal. Se realizó biopsia cutánea de lesión en diana del brazo izq, y se indicó pulsos de metilprednisolona 1g/día por 3 días, y empíricamente PTZ, vancomicina y Tobramicina gotas oftálmicas. Se solicitó: HC x2 y UC, PCR para VHS, reacción de Paul Bunell, HIV, HVC, HVB, HVA, CMV, VDRL que resultaron negativos; FAN + patrón moteado 1/1280, Anti ADN +, Anti Sm +, C3 226, C4 37. IFD e IFI, negativas. ET: sin alteraciones. Evoluciona con mejoría del estado general, afebril, con lesiones cutáneas en remisión, continuando tratamiento con prednisona 60 mg/día VO. Se recibe resultado de biopsia cutánea: Eritema multiforme con marcada necrosis de queratinocitos y ampolla dermoepidérmica. Fue externado con corticoides en descenso.

Conclusión: Debe considerarse la asociación de EM y LES como una entidad correlacionada, la identificación temprana y el tratamiento oportuno del Síndrome de Rowell permitirá evitar complicaciones con respecto a la actividad del LES.

P-26-36 // POLIANGIITIS GRANULOMATOSA

BENITEZ, C.; LUQUE, M.; VELTRI, M.; CALANDRA, D.; DIORNO, A.
Clínica IMA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La poliangeitis granulomatosa o granulomatosis de Wegner es una vasculitis granulomatosa necrotizante que afecta típicamente la vía aérea superior, los pulmones y los glomerulos renales. Esta vasculitis está asociada típicamente con ANCA -c y proteinasa 3.

Caso clínico: Paciente mujer de 50 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo, que ingresa por presentar epigastrialgia asociado a vómitos y distensión abdominal, al examen físico se constatan úlceras en cara lateral de la lengua, abdomen blando, globoso, depresible y levemente doloroso en epigastrio, en el laboratorio de ingreso se constata anemia NN, insuficiencia renal (Urea 109. Cr 2.6) que se interpreta como IRA.

Se solicita: sedimento urinario: Hb ++, escasa células, orina de 24 hs con FENA 1.2 interpretado como NTA, ecografía renal ligero aumento de tamaño bilateral.

La paciente evoluciona con disnea CF III, infiltrados alveolares bilaterales, progresión de la insuficiencia renal y úlceras nasales y orales, con requerimiento de IOT/ARM, TSR e inotrópicos con diagnóstico diferencial entre sepsis y Sme pulmón riñón, se solicita: Hc x2, FBC/BAL con biopsia transbronquial y colagenograma, se inicia tratamiento ATB empírico con Imipenem vancomicina colistin, metilprednisolona y ciclofosfamida.

Evoluciona favorablemente, se recibe: Elisa ANCA C positivo, cumpliendo criterios diagnósticos de ACN de poliangeitis granulomatosa, se retira tratamiento Antibiótico, continúa tratamiento inmunosupresivo, intercorre con alopecia y leucopenia severa por ciclofosfamida. Actualmente en tratamiento ambulatorio con TSR.

Comentario: El 82 - 90 % de los pacientes son ANCA C positivos, el 20 % presenta un ANCA alternativo y el 10 % son ANCA negativo.

El daño pulmonar es extenso en las vasculitis asociada a ANCA presentándose como hemorragia alveolar difusa, alveolitis o daño focal por granulomas pulmonares, lesiones necróticas y linfadenopatías mediastinales. En las relacionadas con ANCA c, puede asociarse la lesión de la vía aérea superior (traqueitis, laringitis, sinusitis crónica).

El tratamiento se lleva a cabo con ciclofosfamida y metilprednisolona para suprimir la crisis, el cual induce una remisión en un 85 % a 90 % de los pacientes en los primeros seis meses. El tratamiento alternativo puede ser con Rituximab, metotrexato, o glucocorticoides como monoterapia.

El tratamiento de mantenimiento se realiza con azatioprina o metotrexato.

P-26-37 // ARTERITIS DE TAKAYASU. IMPORTANCIA DE UN EXAMEN FÍSICO ADECUADO Y EXHAUSTIVO

FERNANDEZ, C.; TIRAO BOSCHERO, M.; HURTADO, M.; BENAVIDEZ, G.; BRAVO, M.; MELANO, M.; VALENCIA DUGACHES, M.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu es una Vasculitis crónica de tipo granulomatosa de etiología desconocida que afecta a vasos de gran calibre. Patología infrecuente (incidencia Estados Unidos 2.6 casos/millón/año) afecta con mayor frecuencia a países asiáticos e hispánicos. Mayor prevalencia en el sexo femenino (9/1) y en pacientes jóvenes (15 y 30 años).

Caso: Paciente femenina 46 años con antecedentes de HTA Gestacional, PPD (+), toxoplasmosis Crónica; consulta para control de rutina, constatándose HTA severa. Es derivada a nuestro servicio por refractariedad al tratamiento antihipertensivo instaurado. Al ingreso se evidenciaba: TA Miembro Superior Izquierdo: 260/120 mmHg, PA Miembro Superior derecho: 110/70 mmHg, Soplo PanSistólico en región supraclavicular izquierda y dorso-lumbar izquierdo con irradiación caudal, Pulso braquial y radial izquierdos disminuidos e inguinales, poplíteos, tibiales y pedios bilaterales ausentes. En paladar duro y en cuatro miembros petequias múltiples. Lab: Plaquetopenia, VSG acelerada, FAN: (+) 1/62 Patrón Homogéneo, Anti DNA: (-), Eco-Doppler: vasos de cuello con IR Aumentados, espesor de paredes vasculares aumentado; Estenosis severa de aorta abdominal e iliaca izquierda, Arteria subclavia izquierda con oclusión del 100 % proximal e hiperflujo vertebral izquierdo por compensación. Angio TAC: Reducción del calibre y calcificaciones parietales en arteria aorta torácica distal y abdominal, Aparente engrosamiento de la pared en arteria aorta torácica en su tercio medio y reducción del calibre de la arteria subclavia e iliaca primitiva izquierdas. Reducción del calibre y calcificaciones parietales en arteria aorta torácica distal y abdominal. Por PPD (+) y antecedente epidemiológico se indica Isoniacida 300 mg/día como Profilaxis. Se confirma la sospecha clínica de Arteritis de Takayasu. Se instaura tratamiento con MPD 40 mg/día por 30 días y se realiza Control de TA, controlada con 4 Drogas AntiHT: Nifedipina, Losartan, Hidroclorotiazida, Carvedilol. La Paciente es dada de alta hospitalaria con controles y seguimiento ambulatorio.

Conclusión: Nuestra paciente cumple con 5 de los 6 criterios Diagnósticos de Arteritis de Takayasu. Desde el Punto de vista clínico representa un caso avanzado, en estadio III o estenótico. Elegimos este caso debido a la importancia de un adecuado examen físico para su diagnóstico temprano y buen pronóstico posterior, a la baja incidencia de la misma y a la importancia clínico-semiológica en la detección de dicha enfermedad.

P-26-38 // ARTERITIS DE TAKAYASU ASOCIADA A VASCULITIS ANCA-P

ARGÜELLO, S.; ORTIZ DIAZ, J.; MOVIA, R.; AROSA, J.; SEGOVIA, G.; PATIÑO, J.; LABORDE, S.
Hospital Evita de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico: Paciente femenina de 24 años de edad, presenta astenia, adinamia e hipertensión arterial de 3 meses de evolución; 10 días previos a la internación presenta disnea clase funcional II y hemoptisis.

Al examen físico, regular estado general, estable hemodinamicamente, palidez mucocutánea. FR: 18 x min. FC: 98 x min, Temperatura 36°C. SatO2 98%. TA brazo derecho 150/90, brazo izquierdo inaudible. Soplo sistólico audible en 4 focos. Soplo carotídeo, subclavio y femoral izquierdo, soplo aórtico abdominal. Ausencia de pulso radial izquierdo, frialdad y parestesia de mano homolateral. Estertores alveolares bibasales, hemoptisis.

Laboratorio: Hematocrito 14.9%, Hemoglobina: 4.5. PLT: 256000 VCM: 74%, RDW:19.3, ESD 110 mm/hr. Ferritina 14, reticulocitos 0.2%, LDH 174. Glucemia, Urea, Creatinina y Hepatograma normal. Coombs Negativa. Colagenograma: FAN 1/320 centromérico, Ro, La, Sm y DNA negativos, sclero 70 y anticentromeros negativos, Jo 1 negativo, Anca P MPO fuertemente positivo. PPD y baciloscopias negativas. BAL ausencia de células atípicas con regular cantidad de hematíes, abundantes macrófagos cargados con hemosiderina, Serologías para HIV, Hepatitis B y C negativas. Orina completa: pH 6.0, Hb +++, hematíes abundante cantidad (>80% dismórficos). ECG normal. Ecocardiograma: derrame pericárdico moderado anterior y posterior, insuficiencia pulmonar leve, colapso leve diastólico de aurícula derecha, se observa aumento de velocidad de flujo de carótida primitiva y subclavia izquierda. AngioTAC de tórax, abdomen y pelvis: patrón vidrio esmerilado bipulmonar, derrame pericárdico, reducción de calibre arterial a nivel de salidas de arteria carótida y subclavia izquierda, reducción de calibre de aorta abdominal por aterosclerosis difusa de aorta y ambas ilíacas, reducción calibre arteria renal derecha, riñón derecho disminuido de tamaño y de espesor parenquimatoso.

Conclusión: Nuestra paciente presentó evidencia clínica, radiológica y de laboratorio de arteritis de Takayasu asociado a vasculitis de pequeños vasos. La enfermedad de grandes vasos en vasculitis asociadas a ANCA, puede manifestarse como arteritis estenosante, enfermedad aneurismática, disección aórtica, ruptura aórtica, insuficiencia aórtica y muerte. Se ha sugerido que el compromiso de grandes vasos es parte del espectro de las vasculitis asociadas a ANCA más que la superposición con otras vasculitis de grandes vasos.

Consideramos de interés científico tal asociación, ya que hay pocos casos reportados en la literatura universal, el compromiso de grandes vasos debe ser considerado en el espectro de la vasculitis ANCA asociada, dada su severidad y pronóstico.

P-26-39 // INFECCION URINARIA Y CIRROSIS BILIAR PRIMARIA: ¿UNA ASOCIACION PARA TENER EN CUENTA?

ERKILETLIAN, N.; GIGENA, E.; TARÁN, M.; PEDANO, V.; CIRBULENAS, V.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La Cirrosis Biliar Primaria (CBP) es una enfermedad autoinmune que compromete principalmente los pequeños conductos biliares intrahepáticos, de etiopatogénica no del todo clara, siendo más aceptada la teoría que involucra la predisposición genética y los desencadenantes ambientales. Entre éstos, se halla en estudio la relación con infecciones urinarias, que precederían al diagnóstico en un 46%.

Objetivos: Presentar un caso de CBP diagnosticado en etapa preclínica. Materiales y métodos: Mujer de 59 años con HTA tratada que ingresa por fiebre. La semana previa consulta por igual sintoma y se diagnostica Infección Urinaria, recibiendo tratamiento empírico con ciprofloxacina. Cúmple 5 días sin respuesta y en nueva consulta se realiza urocultivo y se rota a amoxicilina-ácido clavulánico. Por persistir febril y presentar diarrea acuosa en las últimas 48 hs concurre nuevamente. Examen Físico: TA 140/80, T° 38. Deshidratación moderada, puñopercusión renal y puntos renouretrales (-). Abdomen indoloro a la palpación.

Laboratorio: Glu 180, U 42, Cr 0.72, Na 134, K 2.8, GOT 153, GPT 129, FAL 114, GGT 81, LDH 582, BD 0.2, GB 19000 N: 82% L: 8.3% Hb 12.3, PLT 463, VSG 117. Orina: leucocitos 120/c, piuria marcada. Se toma nuevo urocultivo. Ecografía abdominal: hígado de estructura y parénquima normal. Riñones forma y tamaño normal, relación cortico medular conservada sin dilatación de sistemas colectores. Diagnóstico al ingreso: Pielonefritis aguda. Tratamiento empírico: amikacina 1gr/día. Evolución afebril, sin diarrea. Resultado del primer urocultivo Streptococcus agalactiae multisensible. Continúa antibiótico por 7 días. Orina completa: pH 5, células epiteliales 0.5/c, leucocitos 3-4/c, piuria leve. Proteínas Totales 7.38, Alb 3.46, Glob 3.93, a1 0.38, a2 1, b 1.03, g 1.52, A/G: 0.88. Se envían urocultivos para bacilos ácido alcohol resistentes. Se normaliza hepatograma, descienden GB, y la VSG persiste elevada >100. Serología autoinmune: ANA 1/640 patrón nuclear moteado, ENA(-), ANTI MUSCULO LISO (-), ANTI MITOCONDRIALES 1/160, ANTI LKM (-), C3 156, C4 31, SP 100 (+). Perfil compatible con CBP. Se otorga alta hospitalaria con control ambulatorio.

Discusión: La importancia de este caso radica en la detección de una enfermedad autoinmune poco frecuente a partir del estudio de una patología de alta prevalencia como la Infección Urinaria. Es necesario el seguimiento del paciente con CBP, pues el tratamiento precoz ante la aparición de síntomas modifica su pronóstico.

Conclusiones: El diagnóstico de CBP suele hacerse en pacientes con síntomas o con alteraciones persistentes del hepatograma. La identificación de factores ambientales que se asocian con el desarrollo futuro de dicha enfermedad debe hacernos sospechar su presencia y efectuar el seguimiento clínico-analítico para un accionar terapéutico precoz tratando de modificar la historia natural de la enfermedad.

P-26-40 // DOS FORMAS DE PRESENTACION EN ENFERMEDAD DE TAKAYASU.

MORESCHI, E.; BENITEZ, G.; MAIDANA PROCH, E.; BEDRAN, Z.; PARIS, U.; COMPAÑY, L.; SARTORI, D.;

FLEITAS PAEZ, M.

Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Misiones, Argentina.

Introducción: La Arteritis de Takayasu es una enfermedad crónica inflamatoria, granulomatosa, de probable etiología autoinmune que afecta arterias de gran calibre especialmente la arteria Aorta y sus ramas. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y su evolución sin tratamiento resulta en complicaciones fatales.

Caso clínico 1: Masculino, 55 años, tabaquista, hipertenso, antecedente de miocardiopatía dilatada de etiología no filiada e historia de claudicación de miembros superiores, ingreso por insuficiencia cardíaca descompensada con posterior paro cardiopulmonar por fibrilación ventricular requiriendo cardiodesfibrilador implantable. Examen físico: taquicárdico, taquipnéico, diferencias de pulsos entre ambos miembros superiores, pulsos carotídeos disminuidos, edema de miembros inferiores.

Laboratorio: Hematocrito 42%; Hemoglobina 14,2 g/dl; Glóbulos blancos 8900/mm³; Uremia 1,20 gr/l; Creatinemia 1,22 mgr/dl, GOT 59 UI/l, GPT 100 UI/l; PCR positiva; VSG 50mm/hora. Cinecoronariografía: Oclusión de arteria circunfleja, oclusión de primer ramo diagonal. Aortograma: Oclusión de Arteria Subclavia izquierda, Carótida Primitiva izquierda, Estenosis Renal izquierda, Estenosis Mesentérica inferior, Aneurisma de Aorta Abdominal. Fue dado de alta con Metotrexate 10mg por semana.

Caso clínico 2: Femenino de 29 años sin antecedentes, consulto por astenia, adinamia, pérdida de fuerza de miembro superior derecho, sudoración profusa, parestesias en miembros superiores y signos de claudicación. Examen físico: Debilidad de miembros superiores a predominio derecho con una diferencia de presión arterial en miembros superiores.

Laboratorio: Hematocrito 28%, hemoglobina: 8,7g/dl, glóbulos blancos: 9600/mm³, eritrosedimentación: 130. HIV negativo. Angiotomografía de cuello: Engrosamiento leve de paredes del tronco braquiocefálico y de ambas arterias carótidas primitivas. TAC de tórax: engrosamiento de la pared del cayado aórtico y porción descendente de la aorta (infiltración de la pared vascular) TAC de abdomen: Engrosamiento de la pared aórtica por encima del nacimiento de las arterias renales, estenosis significativa de la arteria renal izquierda. Ecodoppler arterial de miembros superiores y vasos del cuello: Estenosis severa de arteria axilar izquierda. Recibió Metilprednisolona durante tres días y posteriormente Meprednisolona (1mg/Kg/día) y Metotrexate 15mg por semana.

Comentario: Se llegó al diagnóstico de Enfermedad de Takayasu por criterios de Ishikawa.

Conclusión: La Enfermedad de Takayasu presenta signosintomatología diversa. Si bien la forma de presentación más frecuente se evidencia en mujeres jóvenes con síntomas generales y de claudicación se han observado también formas asintomáticas o bien casos avanzados con fallo cardíaco y renal. El tratamiento consiste en evitar a progresión de la enfermedad por medio de inmunosupresores tratando las formas agudas con corticoides.

P-26-41 // ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

ALONSO SILVA, M.; ROCA ERRANDONEA, F.; BEREZ, A.

Asociación Española. Montevideo, .

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida, la artritis crónica Juvenil y la enfermedad de Still del niño se consideran una misma entidad. La prevalencia de la enfermedad es de un caso cada 100.000 adultos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: artritis, fiebre, exantema, adenopatías. Se trata de una entidad de difícil diagnóstico, sin síntomas ni alteraciones de laboratorio patognomónicas, requiere de una alta presunción para llegar al diagnóstico. El tratamiento de la enfermedad de Still del adulto no está bien establecido, en general se utilizan los glucocorticoides. La opción del mismo depende de la gravedad de la enfermedad.

Caso clínico: Paciente SF, 57 años de edad, Fumadora intensa, HTA, Tiroiditis de Hashimoto. Comienza un año previo al ingreso con dolores articulares en tratamiento con analgésicos comunes con escasa mejoría. Consulta por fiebre de 10 días de evolución hasta 39°C axilar, acompañado de dolores articulares y rash cutáneo, que aparece con la fiebre y desaparece al ceder la misma. El rash comienza desde el inicio del cuadro en ambos miembros superiores en zonas foto expuesta, de características eritematosas y sobreelevadas, no pruriginosa. No síntomas respiratorios, ni urinarios, ni digestivos. Ex. físico al ingreso: lesiones eritematosas sobreelevadas, descamantes, en miembros superiores, sin otros elementos a destacar. PC al ingreso: Hb 12,4, VCM 88, GB 8.800, Plt 288.000. Azotemia 0,23, Crea 0,81, Glicemia 0,82, FyE hepático normal. Serología de CMVlgG+, IgM-, HIVno reactivo, F. Reumatoide(-), Péptidocitrulinados(-), ANA1/40, AntiADN(-), Ac. Antifosfolípidos(-), complementemia normal. Hemocultivos y urocultivo sin desarrollo. RxTx: sin alteraciones. Ecocardiograma TT: FEVI 64%, negativo para vegetaciones. Evolución en sala, febril sin foco, mantuvo las lesiones en piel y agregó artralgiyas y artritis de pequeñas y medianas articulaciones, ronda bacteriológica a la semana del ingreso sin desarrollo. Serología de Hepatitis negativa, VDRL -. TAC cuello, tx, abd y pelvis: Lóbulo tiroideo aumentado en forma inhomogenea, adenomegalias cervicales posteriores y yugulo- carotídeas bilat. AELO: normal. Ferritina: 1085. Con planteo de ESA, se inicia tto con Prednisona 30 mg/día con excelente evolución no reiterando fiebre con remisión de lesiones en piel, sin artritis.

Comentarios: Estamos frente a una paciente que se presenta con un cuadro de fiebre de origen desconocido siendo la ESA una etiología poco frecuente. El cuadro clínico aunque inespecífico, es altamente sugestivo, fiebre, rash evanescente y artritis mayor a 2 semanas son parte de los criterios mayores formulados por Yamaguchi. En cuanto a la analítica, el estudio de mayor relevancia es la ferritina si bien no es un hallazgo específico. Por otra parte destacamos la ausencia de compromiso hepatocítico, cardíaco o hematológico, lo cual implica un tratamiento más intenso y un peor pronóstico.

P-26-42 // SINDROME DE GUILLAIN- BARRE LIKE COMO PRESENTACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

CUNIBERTI, V.; NUÑO, M.; SAN MILLAN, S.; MARUCCO, F.; NUNNARI, M.

Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso Sistémico neuropsiquiátrico tiene una prevalencia del 17% al 77%. Es una enfermedad de difícil diagnóstico, ya que en ausencia de LES primario representa un reto para el médico clínico. Las manifestaciones neuropsiquiátricas incluyen enfermedad del SNC el 80%, SNP, autónomo y síndromes psiquiátricos el 20%. Pueden presentarse hasta dos años antes de la instalación de la enfermedad y semejar cuadros de mayor prevalencia. El síndrome de Guillain-Barre Like es una polineuropatía desmielinizante aguda predominantemente motora y ascendente que se presenta hasta en un 3% en los pacientes con diagnóstico de neurolupus.

Caso: Mujer 53 años. APP: hipotiroidismo, HTA, neuralgia del trigémino, depresión; síndrome convulsivo sin diagnóstico etiológico, pancitopenia, tratada con levotiroxina, enalapril, carbamecepin, metadona y gabapentin. Dos meses previos a la consulta presenta dolor y debilidad muscular simétrica en miembros inferiores y superiores que le impedían realizar tareas habituales hasta la posturación sumando parestesias en mmmii y luego mms. Diez días previos refiere por marcado esfuerzo miccional y defecatorio. Examen físico: motor: cuadríplejia, arreflexia generalizada, Rp: flexor no presenta nivel sensitivo, globo vesical y fecaloma.

Laboratorio: creatinina 1.71, urea 253, GB: 2860 N: 77%, Hb 10, Hto: 30 plaquetas 103000. LCR: cristal de roca proteínas + glucosa 61 (plasma 89), sin células. ANA 1/640, anti-DNA + 1/10, c3-c4 bajos. EMG: Bloqueo de conducción amplitud del componente muscular, Ondas F prolongadas. Disminución de la velocidad de conducción. Prolongación de latencias distales. Resto de los estudios etiológicos para polineuropatía negativos. Diagnóstico: polineuropatía desmielinizante en el contexto clínico de presentación de LES. RNM de cerebro y columna normal. Tratamiento: tres pulsos diarios con metilprednisolona 500mg, mas Inmunoglobulinas 25 gr por día por cinco días, posteriormente Ciclofosfamida 500 mg en 6 ciclos con intervalos de 15 días. Mejora parámetros de laboratorio no los clínicos.

Comentario: El Síndrome de Guillain-Barre es una manifestación infrecuente del neurolupus. Su diagnóstico empeora el pronóstico del LES, debido a la mala evolución que estos pacientes presentan, a la falta de herramientas diagnósticas, terapéuticas y al desconocimiento del mecanismo etiopatológico. Consideramos importante presentar este caso clínico por la forma de debut poco habitual del LES, siendo este síndrome el disparador del diagnóstico de este caso.

Conclusión: considerar esta patología entre los diagnósticos diferenciales de la polineuropatía desmielinizante motora simétrica y proximal, abriéndose así un campo de estudio en una patología como es el lupus neuropsiquiátrico.

P-26-43 // MIOPATIA INFLAMATORIA CON COMPROMISO DE MUSCULOS RESPIRATORIOS

HUNTER, M.; TELIAS, I.; SUAREZ, J.; COLLADO, V.; ALVAREZ, C.; FREUE, R.

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. CABA, Argentina.

Introducción: Las miopatías inflamatorias constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades musculares adquiridas de presentación subaguda, crónica y a veces aguda. Las entidades clínicas más frecuentes son la dermatomiositis, la polimiositis, la miositis necrotizante autoinmune y la miositis por cuerpos de inclusión. Suelen presentarse con debilidad muscular a predominio proximal y simétrica pero rara vez comprometen los músculos respiratorios.

Caso Clínico: Presentamos el caso de una mujer de 39 años con antecedente de artritis reumatoide que debutó con insuficiencia respiratoria por hipoventilación alveolar con requerimientos de asistencia respiratoria mecánica cuyo diagnóstico final fue el de miopatía inflamatoria confirmada por biopsia muscular. Respondió favorablemente y de forma rápida tras el tratamiento instaurado con inmunosupresores (corticoides y metotrexato) e inmunoglobulina humana. Se utilizó ventilación no invasiva como alternativa a la intubación orotraqueal con adecuada tolerancia en el destete y las reagudizaciones subsiguientes.

Comentario: La enfermedad pulmonar intersticial y la neumonía aspirativa por debilidad de los músculos faríngeos son las formas más frecuentes de compromiso pulmonar en las miopatías inflamatorias. En el caso descrito, la forma de presentación fue el compromiso de músculos faríngeos, faciales y proximales de los miembros superiores pero también se acompañó de afectación severa de los músculos respiratorios con insuficiencia respiratoria aguda, una manifestación infrecuente en esta enfermedad. El manejo de la insuficiencia respiratoria consistió en el uso de ventilación no invasiva. Está demostrado que dicha estrategia disminuye la necesidad de intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y los tiempos de internación en la unidad de cuidados intensivos, sugiriendo un incremento en la supervivencia. El seguimiento clínico se realizó con la medición de enzimas musculares y el monitoreo de parámetros espirométricos. Es interesante resaltar que, si bien la histología muscular de la paciente confirmó el diagnóstico de miopatía inflamatoria, resultó difícil caracterizar a qué miopatía corresponde debido a que los hallazgos de la biopsia son característicos presentando datos histológicos compatibles con dermatomiositis sin manifestaciones cutáneas, sugiriendo que el tratamiento previo con glucocorticoides pudo haber modificado el resultado. Debido al antecedente de la paciente se plantea la presencia de un síndrome de superposición como entidad nosológica más probable. La adecuada administración del metotrexato junto a las bajas dosis de corticoides lograron, en nuestro caso, la remisión prácticamente total de la sintomatología, la normalización de las enzimas musculares y la obtención objetiva de valores espirométricos cercanos a los mejores históricos de la paciente.

P-26-44 // HIPERTENSION INTRACRANEANA EN UN ADULTO CON ENFERMEDAD DE STILL

SANTARELLI, I.; ROCH, M.; MANZELLA, D.; OCAMPO, P.; ZAMORA, R.; PISAREVSKY, A.; PETRUCCI, E.; MELERO, M.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad sistémica e inflamatoria caracterizada por fiebre, rash, elevación de los marcadores serológicos de inflamación y artritis. Su etiología es aún desconocida aunque se postula cierto componente genético y agentes infecciosos como desencadenantes. Al no existir una clínica, datos de laboratorio o anatomía patológica patognomónicos, su presencia se establece por exclusión según criterios diagnósticos.

Caso clínico: Una mujer de 19 años de edad fue internada en el Hospital de Clínicas "José de San Martín", para evaluar un síndrome febril de 4 meses de evolución que comenzó con dolor de garganta y que posteriormente asoció cefalea frontal pulsátil e intermitente, una erupción cutánea maculopapular en el tronco de presentación esporádica, y una poliartritis simétrica y sucesiva en tobillos, rodillas, codos, muñecas y articulaciones de las manos. Ingresó taquicárdica y febril. Presentaba las rodillas, muñecas y articulaciones de las manos tumefactas y dolorosas. Se palpaba una adenomegalia axilar izquierda móvil, no dolorosa y blanda de unos 2 cm de diámetro. Manifestaba cefalea y el fondo de ojo reveló papiledema bilateral. En el análisis de sangre se encontró una anemia microcítica, hipocrómica e hiporregenerativa, leucocitosis (15.700/mm³; neutrófilos, 73%) elevación de los reactantes de fase aguda y de la LDH. La ferritina resultó mayor a 1500 ng/mL y las serologías para FAN, anti-Sc170, anti-RNP, látex-AR y HIV fueron negativas. El complemento era normal y la [BETA]2-microglobulina se encontraba levemente elevada. La tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis reveló hepatomegalia con esteatosis y adenomegalias axilares, retroperitoneales y mediastinales. La resonancia magnética de encéfalo con angiografía por resonancia no halló signos de patología. La biopsia del ganglio axilar mostró hiperplasia reactiva y su citometría de flujo resultó policlonal. Se efectuó una punción lumbar con la que se demostró una presión de apertura de 28 cmH₂O, obteniéndose un líquido cefalorraquídeo de características fisicoquímicas normales. Mediante los criterios de Yamaguchi y de Dandy modificados, se concluyó en los diagnósticos de enfermedad de Still del adulto e hipertensión intracranéa, iniciándose tratamiento con naproxeno y meprednisona. Los síntomas remitieron en forma inmediata y el edema de papila mostró una marcada disminución en las siguientes semanas.

Conclusiones: Debido a que la asociación entre enfermedad de Still del adulto y la hipertensión intracranéa no ha sido reportada hasta la fecha, resulta difícil establecer una sólida relación entre ambas. La desaparición de la cefalea y la marcada disminución del papiledema con el tratamiento dirigido a la primera de estas entidades permitirían suponer que se trata de una verdadera asociación. Cabe recordar que los corticoides fueron antiguamente el tratamiento recomendado para la forma idiopática de la hipertensión intracranéa.

P-26-46 // MONONEURITIS MULTIPLE ASOCIADA A VHC SIN CRIOGLOBULINEMIA

COHEN, A.; FLAGEL, S.; MARCHIONI, A.; LANTERI, M.; MUZIO, J.; MAZZOCCHI, O.; RISSO, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La infección crónica por hepatitis C (VHC) suele asociarse a respuestas inmunológicas anormales que pueden resultar en múltiples manifestaciones extrahepáticas como glomerulonefritis, síndrome de Sjögren, púrpura trombocitopénica idiopática y neuropatías vasculíticas (NV). Estas condiciones, si bien infrecuentes, aumentan la morbimortalidad de manera significativa. El compromiso del sistema nervioso periférico (SNP) se ha descrito clásicamente asociado a la presencia de crioglobulinemia. La presencia de neuropatía periférica con crioglobulinas negativas ha sido documentada sólo en reportes de casos.

Caso: Varón de 73 años de edad, con antecedentes de asma e hipotiroidismo, comienza desde hace 3 meses con debilidad distal progresiva en miembro inferior derecho. Agrega luego debilidad en mano izquierda, pierna izquierda y mano derecha, con dolor urente, llegando a la postración.

Examen físico: adelgazado, con marcada hipotrofia muscular a nivel de miembros inferiores e interóseos de ambas manos. Mano péndula izquierda, debilidad severa a predominio distal de mano derecha, con hipopalestesia. Arreflexia generalizada, paraparesia severa, con hipoestesia para todas las modalidades sensitivas. Resto del examen sin particularidades.

Laboratorio: Hto: 36% Hb 11 VCM 101 GB 9200 (81% PMN, 10% L, 1.3% Eo) Plt 252.000 VSG 48 PCR 11.39 Glucemia 100 Cr 0.49 Ionograma 136/4,9/103 Bt 0,3 Bd 0,2 GPT 119 GOT 40 FAL 75 LDH 324. TSH 1.6. Sedimento urinario: densidad 1016 pH 5 Proteínas negativas, L 0-2 H 0-1. FAN, FR, antiRo y antiLa negativos, CT 38, C3 145, C4 27. ANCA (+) 1/20. AntiPR3 y antiMPO negativos. Crioglobulinas negativas. Serologías para HIV y HBV negativos, anti HCV positivo y PCR para HCV positivo. CV 40.800 U/ml. Rx de tórax: signos de atrapamiento aéreo, sin infiltrados pulmonares. EMG: polineuropatía axonal sensitivo motora asimétrica subaguda, con signos de denervación actual sugestiva de mononeuritis múltiple. Biopsia nervio sural: vasculitis de vasos pequeños. Biopsia hepática: hepatopatía crónica vinculable a HVC score de Knodell 3/1.

Inicialmente recibe tratamiento con prednisona 1mg/kg y pulsos de 800 mg mensuales de ciclofosfamida, con leve mejoría. Tras el diagnóstico de NV secundaria a VHC se propone iniciar tratamiento con interferón.

Comentario: Las NV se deben a la presencia de vasculitis a nivel de la vasa nervorum, resultando en daño isquémico y degeneración axonal del nervio periférico. Esto puede ocurrir como un fenómeno limitado al SNP, o bien como parte de un compromiso sistémico primario o secundario asociado a otras patologías como enfermedades del tejido conectivo, e infecciones, entre otras. Se ha propuesto que el HCV podría tener un rol directo en la patogénesis de la NV mediante un efecto citopático directo o mediante mecanismos inmunomediados, no asociado a la presencia de crioglobulinas.

P-26-45 // ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES CON COMPROMISO DE LA AORTA Y DE SUS RAMAS PRINCIPALES.

PANTANO, V.; MARGAN, M.; SANTAMARINA, S.; CANDELMI, D.; LABATO, M.; MYBURG, C.; RISSO, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica caracterizada por una inflamación granulomatosa de arterias de mediano y gran calibre. Sus manifestaciones clínicas incluyen síntomas constitucionales y síntomas relacionados con la isquemia del territorio afectado. Es una causa frecuente de fiebre de origen desconocido en el anciano y típicamente afecta las ramas de la carótida externa. El compromiso de la aorta y sus ramas está subestimado debido a que las manifestaciones clínicas carecen de especificidad y no aparecen síntomas hasta el desarrollo de complicaciones, muchas veces luego de discontinuado el tratamiento.

Caso clínico: Mujer de 65 años que comienza su enfermedad 2 meses previos a la internación con fiebre, astenia y adinamia hasta la postración. Sin antecedentes ni medicación habitual. Examen físico: TA 140/70 mmHg en ambos brazos, FC 96 lat/min, FR 16 resp/min, T° 38.3° C. Palidez cutánea, sin adenopatías ni visceromegalias, sin soplos cardíacos.

Laboratorio: Hto 30%, Hb 9.3, VCM 86, GB 9300 con fórmula normal, plaquetas 458000, VSG 132, PCR 8.21, ferritina 952. Glucemia, función renal, ionograma y hepatograma con LDH normales. Proteínas totales 7.6, albúmina 2.8, [DELTA]globulina 1.85 policlonal. HIV, EBV, CMV, HBV, HCV, FAN, antiDNA, Latex AR, VDRL y ANCA negativos. Hemocultivos y urocultivos: negativos.

Rx de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma: normales

TAC de abdomen: Hígado, bazo, páncreas y ambos riñones de morfología conservada. Aorta abdominal con engrosamiento parietal infrarenal.

PET-CT corporal total: aumento significativo y difuso de la captación de FDG-F18 en la aorta tóraco-abdominal en toda su extensión y en las ramas del cayado, extendiéndose hacia las carótidas primitivas y subclavias así como en ilíacas primitivas. Resto del estudio normal.

Luego de 21 días de internación, aparece cefalea y un episodio de claudicación mandibular. Se realiza biopsia de arteria temporal que revela infiltrado inflamatorio linfocitario focal a nivel de la adventicia y media, con disrupción de la elástica compatible con ACG.

Recibe prednisona 60 mg con resolución de los síntomas y normalización del laboratorio.

Comentario: En este caso, la aortitis fue diagnosticada mediante una TAC durante el estudio de fiebre de origen desconocido, antes que desarrollara síntomas craneales. El PET-CT confirmó la inflamación de la aorta y sus ramas y, la biopsia de arteria temporal, su etiología.

Si bien se creía que la aortitis en la ACG ocurría en el 10-15% de los pacientes, las técnicas modernas de imágenes son eficaces para establecer su diagnóstico precoz y se estima que ocurre en un 50% de los casos.

El compromiso de la aorta y otras grandes arterias en la ACG no cambia el tratamiento y se asocia con un mayor riesgo de aneurisma de aorta torácica y abdominal. En consecuencia, se recomienda un seguimiento anual a largo plazo con radiografía de tórax, ecocardiograma y ecografía abdominal.

P-26-47 // SINDROME ANTISINTETASA INCOMPLETO CON MIOPATIA SUBCLINICA.

SERO, B.; QUINTERO, O.; DALICANDRO, A.; GENOVA, C.; TUBÍO, M.; SISTAC, M.; RODRIGUEZ CASTELLI, M.; MANZANO, N.; DE ZAN, M.; GIRASSOLLI, M.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome antisintetasa se caracteriza por la presencia de anticuerpos antisintetasa (siendo el anti-Jo 1 es el más frecuente), miopatía inflamatoria, enfermedad pulmonar intersticial y alguno de los siguientes hallazgos clínicos: Fiebre, artritis, fenómeno de Raynaud y manos de mecánico. Tiene una baja incidencia y predomina en el sexo femenino particularmente entre la segunda y cuarta década.

Caso clínico: Mujer de 42, tabaquista leve, que comienza 20 días previos a su internación con cuadro de vía aérea superior recibiendo múltiples esquemas antibióticos y agregando 48 hs previa a su ingreso fiebre. Relatando además astenia, adinamia, tumefacción en manos, pies y a nivel facial asociado a artralgiyas de grandes articulaciones de 20 días de evolución. Examen físico: tumefacción y edema sin godet en los cuatro miembros a predominio de manos, piernas y a nivel facial. Hipoventilación y rales crepitantes bibasales.

Laboratorio: HTO 36,3%, HB 11,7 g/dl, GB 10.160/mm³ (neutrófilos 83%, Linfocitos 8,6%), plaquetas 265.000/mm³, ERS 27 mm/h BT 0,40 TGO 87 TGP 89 FAL 42 Proteínas 4,6 g/dl Albúmina 2,10 g/dl CPK 6839 Aldolasa 156 LDH 2362. FAN 1/80. ANTI JO (+). ANTI RO (+). Hemocultivos sin rescate microbiológico. TAC de tórax con opacidades pulmonares parcheadas con zonas de condensación mal definidas y broncograma aéreo en el sector posterior de ambas bases pulmonares. Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar con 83% de macrófagos, sin rescate microbiológico y biopsia transbronquial no concluyente. EMG: Fibrilaciones en grupos musculares aislados en el reposo y trazado intermedio, con exceso de potenciales de unidad motora polifásicos. Biopsia muscular: no concluyente para miopatía, sin infiltrado inflamatorio (inicio corticoides previo a la biopsia). Recibe inicialmente tratamiento antibiótico con ceftriaxona-claritromicina evolucionando febril, con disnea progresiva y desaturación. Nueva TAC de tórax con progresión de los infiltrados y derrame pleural bilateral compatible con trasudado. Se progresa esquema antibiótico y se inicia tratamiento con metilprednisolona a 1 mg/Kg/día. Presenta mejoría sintomática tras el inicio de la corticoterapia con normalización de los valores de CPK.

Conclusión: Reportamos el caso por ser el síndrome antisintetasa una entidad poco frecuente y por su forma de presentación con compromiso pulmonar y fiebre sin la presencia de síntomas o signos clínicos de debilidad muscular o afección cutánea como guía para la sospecha inicial, aunque confirmando luego la afección muscular por elevación de enzimas y EMG (miopatía subclínica). Resaltado la importancia de este síndrome en el diagnóstico diferencial de la enfermedad pulmonar intersticial, ya que es importante un diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado por ser el compromiso pulmonar el principal marcador pronóstico tanto de la calidad de vida como de la mortalidad en esta entidad.

P-26-48 // RUPTURA VALVULAR MITRAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CHURG STRAUSS

RODRIGUEZ VILLEGAS, I.; PASTORINO CANÉ, M.; ORTEGA, A.; PIETRELLA, G.; CAMPOLONGO, S.
Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo A. Houssay. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Churg Strauss es una vasculitis de pequeños y medianos vasos que consta de tres fases: prodrómica caracterizada por asma, eosinofilia y vasculítica. El asma y la enfermedad pulmonar están presentes en más del 90% de los casos. La enfermedad cardiovascular es una de las más graves, representando la mitad de las muertes atribuibles al síndrome.

Caso clínico: Paciente de 78 años ingresa por edemas en miembros inferiores. Refiere antecedentes de asma de larga data y anemia crónica. En la valoración inicial se constatan petequias en paladar y conjuntivas, sin lesiones cutáneas, mononeuritis múltiple de ambos miembros inferiores, eosinofilia (38%), insuficiencia renal aguda (urea 148 y creatinina 4,1), radiografía de tórax con infiltrado en base pulmonar derecha. Se realiza ANCA P y anti MPO, que resultan positivos, y ecocardiograma con insuficiencia mitral leve. Posteriormente se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia ruptura de cuerda de segundo orden de la válvula mitral, con insuficiencia mitral severa; sin síntomas de síndrome coronario agudo ni movilización enzimática. Se interpreta compromiso cardíaco secundario a Síndrome de Churg Strauss y se inicia terapia con meprednisona, con franca mejoría del cuadro, logrando externar a la paciente.

Conclusión: El síndrome de Churg Strauss presenta como edad promedio de diagnóstico los 45 años, manifestándose inicialmente con asma precediendo en 10 años a la fase vasculítica. En este caso manifestó las patologías vasculíticas más de 30 años luego del inicio de la patología pulmonar. Además presentó afectación cardiológica, la cual es de baja incidencia y se asocia mayormente a patología ANCA-P negativa. Se trata de una enfermedad que presenta una elevada mortalidad, por lo cual se hace necesario realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento agresivo.

P-26-49 // GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS (GPA) SIMULANDO UN CÁNCER DE PULMÓN

LLAMEDO, G.; DI ROCCO, N.; DOBARRO, M.; HERRANDO, S.; GIRASSOLLI, M.; BRUGNOLO, M.; PENA KOESSLER, M.; BERMÚDEZ, A.; RAAB, L.; FERNANDEZ PARDAL, R.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: la GPA es una vasculitis sistémica primaria que afecta principalmente vasos pequeños y se caracteriza por inflamación granulomatosa necrotizante de estructuras vasculares sin depósitos de inmunocomplejos. Compromete fundamentalmente el tracto respiratorio superior e inferior y los riñones. Es una entidad poco común con una prevalencia estimada en 3/100.000. El 90% de las formas activas generalizadas presenta anticuerpos contra los gránulos citoplasmáticos de los neutrófilos y monocitos (ANCA). De los pacientes con GPA ANCA + el 80-90% tienen PR3-ANCA. Los nódulos son la manifestación pulmonar más frecuente, observándose en el 40-70%, pudiendo medir desde pocos milímetros hasta 10 cm, con un promedio de 2-4 cm, y cuando se presentan como única manifestación, pueden ser confundidos con cáncer de pulmón.

Caso clínico: mujer de 65 años de edad con antecedentes de tabaquismo de 30 paq/año, que consulta por astenia, hipoxemia, pérdida de peso e hipoacusia bilateral de 1 mes de evolución. A su ingreso se hallaba normotensa, febril, sin hallazgos relevantes en el examen físico; presentando en los estudios de laboratorio anemia normocítica, leucocitosis y función renal normal. Rx de tórax: radiopacidad en ápice de pulmón izquierdo. TC de tórax: masa de 46,5 mm de bordes irregulares con contacto pleural en región apical del lóbulo superior izquierdo y lesiones nodulares bilaterales algunas en contacto con la pleura. Con sospecha de cáncer de pulmón se realiza FBC sin lesiones endobronquiales y punción biopsia guiada por TC. Por referir otalgia derecha se lleva a cabo otoscopia que evidencia otitis media efusiva y, del lado izquierdo, perforación de la membrana timpánica. Evoluciona con deterioro de la función renal y úlceras necróticas en piel de ambos miembros inferiores, VSG y PCR elevadas. Se recibe histología de pulmón no células neoplásicas. Sedimento urinario: glóbulos rojos dismórficos, cilindros hemáticos y acantocitos. Su estado clínico y función renal continúan deteriorándose; se solicita FAN, Anti-DNA, complemento, ANCA y se realiza biopsia renal. Inicia Metilprednisolona y Ciclofosfamida e.v con sospecha GPA. Se recibe Laboratorio: ANCA-C y anti-PR3 positivos. Se recibe histología renal: glomerulonefritis necrotizante paucimune. Evolucionó con mejoría de los síntomas, descenso de los valores de urea y creatinina y disminución del tamaño de las lesiones pulmonares.

Conclusión: Si bien la presentación clínica de la paciente orientaba a una patología neoplásica el diagnóstico diferencial con otras entidades de igual presentación debe siempre realizarse. En este caso, la presencia de compromiso renal, pulmonar, ótico y cutáneo orientó a la sospecha de GPA. Es importante recalcar que en los casos en que existe riesgo de vida o compromiso severo de órgano blanco, el inicio de tratamiento debe hacerse ante la sospecha clínica, sin esperar la confirmación diagnóstica histológica.

P-26-50 // LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO INCOMPLETO O SERONEGATIVO

BRIGANTE, A.; CAVATORTA, F.; KLEIN, M.; ERMIDA, A.; GRACIANO, J.; BRIGANTE, A.; PERALTA, C.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: El LUPUS es una enfermedad autoinmune multisistémica, de etiología multifactorial, con múltiples formas de presentación por lo que el diagnóstico ha sido siempre un reto. La historia clínica y el examen físico son la clave para el diagnóstico complementándose con estudios de laboratorio y pruebas serológicas, no existiendo pruebas diagnósticas definitivas.

Presentación: Mujer de 30 años con internación reciente por encefalitis viral. Ingresó por cuadro de fiebre prolongada, cefalea holocraneana, fotofobia, poliartalgias de grandes y medianas articulaciones y lesiones eritematosas maculopapulares dolorosas en 4 miembros con hiperalgesia cutánea, de 30 días de evolución.

Examen físico: TA 115/80 FC:100 FR:20 T:38°C. Bradipsíquica, en mal estado general, con edema bipalpebral en ojo derecho e inyección conjuntival. En miembro inferior izquierdo, cordón tortuoso, flogótico en trayecto de vena safena interna, asociado a edema duro, infrapatelar 3/6, bilateral. Alopecia.

Estudios complementarios:

1- **Laboratorio:** HTO 28% Hb 9,1 g/dL. Coombs D ++ Ig G sin presencia de hemólisis aguda, linfopenia, VSG 90 mm, Sedimento de orina sin GR. 2- RX tórax: leve derrame pleural. 3- Panel inmunológico (ANA, AC ANTI DNA, FR, ANCA, anti RO, LA, SCL70, SM, JO1, RNP, anti cardiolipinas, anticoagulante lúpico, anti B2 GPI, C3, C4) obteniendo como único hallazgo C4 disminuido y FAN 1/80 patrón homogéneo. 4- Biopsia cutánea: Eritema Nodoso. 5- Ecodoppler de MMII que descarta trombosis asociada. Evolución: por persistir febril, sin rescate bacteriológico, con cefalea refractaria al tratamiento con AINES y bradipsiquia, se realiza ANGIORMN de encéfalo que descarta trombosis de senos venosos y PL con presión de apertura: 30mmHg (Fisicoquímico normal) con franca mejoría de la cefalea y del estado de conciencia postpunción interpretándose el cuadro como Hipertensión Endocraneana Benigna.

En base a criterios clínicos, los hallazgos de laboratorio y la hipertensión endocraneana como complicación rara del LES se inicia meprednisona 1mg/kg/día evolucionando, con franca mejoría clínica, afebril, sin artalgias y con remisión de las lesiones cutáneas.

Conclusión: Ante la alta sospecha clínica, por los hallazgos semiológicos y la buena respuesta al tratamiento indicado, creemos que nuestra paciente se encuentra en un pequeño subgrupo con 'LES y ANA negativo'. Se debe tener en cuenta que la no detección de anticuerpos en las pruebas no implica ausencia de enfermedad y esto puede deberse a la baja concentración de antígenos en los sustratos celulares utilizados.

P-26-51 // AFECTACION DE PARES CRANEALES EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

VAZQUEZ, M.; BRIGANTE, J.; WASILEWSKI, C.; PERALTA, C.; PANIEGO, F.
Sanatorio Güemes. CABA, Argentina.

Introducción: La afectación del SNC en el lupus eritematoso sistémico ronda entre el 25-75%, siendo la afectación de pares craneales, una de las manifestaciones menos frecuentes (1-7%). La fisiopatología estaría relacionada con la presencia de vasculitis y el diagnóstico y tratamiento tempranos disminuyen notoriamente la morbilidad de este cuadro.

Caso clínico: Mujer de 50 años consulta por hematuria de 16 meses de evolución asociado a lesiones en piel de tronco y miembros interpretadas como urticaria. Luego agrega fiebre, mialgias, artalgias y edema de cara, pies y manos. En las últimas 24 hs agrega diplopía asociado a HTA.

Examen físico: TA 160/100 FC 95 FR 18 Temp. 36,8 ° C, lesiones sobrelevadas hipopigmentadas y pruriginosas de 1 x 2 cm en número de 7 en abdomen. Parálisis del VI par izquierdo. Agudeza visual 10/10, PIO 14/16 mmHg. Edema periorbitario bilateral y edemas infrapatelares.

Laboratorio: Hto 31%, Hb 9,5 g/dL, G.B.:6.000/mm³, NS 49%, L45%. Cr 1,1mg/dL. Ur 30 mg/dL, glucemia, hepatograma normales. PCR 49 VSG 57, FAN +1/80 patrón moteado, C3: 44 y C4: 3, Proteinograma electroforético con hipergammaglobulinemia policlonal orina: campo cubierto de hematías (dismórficos < 5%), proteinuria de 24 hs: 5 g/24 hs. HIV, HVB y HVC no reactivo. Crioglobulinas y Ac Anti DNA negativos. Rx tórax: ICT > 0,5, corazón en botellón. ECG: normal. RMN de cerebro: Imágenes aisladas hiperintensas en T2 y FLAIR en sustancia blanca profunda, centro semioval y subcortical frontal izquierda sin edema ni realce con el contraste. TAC de tórax: Leve derrame pleural bilateral. Ecografía renal: ambos riñones con aumento de ecogenicidad, de tamaño y configuración normales. Ecocardiograma: Derrame pericárdico leve a moderado.

Biopsia renal: Nefropatía lúpica clase V

Se realiza biopsia renal y Comienza con pulsos de metilprednisolona, y luego meprednisona 1 mg/kg/día. Se agrega amlodipina, losartan y enalapril. Progresa con Ptosis palpebral izquierda, oftalmoplejía izquierda, compromiso de III, IV y VI pares craneales, dolor en territorio de V izquierdo. Recibe pulso de ciclofosfamida. Nuevo sedimento de orina: hematías 20/campo, dismórficos 30%, Cl. Cr.: 78 mL/min. Proteinuria 1,12 g/24 hs.

Evoluciona recuperando la motilidad ocular sin derrame pericárdico.

Comentario: Las manifestaciones neurológicas del LES pueden obedecer a más de un mecanismo etiopatogénico. En algunos pacientes predominara la vasculitis, mientras que en otros la trombosis. El estudio de estas manifestaciones es difícil por falta de criterios diagnósticos adecuados, ausencia de pruebas de laboratorio específicas y por la inaccesibilidad del tejido cerebral al estudio histopatológico.

P-26-52 // ESCLEROSIS SISTÉMICA CON COMPROMISO RENAL COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA

BRESSAN, G.; PRINCIC, E.; VAZQUEZ, A.; PERALTA, C.; KLEIN, M.; BRIGANTE, A.
Sanatorio Güemes. CABA.

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad de etiología desconocida que se manifiesta en forma localizada o sistémica. Se caracteriza por daño vascular, infiltrados mononucleares y fibrosis de tejido conectivo. A nivel renal puede desarrollar crisis renal esclerodérmica (CRE) que puede ser desencadenada por el uso de corticoides, anemia y/o depleción de volumen.

Presentación: Mujer de 47 años con diagnóstico de esclerodermia hace un mes. Ingresa por deterioro del estado general, disnea CF IV e HTA que se exacerbaron luego del inicio de prednisona por VO. Al examen físico: TA 160/100 mmHg, FR 22 x min, FC 100 x min, Temp 37,7° C, microstomía, esclerodactilia, fricción tendinosa palmar, esclerosis a predominio de extremidades, tumor de 25 x 20mm multilobulado en mama derecha indoloro, duro pétreo.

Laboratorio: Hto 27% y Hb 9,3 g/dl, plaquetas 39000, Cr 3,2 mg/dl, Ur 142 mg/dl, pH 7,43 HCO₃ 19,4 mEq/l, PO₂ 77 mmHg, FAN positivo 1/160 patrón moteado, esquistocitos en sangre periférica. TAC de tórax: escaso líquido a nivel pericárdico, leve derrame pleural bilateral, adenopatías axilares derechas. Ecografía renal: dentro de parámetros normales.

Evoluciona con hipertensión arterial persistente, mayor deterioro de la función renal, proteinuria 6,6 gr/24 hs y bicitopenia marcada con requerimiento de transfusiones de glóbulos rojos. Inicia tratamiento dialítico diario, se suspende corticoide terapia y se inicia enalapril. Se realiza punción con aguja gruesa de nódulo mamario con informe anatomo-patológico de carcinoma ductal infiltrante, y biopsia renal que informa microangiopatía trombótica. A tres semanas de internación presenta tensión arterial controlada, leve mejoría de la anemia con recuento plaquetario normal, sin mejoría de la función renal.

Conclusión: La esclerodermia frecuentemente se puede manifestar como un síndrome paranoplasico en enfermedades oncológicas, entre ellas el cáncer de mama. La crisis renal esclerodérmica ocurre en un 10 %, existiendo factores predictores como el diagnóstico de esclerosis sistémica difusa dentro de los últimos 4 años, progresión rápida a nivel de la piel, anticuerpos anti ARN polimerasa III positivos y el incremento en la dosis de glucocorticoides. Estos elementos deben ser tenidos en cuenta así como el tratamiento oncológico oportuno ya que su detección temprana puede prevenir la crisis renal lo que disminuye notablemente la morbimortalidad en estos pacientes.

P-26-54 // PAROTIDITIS BACTERIANA EN UNA PACIENTE CON POLIMIOSITIS

RAY, C.; ABELEND, F.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: la forma y localización más frecuente (30%) de las infecciones de cabeza y cuello es el absceso localizado en el espacio submandibular. En casi el 60 % de los casos se aislaron cocos gram positivos (70 % gérmenes aerobios). Tanto el diagnóstico de diabetes mellitus como el compromiso de múltiples espacios cervicales han demostrado ser predictores independientes de mal pronóstico y desarrollo de complicaciones en estos pacientes.

Reporte de Caso: paciente de sexo femenino de 34 años de edad con antecedente de polimiositis, síndrome antisintetasa en tratamiento con meprednisona y episodio de parotiditis previa atribuido a causa viral. Consultó al Servicio de Emergencias por presentar dolor, tumefacción y eritema laterocervical izquierdo asociado a registros febriles con escalofríos de 24 horas de evolución. Se solicitó laboratorio que mostró leucocitosis a predominio polimorfonuclear. Se realizó ecografía de parótidas que evidenció marcado aumento de tamaño y heterogeneidad de ambas glándulas a predominio izquierdo con múltiples adenomegalias reactivas loco regionales. En la tomografía computadorizada (TC) de cuello se objetivó glándulas parótidas irregulares, a predominio izquierdo con aumento del tamaño y múltiples imágenes nodulilares hipodensas, algunas de aspecto líquido con refuerzo periférico, marcada alteración de las partes blandas periglandulares con líquido libre. Se interpretó parotiditis de probable origen bacteriano. Inició tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam y vancomicina. Evolucionó en las primeras doce horas con progresión sintomática por lo que se solicitó interconsulta con el Servicio de Otorrinolaringología (ORL). Se solicitó nueva TC que, en comparación con la previa, evidenció aumento del edema periglandular con extensión a los espacios para faríngeo y planos cervicales profundos, observándose a nivel del espacio faríngeo izquierdo una colección líquida de 3cm x 1.5cm x 1cm. Se decidió su abordaje quirúrgico con drenaje de colección parótida con envío a material a cultivo y anatomía patológica de tejido glandular y muscular. Evolucionó favorablemente sin rescate bacteriológico. Se rotó esquema antibiótico a clindamicina más ciprofloxacina por buena evolución. Se interpretó el cuadro clínico como probable síndrome de superposición versus enfermedad mixta del tejido conectivo con síndrome de Sjögren como parte de dichas entidades.

Comentario: el síndrome de Sjögren debe ser considerado como un diagnóstico diferencial, en pacientes, como la presentada, con parotiditis recurrente, situación de potencial gravedad y que puede comprometer la vida de los pacientes.

P-26-53 // NEURITIS OPTICA Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

VILLAR, R.; SOTELLO, H.; SCHMID, M.; MARTIN, C.; POMARES, D.; FLEITAS, A.; ASSON, C.; ACEVEDO, R.; MURDOCH, S.; BARBOZA, B.
Hospital Dr. José Ramón Vidal. Corrientes, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica asociada a la presencia de autoanticuerpos. La afección del sistema nervioso es una de las principales causas de morbimortalidad, siendo la neuritis óptica una de las formas de manifestación neuropsiquiátrica con una incidencia estimada de 1%.

Caso clínico: paciente de sexo femenino de 28 años de edad, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según criterios ACR 1997, de 4 años de evolución, nefropatía lúpica mesangial clase II de la clasificación ISN/RPS 2003, en tratamiento con meprednisona, hidroxiquinolina y mofetil micofenolato. Consultó al servicio de clínica médica por artralgias de pequeñas y grandes articulaciones, con eritema facial, fotofobia, inyección conjuntival, dolor retroocular que se exacerbaba con los movimientos de los globos oculares y disminución de la agudeza visual bilateral de 12 horas de evolución. Al examen físico taquicárdica, taquipneica, subfebril con hipoventilación en región subescapular del hemitórax derecho. Agudeza visual 4/10 bilateral, aumento de la tortuosidad vascular, edema de papila y desprendimiento del epitelio pigmentario al fondo de ojo. Se instauró tratamiento endovenoso con metilprednisolona 1g por tres días, asumiendo en cuadro como una neuritis óptica.

Laboratorio: hematocrito 41%, hemoglobina 12,6 g%, glóbulos blancos 4400/mm³ (neutrófilos 78%, eosinófilos 2%, linfocitos 14%, monocitos 6%), eritrosedimentación 89 mm/hora, PCR negativa, FAN 1/1024, anti DNA 1/160, SSA/Ro reactivo, complemento fracción C3 146.9mg/dl (VR: 84-193 mg/dl), complemento fracción C4 6.2mg/dl (VR: 23-39mg/dl). Se realizó retinofluoresceinografía en la que se observó bordes papilares difusos en ambos ojos, con hiperfluorescencia en tiempos tardíos y a nivel del ojo izquierdo edema macular, con diagnóstico presuntivo de neuroretinitis en retroceso. Resonancia de cerebro con cortes de angioresonancia: imágenes puntiformes aisladas hiperintensas en señal T2 y flair en la sustancia blanca adyacente al asta posterior del ventrículo lateral a derecha y periaxial izquierda sin edema perilesional ni efecto de masa, compatible con pequeños focos de gliosis. Presentó buena respuesta al tratamiento con corticoides endovenosos en altas dosis, con examen oftalmológico postratamiento que evidenció agudeza visual de 10/10 bilateral y tortuosidad vascular, sin edema de papila. Evolucionó favorablemente y se le otorgó el alta hospitalaria, continuando con controles por consultorio externo.

Comentario: Presentamos este caso ya que se trata de una manifestación infrecuente pero que debe ser sospechada ya que la instauración de un tratamiento precoz se asocia con mejores resultados disminuyendo las secuelas y preservando la visión.

P-26-55 // SINDROME DE SUPERPOSICION Y ABORTO SEPTICO: SAF CATASTROFICO

LOPEZ GARAY, L.; SARTORI, G.; FIGUEREDO, H.; GOMEZ, C.; PALOMAR, A.; MENDOZA, P.; BARRIOS, N.; FABIO, O.; CASCO, C.; GUZMAN, V.
Hospital Central Formosa. Formosa, Argentina.

Introducción:El SAF es una enfermedad del sistema inmune que se define como la ocurrencia de trombosis,aborto recurrente o ambos junto con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos circulantes.

Caso Clínico:Paciente femenino de 22 años de edad,consulta por fiebre,tos y expectoración mucopurulenta.Antecedente úlceras orales,fenómeno de Raynaud,difagia,caída del cabello y poliartralgia simétrica aditiva,Gesta 1 aborto 1(a los 16 años). Examen físico microstomía, fenómeno de Raynaud,esclerodactilia,artritis de manos (MCF, IFP y muñecas),eritema facial,campos pulmonares con roncus medio y basales,abdomen doloroso,leucorrea.Se asume sepsis a foco pulmonar,ginecológico y urinario,enfermedad del colágeno probable.Se realiza cultivos y antibiocioterapia.Se recibe Artritis (positivo),FAN 1/640 moteado fino,ANTI-ADN 1/40.Doppler cardiaco:Fey de 68%,PSP 27.8mm Hg.Ecografía abdominal:ascitis y derrame pleural moderado.TAC de tórax colección pleural posterior bilateral con signos de atelectasia basal derecha con broncograma aéreo e imágenes difusas hiperdensas.BAL y urocultivo Klebsiella,se rota esquema ATB por sensibilidad.Altá hospitalaria con diagnóstico de Síndrome de superposición(LES/Esclerodermia) tto. hidroxiquinolina 200mg/día,meprednisona 40mg/día.Nueve meses posteriores concurre a Centro de Salud por parto domiciliario de feto muerto de 24 semanas.Realiza legrado.

Laboratorio:leucocitos 36.000,(NC 6),plaquetas 30.000,LDH 1044.Pasa a UTI se asume como sepsis a foco respiratorio,(tos mucopurulenta y estrías hemáticas) y ginecológico.

Es poliitransfundida.Inicia antibiocioterapia.Se realiza aneoxisterctomia izquierda constatando útero friable,coágulos en arteria uterina y vena ovárica.Persiste febril,FMO y pasa a centro de mayor complejidad. Ingres a isquemias digitales de manos y pies,secreciones mucohemáticas,con descenso en 24hs de 11puntos en el HTO,leucocitosis y plaquetopenia,prueba de coomb directa e indirecta,negativas.Se realizan cultivos y antibiocioterapia.BAL con predominio de eritrocitos y polimorfonucleares segmentados,cándida.Inicia tto.antifungico.Se recibe ANA(+) mayor a 1/1280 patrón moteado grueso,anti U1RNP(+),anti Ro y La(+),anti DNA negativo,C3 y C4 disminuidos,anti B2GP1 de Ig G 23. Se asume como EMTC y SAF catastrófico,se inicia pulso de metilprednisolona 1gr por 3 días,se anticoagula con enoxaeparina.Presenta convulsiones tónico clónicas.TAC de cerebro con isquemia occipital.Inicia inmunoglobulina(40mg/kg/día) por 5días.Persiste con FMO,acidosis tubular renal,oligoanuria,HTA refractaria e infarto esplénico,se produce el óbito.

Discusión: El SAF catastrófico debe ser el diagnóstico diferencial en pacientes con fallo multiorgánico,SDRA y anemia hemolítica microangiopática trombótica y que requiere tto. específico. Representa aproximadamente el 1% de los pacientes con SAF,pero la mortalidad es mayor del 50%.

P-26-56 // DERMATOMIOSITIS

MARITANO FURTADA, J.; REY, A.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La dermatomiositis (DM) y polimiositis tienen una incidencia global anual combinada de 2 en 100000 con predominancia en mujeres 2:1. La manifestación clínica más frecuente en ambas entidades es la debilidad muscular proximal que llega a un 90% de los casos. La debilidad esofágica es causante de disfagia, regurgitación y broncoaspiración. La DM agrega manifestaciones cutáneas que pueden aparecer simultáneamente o preceder a la debilidad en 50 a 60% de los casos. Otros datos como enzimas musculares elevadas, autoanticuerpos (FAN presente en 80%) y patrón miofásico en el electromiograma, contribuyen al diagnóstico. El RMI de musculo es útil para detectar regiones con edema e inflamación para dirigir la biopsia. En cuanto al tratamiento suelen ser efectivos para control de la enfermedad los glucocorticoides en altas dosis.

Caso: Paciente masculino de 19 años sin antecedentes de importancia que consulta en junio de 2013 por cuadro clínico que comienza en abril del mismo año con tumoración submaxilar izquierda. Se lo estudió por este motivo recibiendo múltiples tratamientos con AINEs y antibióticos sin respuesta favorable. Posteriormente agrega edemas bipalpebrales eritematosos y dolores musculares asociados a debilidad y disfagia leve. Al ingreso en este centro se constata edema y eritema facial y en párpados, maculas hipercrómicas en torax y cara, debilidad proximal en cuatro miembros, sin sostén cefálico apropiado y reflejos osteotendinosos conservados. Laboratorio al ingreso con CPK > 30.000, aldolasa > 30, FAN 1/320, antígeno carcinoembrionario, factor reumatoideo, anti Jo1, serologías para chagas, hepatitis, toxoplasmosis y HIV que resultaron negativas. Se realiza electromiograma con patrón miofásico leve y resonancia magnética de muslos con edema difuso, lugar donde ser toma biopsia. Se concluye el diagnóstico de Dermatomiositis e inicia tratamiento con deltisona 40 mg/día y se da el alta médica. Reingresa el 28/6 por progresión de las mialgias y debilidad muscular agregando disfagia y episodios de broncoaspiración. En el laboratorio CPK 7092, Creatinina 0.53, GOT 346 y GPT 165 (en descenso). Se obtiene informe de biopsia muscular sin alteraciones (habiendo recibido 2 dosis de meprednisona previas a la misma). Debido al empeoramiento de su cuadro clínico, con compromiso de la función deglutoria, se decidió iniciar tratamiento con ciclo corto de glucocorticoides y gammaglobulina en altas dosis y posterior mantenimiento con meprednisona.

Comentarios: Es interesante la forma de presentación atípica de este caso con tumefacción submaxilar y edema bipalpebral que posteriormente agrega manifestaciones clínicas, datos de laboratorio y electromiográficos típicos de la DM. Resulta desalentador en cuanto al pronóstico la falta de respuesta ante la primera línea de tratamiento.

P-26-57 // SINDROME DE ACTIVACION MACROFAGICA EN ADOLESCENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

YORIO, M.; SORIA, N.; JEAN CHARLES, M.; BAZÁN, L.; LUCHESSOLI, P.; AGUILERA TORRICO, Y.
Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: El síndrome de activación macrofágica (SAM) o síndrome hemofagocítico (SH), descrito por primera vez en 1939, es una entidad clínica infrecuente, subdiagnosticada y con alta mortalidad. Puede ocurrir a cualquier edad. Sus características clínicas incluyen: fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, citopenia, elevación de enzimas hepáticas, coagulopatía y compromiso neurológico, asociadas al hallazgo en médula ósea, u otros órganos reticuloendoteliales, de macrófagos y/o histiocitos con hemofagocitosis prominente.

El SH puede ser primario o secundario, presentándose éste último como rara complicación de enfermedades infecciosas, linfomas y enfermedades autoinmunes, entre las que se destacan el lupus eritematoso sistémico (LES) y la enfermedad de Still.

El diagnóstico precoz es fundamental para iniciar el tratamiento adecuado y mejorar la calidad de vida y supervivencia de los pacientes con esta condición.

Caso: Varón de 19 años, con diagnóstico reciente de LES en tratamiento con prednisona, azatioprina e hidroxiquinona. Consultó por fiebre persistente de 10 días de evolución, deterioro del estado general. Al examen físico: adenopatías submaxilares, rash eritematoso en miembros superiores, sin evidencia de foco infeccioso.

Laboratorio inicial: pancitopenia, VSG 23 mm, PCR 9 mg/dl, Procalcitonina negativa, insuficiencia renal aguda y sedimento urinario alterado por lo que fue hospitalizado con sospecha de activación lúpica con compromiso renal. Cultivos de sangre y orina negativos. Se realizó biopsia renal. Inició tratamiento con ciclofosfamida y metilprednisolón. Si bien la función renal y sedimento urinario mostraron mejoría, persistía febril, pancitopénico y con aumento de las adenopatías. La TC tóracoabdominal mostró poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, derrame pleural y pericárdico leve; pancultivo para bacterias y hongos negativos. PCR para CMV, TBC e histoplasmosis negativas. Serologías virales negativas. Por convulsiones requirió cuidados intensivos. Se realizó punción biopsia de médula ósea y biopsia ganglionar, compatible con SAM.

Se constató ferritina 4639 ng/ml, triglicéridos 438 mg/dl, completando criterios diagnósticos de SAM. Inició tratamiento con inmunoglobulina humana, metilprednisolona y ciclosporina, con buena respuesta y alta hospitalaria.

Comentarios: El diagnóstico precoz de SAM y la rápida instauración terapéutica tiene vital implicancia en la vida del paciente; ya que presenta una mortalidad de más del 50% en adultos.

Encontramos de importancia este caso clínico dada la infrecuencia de la presentación de la patología y a la falta de pautas terapéuticas y de control a largo plazo.

Una comprensión más completa de la etiopatogenia de SHF en los adultos, la colaboración multidisciplinaria activa promoción de los registros internacionales multicéntricos y guías clínicas, y el desarrollo de terapias más específicas, puede ayudar a mejorar el mal pronóstico de esta enfermedad.

P-26-58 // ENFERMEDAD DE TAKAYASU, APROPOSITO DE UN CASO CLINICO

MARTIN, N.; GALEANO, S.; LIZARRAGA, R.; PULLARELLO, P.; GARCIA TORTOLA, F.; MURATORE SUASNABAR, M.; DANIELSEN, C.; CARABAJAL RODRIGUEZ, J.; SARNAGO, J.; EBERLE, V.; PATRICIA, C.
Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: La AT, es una vasculitis cr que afecta,principalmente la Aorta y sus ramas.Mas fcte en el sexo fem en edad reproductiva.Las manif clínicas pueden incluir sintomas sistemicos(fiebre,a stenia,perdida de peso) isquemia de multiples territorios vasculares.Debido a la presencia de manifestaciones clínicas heterogeneas,a la fcte ausencia de sintomas sistemicos,es en gral diagnosticada en forma tardia.

Caso Clínico:Pcte de 61años,oriunda del Dpto silipica,interior de Sgo del Estero.Consulta por dolor precordial de 2 meses de evolucion,que se incrementa con medianos esfuerzos,se acompaña de disnea de CF III-IV,se irradia al MMSS Izq.AP:HTA tratada con IECA.Niega sintomas de claudicación de miembros,cefaleas,amaurosis,fiebre,artralgias y perdida de peso,niega adiccion a drogas ilicitas. Signos Vitales:TA en Miem Sup.der. de 110/70 y Miem sup izq.de 125/70, FC: 70, FR: 22 ,afebril.Examen Fisico:Pulso der.dismuinido de intensidad y amplitud con respecto al izq.(Radial y Pedio),edema(-),ingurgitacion yugular(-),soplo carotideo(-),resto sin particularidades.RX TX: cardiomegalia grado II-III,hileos congestivos,redistribucion de flujo.ECG:Ritmo:Sinusal, FC:70lpm,Eje:-30,P:0,12 Seg,PR:0.20 Seg,QRS:0.08 Seg,QT:0.36 T(-)DI,AVL,V5,V6,Q:D III, AVF, V1, V2, V3. Arteriografia:Oclusion de art. subclavia der,ambas art. femorales,constatandose oclusion de art. iliacas primitivas(Der. e izq).Por dichas oclusiones no se logran objetivar las arterias coronarias.Ecocardio:Fey:31%, AI:4,2 Rao:3,0,VIDFD:6,4,VIDFS: 5,0. VI:dilatado con deterioro moderado a severo de la funcion sistolica.Acinecia septal media,disquinea septoapical,apical y antro apical. AI:levemente dilatada,fibroesclerosisival aortica con apertura conservada.DOPPLER COLOR:Insuf. mitral leve,difuncion diastolica moderada. Lab:hemograma normal,VSG 50 mm,PCR(-),Urea y Creat normales,orina cpta normal,hepatograma normal,ANCA C y P(-), FAN y DNA(-) anticuerpos anticardiolipinas IGG e IG M(-), ACL-BETA 2 glicoproteina 1(-)serologias:HCV- VIH-HVB-VDRL- crioglobulinas(-).CPK LDH normales.

Comentario:La presencia de angor,el hallazgo de la asimetría de pulsos y la diferencia de TA en ambos MMSS,en pcte sexo fem,nos obliga a plantear DX de vasculitis sistémica La VSG acelerada y la arteriografia con oclusion y estenosis en multiples territorios vasculares nos aproxima al DX de vasculitis de takayasu.Nuestra pcte cumple 3 de los 6 criterios de clasificacion de ACR 1990.Recibio tto con AAS,nitritos,carvedilol,IECA,estatinas.Asi mismo meprednisona 1mg kg día y azatioprina 100 mg día. Con buena evolucion gral con resolucion de su dolor precordial,se solicito gammagrafia de perfusion miocárdica de esfuerzos,SPECT cardiaco,para completar estudios de perfusion miocárdica.Motiva la presentacion de este caso destacar el severocompromiso vascular obstructivo de la pcte,con escasa sintomatologia previa que llevaron a un diagnostico tardio de la enfermedad.

P-26-59 // ABDOMEN AGUDO COMO MANIFESTACION INICIAL DE LUPUS

FLORES, N.; CAÑÁS, A.; ALBORNOZ, P.; CORRADO FERREYRA, M.
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Jujuy, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria, autoinmune, crónica y multisistémica, con gran variedad de sintomatología. La presentación con síntomas iniciales más frecuente son los articulares y cutáneos, no así el inicio con síntomas gastrointestinales que simulan un abdomen agudo.

Caso: Paciente de sexo masculino de 80 años de edad con antecedentes de múltiples consultas por cuadros de dolor abdominal, colecistectomía en internación previa, que consulta por cuadro de 3 meses de evolución con astenia adinamia, hiporexia, sin deposiciones durante los últimos 5 días y dolor abdominal intenso difuso constante. Paciente proveniente de internación domiciliar postrado, desnutrido severo (perdida de 20 kg en los últimos meses) anémico. Laboratorio Hto 29% Hb 9,6 GB 5900 VSG 60mm,urea 0,45 creatinina 0.95, hepatograma normal, amilasemia normal. Se realiza VEDA con gastropatía alcalina y colonoscopia normal, TAC Abdominal normal, se solicita marcadores tumorales CA19-9 (-) CEA (-) Alfa fetoproteína (-). Durante su internación presenta poliartalgias, se solicita FAN (+) homogéneo,anti DNA (+) C3 144 y C4 16, FR mayor a 2048.Se inicia tratamiento corticoideo con buena respuesta. Se confirma al alta lupus eritematoso sistémico.

Conclusion: Se elige este caso por la presentación inicial como un abdomen agudo oclusivo con probable requerimiento quirúrgico y debido a los múltiples antecedentes y evolución del paciente se sospecha de lupus. El LES es una enfermedad sistémica de presentación clínica variada, la presentación con síntomas abdominales es poco frecuente, menos frecuente aun la presentación en pacientes de sexo masculino añoso.

P-26-60 // UN LLAMATIVO CASO DE UVEITIS ANTERIOR POR SIFILIS ASOCIADA A ANCAP

NAZAR, F.; SANCHEZ, J.; VALERIO, M.; CIVIT, E.; GARCÍA CICCARELLI, A.; BENAVENTE, M.; ARREGHINI, V.; CARDONE, R.; CAMUZZI, S.; ALCORTA, M.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La Sífilis es una enfermedad de transmisión sexual emergente causada por una bacteria (*Treponema Pallidum*) con una incidencia baja hoy en día. En su forma secundaria, se puede presentar con múltiples manifestaciones clínicas dentro de las cuales encontramos la uveítis anterior (5-10%) y síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis membranosa por inmunocomplejos depositados en las capilares del glomérulo.

Por otra parte, está descrito que ciertas infecciones pueden desencadenar la positividad de autoanticuerpos; como el caso de la asociación de ANCA inducido por hepatitis virales. Sin embargo no se hallan reportes asociados a sífilis.

Caso: Masculino, 69 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome nefrótico sin diagnóstico etiológico a su ingreso, de un mes de evolución (resultado de biopsia pendiente). Consulta por presentar ojo rojo y doloroso de dos semanas de evolución, realizándose diagnóstico de uveítis anterior aguda. Al examen físico hemodinámicamente estable, edemas de miembros inferiores. Ojo izquierdo con inyección conjuntival, dolor espontáneo y a la movilización del globo ocular. Fondo de ojo: signos compatibles con uveítis anterior aguda y sinequias. Resto del examen físico sin particularidades. Análisis: Hto 33,5, Hb 11,5 GB 12.200 (NS 65%- NC 1%) VSG 100 mm, PCR 16mg/l, urea 0,63, creatinina 15,83 mg/l, clearance de creatinina 46 ml/min, proteinuria 24 hs 3,582 gr/l. Serología (como examen prenuclial) informa: HIV: negativo con p24 negativo. Hepatitis B: Ag superficie: negativo, Ac anticore: reactivo, anti HBs Ag: reactivo 168.0 mIU. Hepatitis C: no reactivo. VDRL: 518 DIs. Inmunológico: FAN negativo. FR negativo. Ac anti MBG: negativo. ANCA p: positivo 1/80. MPO: 28,1 U/ml. PxE: hipergammaglobulinemia policlonal difusa. FTA abs: reactivo. Informe de anatomía patológica de biopsia renal compatible con Glomerulopatía Membranosa asociada a Vasculitis. Informe inmunohistopatológico: 8 glomérulos por corte. Depósitos de Ig G parietales granulares muy finos de intensidad 3+ . Depósitos de C3 en la misma localización. Se realiza punción lumbar VDRL negativa. Se inicia tratamiento con Penicilina Benzatínica 2.400.000 U 1 vez por semana por 4 semanas, con persistencia del cuadro clínico y valores elevados de VDRL (1/128); por lo que se inicia Penicilina EV 3.000.000 c/ 4 hs por 10 días. Al 4º día de tratamiento mejoran totalmente los síntomas y se negativizan los títulos de ANCA p y MPO con disminución del valor dilucional de VDRL.

Comentario: Se comunica un caso de uveítis y vasculitis renal asociada a ANCAp, inducida por infección por *Treponema Pallidum*; con adecuada respuesta al tratamiento antibiótico, para sugerir considerar esta infección en la expresión de fenómenos autoinmunes, dado el aumento de la prevalencia de sífilis reportada en nuestro país y el mundo. La sífilis es una enfermedad curable que causa sustancial morbilidad sin tratamiento.

P-26-62 // SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REPORTE DE UN CASO

PEREGALLI, M.; FESCINA, M.; PADILLA, M.; GANDINO, I.; BASTA, M.; PATROSSO, M.; THEMINES, S.; MOUSE, C.; SACCO, A.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SH) es una rara entidad caracterizada por una activación excesiva de macrófagos que puede ser potencialmente fatal. Los desencadenantes descritos son las infecciones, drogas, enfermedades malignas y autoinmunes. De estas últimas el lupus eritematoso sistémico (LES) representa el 60% de las causas. La prevalencia del SH en LES es del 2%. Su mortalidad oscila entre el 7 y el 38%. El tratamiento consiste en el control de los distintos gatillos y de la respuesta inflamatoria, siendo los esteroides y la ciclofosfamida los inmunomoduladores de elección. Caso clínico Paciente femenina de 35 años de edad que consultó por poliartritis de pequeñas y grandes articulaciones asimétrica y aditiva, fiebre y pérdida de peso de 4 meses de evolución. Al ingreso presentaba ictericia, hepatomegalia y pápulas eritemato-violáceas no dolorosas en rostro y en miembros inferiores.

Laboratorio: pancitopenia, aumento de la creatinina, hipertransaminasemia, hiperbilirubinemia, aumento de la FAL, hipertrigliceridemia (1134 mg/dl), hipofibrinogenemia y ferritina de 1370 ng/ml. Sedimento de orina con microhematuria dismórfica y cilindros hemáticos, proteinuria de 1,54 g/24 hs. HIV 1-2, hepatitis B y C negativas. FAN Hep2 > 1/5000 con patrón homogéneo, anti-DNA, anti-Sm, anti-Ro, anti-RNP, anti-P ribosomal y anti-histonas positivos. La ecografía abdominal evidenció hepatomegalia heterogénea y leve ascitis. Hemocultivos positivos para *Gemella hemolisans* y cultivo de las lesiones cutáneas con presencia de *Staphylococcus aureus* meticilino sensible. Biopsia de médula ósea con hemofagocitosis. La punción biopsia renal evidenció nefritis túbulo-intersticial. Ecocardiograma normal. Se indicó tratamiento antibiótico y tres pulsos de metilprednisolona. La paciente evolucionó con fallo multiorgánico, shock cardiogénico y paro cardio-respiratorio que respondió a maniobras de reanimación. Se infundió inmunoglobulina humana hiper-inmune y ciclofosfamida endovenosa. Un nuevo ecocardiograma mostró miocardiopatía dilatada, hipocinesia generalizada y fracción de eyección del 30%. Evolucionó con mejoría del cuadro clínico y de la función renal otorgándose el alta hospitalaria.

Discusión: No existen criterios diagnósticos validados para SH secundario, sin embargo debería ser considerado en todo paciente con LES que presenta pancitopenia, compromiso de múltiples órganos y valores de ferritina y triglicéridos plasmáticos elevados. El diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo son esenciales para modificar el pronóstico letal de esta entidad.

P-26-61 // AORTITIS COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES

OLARTE, E.; FINN, B.; JULIO, B.; YOUNG, P.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción: La arteritis de células gigantes de la temporal es la vasculitis primaria más común que afecta que compromete predominantemente vasos extracraneales de tamaño grande y mediano. La prevalencia anual de la ACG es de 15-33 casos por cada 100.000 personas por encima de los 50 años. El compromiso aórtico se observa en la mitad de los pacientes por PEC/TC y clínicamente (aortitis) en el 10-15% de los casos.

Caso clínico: Femenino de 79 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo, enfermedad de Alzheimer e hipertensión arterial. Medicada; levotiroxina, enalapril, atenolol, donepecilo, memantina y parches de rivastigmina. Consultó por un año de evolución con pérdida de 15 kg de peso, hiporexia, astenia y lesiones cutáneas generalizadas. Laboratorios; anemia de trastornos crónicos con ferritina elevada, hipergammaglobulinemia policlonal, (VSG) mayor a 100 mm/h y PCR de 14. Función renal y sedimento urinario normal, además de los marcadores neoplásicos, serología para HIV, Hepatitis B y C, y VDRL. El ANCA-c; ANCA-p, ANA, C3-C4 y FR dentro de límites normales. Se realizó TAC de tórax abdomen y pelvis con contraste, sin aleraciones y VEDA / VCC sin alteraciones. El Doppler de temporales fue normal. Por lo anterior y en busca de un diagnóstico se realizó PEC/TC con (18-FDG) que informó captación difusa en las paredes de la aorta, en su porción torácica y abdominal e incluyendo ambas carótidas, subclavia siendo compatible con vasculitis sistémica del tipo de la ACG. Se inició tratamiento corticoide a dosis de 2 mg/kg ante el riesgo futuro de compromiso ocular. Presentó buena respuesta al tratamiento instaurado.

Discusión: A los dos meses de tratamiento se notó ausencia del pulso temporal izquierdo y con ello presentó tres de los cinco criterios de clasificación si sumamos la edad y la VSG.

El 10-15% de los pacientes pueden presentar compromiso clínico aórtico a lo largo de la evolución de la enfermedad y en una minoría ser la única manifestación de inicio. Cuando los corticoides se disminuyen o suspenden aparece esta complicación, con una demora entre el diagnóstico de ACG y el aneurisma de 5 a 7 años. La normalización de la VSG no excluye la aortitis. El compromiso aórtico por ACG a veces es ignorado y puede llevar a un síndrome aórtico agudo hasta en el 7-10% de los pacientes. El PET muestra hipercaptación (sensible para lo extra-cranial) en el marco aórtico es más de la mitad de los casos (sensibilidad= 56%, especificidad= 98%, valor predictivo positivo= 93%, y valor predictivo negativo= 80%). El uso de ecocardiograma trans-torácico y eventualmente angio-TAC, angio-RMN, o PET pueden ser utilizados para seguimiento. Se ha mostrado correlación entre la hipercaptación del PET y los marcadores de fase aguda. Se deben corregir todos los factores de riesgo cardiovascular y estar atento a la aparición de un soplo de insuficiencia aórtica. Es necesario un estudio prospectivo que evalúe el rol de las imágenes en el seguimiento.

P-26-63 // FIEBRE MEDITERRANEA FAMILIAR. A PROPOSITO DE UN CASO.

ALBA, P.; ALESSIO, D.; MAURELLI, L.; ASBERT, P.; GOBBI, C.; BABINI, A.; YORIO, M.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La Fiebre Mediterránea Familiar (FMF) es una enfermedad hereditaria caracterizada por episodios cortos de fiebre recurrente, peritonitis, pleuritis y sinovitis. Afecta principalmente a pacientes de origen judío, armenio y árabes.

Caso clínico: Mujer de 18 años de origen judío sefaradí que desde los 15 años comienza con períodos de febrícula de 37.5 de 4 o 5 días acompañados de dolor pleurítico y pericárdico y sinovitis de muñecas autolimitadas con respuesta a ibuprofeno en total 4 episodios al año.

Laboratorio: reactivos de fase aguda (VSG y PCR elevados >80 y de 40 respectivamente). TSH y T4 libre normales. Rx de tórax normal, ecografía abdominal normal. Serologías para CMV, EB, hepatitis A,B,C,HIV y Parvovirus B19 negativos. En año 2011 aumento de frecuencia de episodios cada 30 días con fiebre de 38.5 acompañados de dolor pleurítico, pericárdico, abdominal, y artritis de muñecas con pobre respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos, no pérdida de peso, no alopecia, no lesiones cutáneas, no fotosensibilidad, no raynaud, no compromiso del estado general, no adenopatías. Elevación de VSG 44/H, PCR positiva, ferritina normal. Anticuerpos ANA, ds-DNA, ENA; ANCA y FR negativos. Serología para hepatitis B, C, HIV, CMV y VEB negativos. Tomografía de tórax de alta resolución normal y ecocardiograma modo B normal. Perfil hormonal normal. Estudio de mutación del Gen MEFV E148Q exón 2 y M694U exón 10 positivos homocigotas.

Comienza tratamiento con colchicina 1mg/día con buena evolución clínica.

Conclusión: La FMF debería ser incluida como causa de fiebre periódica y episodios de serositis y artritis en ciertos grupos étnicos.

P-26-64 // OTITIS MEDIA SEROSA BILATERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE UNA POLIANGEITIS MICROSCÓPICA

BORI, M.; MARINO, G.; MECCA, S.; MELINI, R.; DIAZ LASSERRE, G.; VILLALBA NUÑEZ, M.; SCANDURRA, M.; GHEZZI, L.; CISEROS, N.
HIGA Eva Perón. San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La poliangiitis microscópica (PAM) es una vasculitis sistémica que afecta vasos de pequeño calibre y se asocia a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Si bien el compromiso otorrinolaringológico (ORL) es más frecuente en la Granulomatosis con Poliangiitis (GPA) también está descrito en la PAM. Se presenta un caso de otitis media serosa bilateral como manifestación inicial de una PAM.

Caso clínico: Paciente masculino de 45 años. En seguimiento por hipoacusia conductiva secundaria a otitis media serosa bilateral de 2 meses de evolución. Consulta por disnea y fiebre. Se interna. Examen físico: hipoventilación generalizada. Lab: Hto: 33%; VCM: 78fl; Hb: 11,2g/dL; GB: 19200uL; Plt: 760000; Ur: 0,12g/l; Cr: 0,69mg/dl; ESD: 110 mm/hr. EAB: 7,50/32/54/24/2,2/91%/0,21. Rx. Tórax: infiltrados alveolares bilaterales. TC tórax: Múltiples imágenes densas de distribución bilateral con patrón de árbol en brote, imágenes confluentes a predominio en campo medio derecho. TC senos paranasales: Engrosamiento mucoso de senos maxilares esfenoidales y cornete inferior derecho. Inicia ampicilina-sulbactam + claritromicina, presentando evolución tórpida. Múltiples esquemas antibióticos. VHB, VHC, HIV, VDRL (-). Persiste febril. Fibrobroncoscopia con BAL: gérmenes comunes, micobacterias y hongos (-). Inmunodifusión Aspergillus (-). Examen de orina: microhematuria dismórfica, con mas del 50% de acantocitos. Anca-P, MPO (+), Anti-MBG (-) Biopsia pulmonar: hemorragia alveolar difusa, compatible con Poliangiitis Microscópica. Inicia pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida con progresiva mejoría clínica.

Discusión: La PAM es una vasculitis necrotizante, no granulomatosa, paucimune que afecta a vasos de pequeño calibre, principalmente a nivel renal y a menudo pulmonar, cutáneo, sistema nervioso y aparato digestivo junto a la presencia de ANCA patrón perinuclear. Tanto la GPA como la PAM pueden presentar sintomatología ORL, siendo en la primera más frecuente. Se debe tener en cuenta ante toda sinusitis, otitis media o rinitis no erosivas, que no mejoran con el tratamiento adecuado. La presentación como otitis media serosa en la PAM es excepcional. Los hallazgos histológicos a dicho nivel suelen ser inespecíficos y en estos casos la determinación de los ANCA puede ser de gran utilidad.

Conclusión: La bibliografía muestra que el compromiso ótico y de las vías respiratorias superiores no es exclusiva de la GPA, pudiendo ser la manifestación clínica inicial de una PAM, como en el presente caso. Destacamos la importancia del compromiso ORL para el diagnóstico y tratamiento temprano de la PAM.

P-26-65 // LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. REPORTE DE UN CASO

RAPAN, L.; FINKELSTEYN, A.; VAZQUEZ, G.; GANDINO, I.; LUNA, C.; MOUSE, C.; THEMINES, S.
Hospital Dr. Juan A. Fernández. CABA, Argentina.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida que puede afectar cualquier órgano del cuerpo humano. Se produce por autoanticuerpos, depósito de inmunocomplejos, y una producción desregulada de citoquinas. El 90% son mujeres y la incidencia en varones varía de 4% al 22% según las distintas series. Comienza entre la segunda y la cuarta década de la vida, y solo el 15% en más de 55 años. La vasculitis del sistema nervioso central es inusual. Suele presentarse con fiebre, cefalea severa, convulsiones, síntomas psiquiátricos, cuadros confusionales y coma. El gold estándar para el diagnóstico es la biopsia cerebral y de leptomeninges, no obstante la angiografía permite detectar anomalías vasculares que podrían corroborar la sospecha de esta entidad. El tratamiento inicial consiste en el uso de esteroides y ciclofosfamida.

Caso clínico: Paciente de 58 años de edad que consultó por fiebre, dolor y tumefacción de mano derecha de tres semanas de evolución. Al examen físico presentaba fenómeno de Raynaud, eritema en región malar, zona de escote, dorso y úlcera necrótica en palma y primer dedo de mano derecha y cabeza de primer metatarsiano izquierdo. Radiografía de tórax evidenció derrame pleural bilateral. El laboratorio mostró elevación de urea y creatinina, FAN 1/1280, patrón homogéneo, antiDNA negativo, anti Ro positivo. Proteinuria 1,25g/24hs. El líquido pleural comprobó exudado complicado, con cultivos para gérmenes comunes, hongos y tuberculosis negativos. Tomografía de tórax documento infiltrado en base izquierda y adenomegalias axilares y mediastinales. Lavado bronquio-alveolar con cultivos negativos. Se indicó tratamiento antibiótico y por persistencia de registros febriles se suministró metilprednisolona en bajas dosis. Evolucionó con paresia facio-braquial izquierda. La resonancia magnética evidenció lesiones isquémicas múltiples y bilaterales. Por sospecha de vasculitis secundaria a LES se indicó 3 pulsos de metilprednisolona de 1 g. Presento evolución favorable con lo cual se otorgó el egreso hospitalario para continuar tratamiento ambulatorio con ciclofosfamida.

Discusión: El compromiso del sistema nervioso central en el LES oscila entre el 50 al 74%. Las manifestaciones más frecuentes son el accidente cerebro vascular, cefaleas, convulsiones y trastornos cognitivos. La vasculitis necrotizante cerebral implica un desafío diagnóstico debido a que es una rara complicación, pero que puede tener un resultado fatal. Por esto es importante un diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento agresivo que pueda evitar o disminuir las secuelas.

P-26-66 // DERMATOMIOSITIS PRESENTACIÓN INUSUAL

PEDRAZA, V.; GAYDOU, A.; GERVAISONI, S.; ZANÓN, I.; AVERSA, S.; EZCURRA, M.; RAMOS, L.
Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe, .

Introducción: Las Miopatías Inflamatorias son un grupo de enfermedades sistémicas autoinmunes que se caracterizan por una inflamación del músculo esquelético, con la consiguiente debilidad muscular. La dermatomiositis es una de estas enfermedades. Su prevalencia es alta pero existe un subdiagnóstico y o un diagnóstico tardía de la misma.-

Caso clínico: Paciente femenina de 46 años de edad, con ATC de Fibrosis pulmonar diagnosticada por TAC en Noviembre /2010 que acude a la consulta por presentar un cuadro de Disnea brusca CF II-III, asociado a poliartralgias de pequeñas y grandes articulaciones de 4 ms de evolución. 1 año atrás notaba a de fuerzas para realizar esfuerzos moderados, y caminar, habiendo llegado 'agotada' en varias oportunidades a su casa, de lo cual se recuperaba tras de descansar unos minutos y recientemente, notó dificultad para elevar sus brazos, También refiere haber presentado en Septiembre/2010 síntomas oculares como enrojecimiento conjuntival con eritema violáceo y edema peri orbitario.

ATC Patológicos Personales: Hernia de hiato. Hipotiroidismo. Cx: Histerectomía; de vesícula; de Nódulo Tiroideo.HTA (-); DBT (-); Hepatitis (-); Úlcera GD (-).ATC Ginecológicos: Embarazos: 7; Partos: 4; Abortos: 3. Menopausia quirúrgica a los 44 años.ATC Patológicos Familiares: Padre fallecido a los 57. Madre viva con ATC de Artrosis e HTA. Hermanos 6 vivos: uno con TBC. Medicación Habitual: Levotiroxina, Sucralfato, Mosapride, Omeprazol, Diclofenac, Klossidol B1, B6, B12. Hábitos Tóxicos: Niega.

Aspecto general: Regular aspecto general. Manifestaciones Extra-articulares: No
Piel y partes blandas: Mácula disestésica en región dorsal Der. Disestesia dolorosa y termo algesia
Caída de cabello Á Ap. CV: S/P TA: 140/90 Tº: 36.8Ap. Resp: Rales crepitantes bibasales.
Abdomen: S/P. Ap. CV: S/P TAC de tórax: Fibrosis Pulmonar. Rxde tórax: á de la trama vascular.

Laboratorio: (7/2/11)GOT y GPT: á al triple. Anticuerpos: -FAN -anti-LA -snRNP (-)-ACA -SCL-70-anti-Ro: Á Proteinuria: 570mg/24 hs Electromiografía ,biopsia muscular y capilaroscopia compatible con Dermatomiositis

Comentarios: Motiva la presentación la ejemplificación con un caso problema que demuestra la progresión de la enfermedad con un comienzo insidioso, una evolución crónica y lentamente incapacitante y la dificultad para el diagnóstico temprano

P-28-01 // EMBARAZO Y APLASIA MEDULAR.

ALBARRACIN, J.; PANDO, J.; ARMANO, A.; SISTO, A.; AYALA, L.; FERRARO, N.; SAAD, R.; VAELO, L.; BANCHERO, L.; FERNANDEZ ROJO, P.
HIGA Presidente Perón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La aplasia medular, asociada a la gestación, es una condición muy rara que se relaciona con una elevada morbi-mortalidad materna y resultados perinatales adversos. El objetivo de presentar el caso clínico a describir, es plantear la progresión y o interrupción del embarazo con conducta terapéutica; y el debate ético en torno al mismo.

Caso Clínico: Paciente femenina de 18 años de edad, primigesta, que cursaba primer trimestre de embarazo (8ª semana de gestación). Consulta por vómitos de 20 días de evolución asociados a dolor abdominal y coluria de una semana de evolución. Sin antecedentes familiares ni toxicológicos. Al examen físico presento: Ictericia de piel y mucosas, abdomen blando, depresible, doloroso en hipocondrio derecho y hepatomegalia. Laboratorio de ingreso: GB: 10400, Neutrófilos: 6600, Hb: 12.2, Hto: 36.7, Pla: 142000, TP: 48, KPTT: 32, TGO: 1830, TGP: 1950 y Bilirrubina total: 8.2 (BD: 6) y ECO Abdominal y Doppler Hepático: hígado de forma conservada aumentado de tamaño, vía biliar no dilatada, vena porta y suprahepática permeable. ECO Obstétrica: Útero aumentado de tamaño, saco gestacional normal implantado, embrión único con AC +, LA adecuado para la edad gestacional. Se decide internación en servicio de clínica médica, con diagnóstico presuntivo de hepatitis aguda.

Al segundo día de internación intercurrente con plaquetopenia (pla: 60.000) y petequias en muslo y paladar blando. Se observó descenso progresivo de las tres series hemáticas, y elevación persistente de transaminasas. Se recibe resultados de: Hisopado y cultivo de fauces: negativo. Serologías: VHA, VHB, VHC, VHE, PCR VHC, VEB, CMV, Chagas, Toxoplasmosis, HIV, Brucelosis, Listeria, Leptospira, Parvovirus, VHS negativos. Plumbemia, Cupremia y Ceruloplasmina normales. Anticuerpos: ANA, AMA, ASMA, APCA, LKM, anti cardiolipina Tot, anti B2 glicoproteína, anti Transglutaminasa, anti Endomisio, anti Gliadina, FR todos negativos. C3, C4 e IgA normales. Proteínograma normal. Punción y biopsia de MO: Medula ósea: en el cilindro óseo observado se identifican del 100% de sus componentes un 95 % de tejido adiposo, y un 5 % de serie eritroide, mielóide y megacariocítica. De acuerdo con la histología se vincula a hipoplasia-aplasia medular severa.

Ante la ausencia de diagnóstico serológico y las contradicciones existentes para realizar una biopsia hepática transarrietal o transyugular; se inició corticoterapia a 1 mg /kg /peso, y filgastrim (estimulador de medula ósea), con diagnóstico presuntivo de hepatitis autoinmune y aplasia medular severa. **Comentario:** Se discute conjuntamente con servicios de Obstetricia y Hematología, y se decide sugerir a paciente y familiares la interrupción de la gestación como terapéutica. Paciente y familiares no brindan consentimiento. La paciente fallece a los dos meses de la internación, cursando la semana 20 de gestación.

P-29-01 // TUMOR MEDIASTINAL INFLAMATORIO SECUNDARIO A CUERPO EXTRAÑO.

MARISA, S.; BENASSI, M.; AQUINO, L.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; RENOM, H.; GIRAUD, J.; REDOLFI, B.; ZAPATA, S.
Complejo Médico PFA Churruca-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La gran mayoría de los tumores de mediastino está compuesta por tumores neurogénicos, quistes del desarrollo, timomas, linfomas, y patologías vasculares. Aproximadamente dos tercios de todos los tumores del mediastino, son benignos; de los cuales más del 75% son asintomáticos. Mientras que dos tercios de los pacientes sintomáticos con masa mediastinal presentan una neoplasia. Si bien síntomas como tos, disnea y dolor torácico forman parte de la presentación clínica más frecuente, también pueden presentarse inicialmente con disfagia, síndrome (SME) de vena cava inferior, SME de Horner, pérdida de peso, SME febril, entre otros.

Caso Clínico: Paciente masculino de 61 años de edad con antecedentes médicos de Hipertensión arterial, diabetes no insulino requiriente, Insuficiencia renal crónica, y cirugía de revascularización miocárdica en 2002. Ex tabaquista.

Consulta por edemas en miembros inferiores de un mes de evolución. Al examen físico de ingreso se constata hipertenso, edemas duros 2/6 infrapatelares bilaterales y rales velcro en ambas bases pulmonares. Se realizan estudios complementarios que arrojan los siguientes

Resultados: Urea: 0.96, Creat: 1.40. Plaquetas: 124.000. Rx de tórax: Radiopacidad homogénea paracardíaca derecha, mediastino ensanchado. Se realiza Tomografía de tórax en que se halla una imagen hiperdensa paracardíaca derecha, redondeada con bordes netos, calcificados y contenido heterogéneo.

Se decide realizar cirugía exploradora de tumor mediastínico, con resección parcial del mismo. Con anatomía patológica que informa: material necrótico y fibrinoide tapizada por hemosiderofagos, histiocitos espumosos, granulomas gigantocelulares de tipo cuerpo extraño con áreas de hemorragia reciente y antigua. Evoluciona a la actualidad con sucesivas internaciones por neumonía y derrame pleural derecho.

Conclusión: La presentación de este caso clínico está motivada fundamentalmente en la baja frecuencia de presentación de este tipo de tumores, y ausencia de casos similares reportados en bibliografía, en contexto de una presentación clínica inespecífica y ausencia de sintomatología local. Por dicho motivo queremos resaltar la importancia de tener en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de patología mediastinal a esta infrecuente etiología tumoral, dado que influirá en forma directa sobre las conductas terapéuticas y eventual evolución de estos pacientes.

P-29-03 // TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PERSONAL DE SALUD.

DUARTE, L.; LOVERA, P.; PAREDES, E.; ROJAS AYALA, S.
Hospital Regional de Ciudad del Este. Ciudad del Este. Alto Paraná. Paraguay.

Caso Clínico: Presentamos el caso de 1 paciente de sexo femenino, de 36 años, con antecedentes de varios abortos espontáneos a repetición de causa desconocida, que ingreso al servicio de gineco obstetricia de nuestro hospital por pérdida roja por vagina y dolor en hipogastrio en su 13ª semana de gestación, en su 10ª DDI se produjo la expulsión del producto, en su 11ª DDI se realizo Legrado evacuador y fue dada de alta.

9 días después del alta acude nuevamente por cuadro de sensación febril y dolor abdominal, al examen físico abdomen doloroso a la palpación profunda en hipogastrio y fosa iliaca derecha predominantemente, dolor en fondo de saco de Douglas al tacto vaginal llamaba la atención la taquipnea, se realizó Rx de tórax que mostraba un infiltrado intersticial bilateral, se realiza eco abdominal que informa esplenomegalia, útero aumentado de tamaño y liquido libre en cavidad, se interpretó como una sepsis de foco abdominal-pélvico por lo cual se indicó laparotomía exploradora donde se constato útero y anexos aumentados de tamaño, secreción purulenta en cavidad abdominal, siembra peritoneal, se procede a aneextomía bilateral + histerectomía total y se envía muestra para anatomía patológica.

La paciente ingreso a UTI en su PO inmediato donde permaneció por 48 hs con buena evolución, febril pero sin repunte de blancos, fue dada de alta a sala de clínica medica donde presento evolución tórpida, con picos febriles diarios aunque sin dolor abdominal y una semiología pulmonar prácticamente normal se solicitó una T.A.C toraxo-abdominal contrastada para evaluar foco no resuelto.

2ª DDI en clínica medica presento excitación psicomotriz, en su 3ª DDI presenta delirio y una discreta rigidez de nuca, se realiza PL que informa en liquido cefalorraquideo :glucosa 30, leucocitos 10-15 predominio mononuclear proteínas 87 , se recibe resultado de TAC de tórax y abdomen con contraste que informa infiltrado micronodular bilateral con foco de condensación con broncograma aéreo en pulmón izquierdo, se recibe además resultado de anatomía patológica que informa en utero, abundantes granulomas, hallazgos compatibles con Tuberculosis, se inicio tratamiento antibacilar con lo cual se produce la mejoría clínica.

Conclusión: el caso se presenta por lo peculiar de la presentación, con un antecedente de maniobras ginecológicas con un foco evidente lo último en considerar sería una Tuberculosis diseminada. Los antecedentes de múltiples abortos nos hace reflexionar, qué teniendo en cuenta qué la tuberculosis es una enfermedad endémica en nuestro país hay una estadística sería del impacto de la misma en la evolución de gestantes o en la infertilidad en mujeres de nuestro país. Se encuentra dentro del esquema mental de nuestros especialistas descartar ésta patología.

P-29-02 // PSEUDOQUISTE DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO INTRAPERITONEAL

CESARATTO, F.; SUAREZ, A.; LUCAS, R.; OTERO, D.; NAVARRO ARAYA, F.; GALLARDO, A.; PLANO, L.
Hospital Militar Regional Cordoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La derivación ventriculo-peritoneal (DVP) para el tratamiento de la hidrocefalia se ha convertido en un procedimiento neuroquirúrgico de rutina.

A pesar de que esta técnica ha incrementado la sobrevida, no está exenta de complicaciones y disfunciones.

Las complicaciones abdominales son las que se describen con menor frecuencia.

Presentamos un caso de pseudoquiste de líquido cefaloraquídeo (LCR) intraperitoneal, diagnosticado en nuestra institución durante el año 2013 y que fue estudiados en nuestro Servicio.

Caso: Paciente de sexo masculino de 20 años de edad.

Motivo de consulta: Nauseas, vómitos, asociado a distensión abdominal.

Antecedentes: convulsiones febriles en dos oportunidades en la infancia. Hidrocefalia comunicante a los 18 años con resolución con colocación de válvula de derivación ventriculo-peritoneal.

Examen: Paciente lucido, vigil, bradipsíquico, pupilas isocóricas, hiporeactivas con nistagmus horizontal y vertical, y trastorno de la marcha. Objetivándose distensión abdominal, con abdomen asimétrico, a tensión durante la palpación, ruidos hidroaéreos disminuidos, y matidez a la percusión en región hipogástrica, fosa iliaca derecha, flanco derecho, no se objetiva onda ascítica. Caquético.

Métodos auxiliares

Tac de cerebro: Se objetiva dilatación del sistema ventricular.

Eco Abdominal: se observa abundante cantidad de líquido finamente heterogéneo con presencia de membranas en su interior.

Tac de Abdomen: Voluminosa colección de densidad líquida ubicada a nivel anterior de cavidad abdominal, Presencia de catéter de derivación ventriculo-peritoneal en su interior.

Terapéutica

· Exteriorización de catéter en su porción abdominal

· Recambio valvular y derivación ventriculo atrial.

Paciente que evoluciona con resolución de quiste abdominal, sin presentar sintomatología asociada, resuelve nauseas vómitos y distensión abdominal, continua con trastorno en la marcha.

Discusión: La DVP sigue siendo el procedimiento de elección para el tratamiento a largo plazo de la hidrocefalia, teniendo en cuenta que el peritoneo es un eficiente sitio de absorción. Con el incremento de la sobrevida resultante del tratamiento satisfactorio de la hidrocefalia han aparecido, también, diversas complicaciones.

En términos generales, las complicaciones más frecuentes de las DVP en el tratamiento de la hidrocefalia son la infección y la obstrucción, oscilando estas últimas entre el 24 y 47% y representando las complicaciones abdominales un 25%.

Los PQ son reportados como complicaciones raras de las DVP.

Comentario: Esto hace que el abordaje clínico en estos pacientes se torne difícil, ya que, si bien pueden presentarse con abdomen agudo, se deben descartar anomalías en el funcionamiento del sistema de drenaje mediante un adecuado examen neurológico.

P-29-04 // MUJER ADULTA CON PANCITOPENIA Y ESPLENOMEGALIA MASIVA.

LÓPEZ, E.; TORRES, E.
Hospital Regional de Ciudad del Este. Ciudad del Este. Alto Paraná. Paraguay.

Introducción: En 1924 Augustus Felty reportó 5 casos de artritis crónica en adultos, asociados a esplenomegalia y leucopenia. Es una complicación rara, teniendo mal pronóstico y ocurre en pacientes portadores de AR de larga evolución. A continuación se presenta un caso de una paciente portadora de artritis reumatoidea que desarrolla un cuadro compatible con el descripto por Felty.

Relato de Caso: Paciente femenino de 55 años de edad, que consulta por deposiciones líquidas y dolor abdominal. Diagnosticada de Artritis Reumatoide hace 12 años que recibió tratamiento que no sabe referir, durante 3 meses que posteriormente abandona. Ingesta de analgésicos más corticoides en forma irregular y esporádica, que abandona hace 6 meses. Hace 6 meses se vuelven a instalar los dolores articulares de manos, IFD, rodilla, tobillo, de forma simétrica, sin signos inflamatorios, sin rigidez matutina, de menor intensidad. Aparición de hematomas espontáneos desde hace 2 meses. Al examen físico llama la atención en abdomen Bazo a 14 cm por debajo del borde costal izquierdo, rebasando la línea umbilical y alcanzando la fosa iliaca izquierda. A nivel de las manos, no desviación cubital, pero sí hiperextensión de las falanges distales. No se constata dolor a la palpación de la articulaciones y presenta movimientos articulares normales. Es remitida a nuestro servicio con el diagnóstico probable de una anemia hemolítica, junto con un laboratorio donde llama la atención una pancitopenia, y una bilirrubinemia a expensas de la indirecta. En esta paciente una vez descartadas otras etiologías de esplenomegalia masiva se llega al diagnóstico de Síndrome de Felty el cual mejora con la esplenectomía.

Conclusión: El Síndrome de Felty es una manifestación extra articular grave y poco frecuente de la artritis reumatoidea. Se caracteriza por presentar infecciones frecuentes. El diagnóstico es clínico y se deben descartar otras causas de esplenomegalia y neutropenia.

S-01-01 // PREVALENCIA DE SINDROME CARDIORRENAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

OTADUY, C.; BOSIO, L.; DE LA VEGA, M.; BUSTOS, A.; TARAN, M.; GIGENA, E.
Hospital Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La prevalencia de Insuficiencia Cardiaca (IC) está en aumento debido al envejecimiento de la población, la supervivencia de eventos coronarios agudos y la eficacia en la prevención de los mismos. Afecta a un 2-3% de los individuos, aumentando a un 10-20% en pacientes que se encuentran entre 70 y 80 años. La edad promedio es de 75 años. Las etiologías más frecuentes son el daño miocárdico agudo (70%), el aumento de la resistencia periférica con HTA y las taquiarritmias. Los pacientes con IC pueden presentar empeoramiento de la función renal siendo éste un predictor independiente de mal pronóstico. En pacientes internados por cuadros de Insuficiencia Cardiaca Aguda Descompensada (ICAD) el daño renal se asocia a hospitalizaciones más prolongadas, aumento de la mortalidad y reingresos en el primer año.

Objetivos: Conocer el perfil epidemiológico y clínico de pacientes admitidos por ICAD, analizar la evolución y la prevalencia de Síndrome Cardiorenal.

Materiales y Métodos: Se analizaron de forma retrospectiva 93 pacientes ingresados por ICAD de diversas etiologías, en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Córdoba, entre Agosto 2010 y Marzo de 2012. Se estudió el perfil epidemiológico y clínico de los mismos. Se consideró presencia de Síndrome Cardiorenal cuando la creatinina sérica al ingreso fue > 1,20 mg/dl o cuando el incremento de la misma durante la internación fue > 0,3 mg/dl

Resultados: El 31% de los pacientes eran de sexo femenino y el 69% de sexo masculino, la media de la edad fue de 61 +/- 13 años (rango 31-91 años); el 74% presentaba antecedentes de HTA, el 34% eran diabéticos, el 61% tenía diagnóstico previo de IC, el 16% de insuficiencia renal crónica y el 12% de anemia crónica. Las etiologías más frecuentes fueron hipertensiva en el 39% de los casos e isquémico-necrótica en el 32%. El 42% de los pacientes carecían de tratamiento al ingreso. El 42% presentó una evolución complicada. El 44% presentaba Síndrome Cardiorenal al ingreso, de los cuales el 56% tuvieron evolución desfavorable. De los pacientes que ingresaron con función renal normal, el 25% presentó Síndrome Cardiorenal durante la internación. El promedio de días de internación en pacientes con Síndrome Cardiorenal fue de 11 mientras que el de los pacientes con función renal normal fue de 7. La mortalidad intrahospitalaria fue de 4 pacientes, teniendo 3 de los mismos Síndrome Cardiorenal.

Conclusión: Al igual que en otros estudios realizados en nuestro país, la prevalencia de ICAD fue mayor en hombres, siendo esta diferencia más marcada en la muestra analizada. La edad promedio en este estudio fue menor que en otros trabajos. Mientras que la etiología más frecuente en otras series fue isquémica, en los pacientes analizados fue la hipertensiva. El Síndrome Cardiorenal es una complicación frecuente en los pacientes que padecen IC y en aquellos que son hospitalizados por ICAD, asociándose con mayor tiempo de hospitalización y mayor índice de mortalidad.

S-01-02 // VACUNAS EN ADULTOS ATENDIDOS EN COBERTURA PORTEÑA DE SALUD

FERRUCCI, G.; GERMAN, S.; GARBARINO, A.
Hospital Abel Zubizarreta. CABA, Argentina.

Objetivos: Investigar el calendario de vacunas en el adulto. Completar esquema de vacunación según calendario

Material y métodos: Se analizó el calendario de vacunas de 65 pacientes atendidos en el mes de abril de 2013 en los consultorios de área programática del Hospital Zubizarreta a través del plan de Cobertura Porteña A todos los pacientes se les interrogó sobre las vacunas recibidas durante la consulta clínica estudio observacional y descriptivo retrospectivo

Resultados: Total de pac :65 Las edades estaban comprendidas entre los 16 y 77 años, siendo el 58% de sexo femenino .Dividimos a los pacientes en dos grupos:

Grupo A 89%.(edades 16 a 64 años y grupo B: 11% edad mayores de 65 años. En el grupo A 58,8 % fueron mujeres. Tenían aplicada el 38 % de vacuna doble bacteriana Las mujeres hasta 47 años (27 pac) 82 % tenían aplicada la vac. doble viral.

El grupo B el 28% estaba vacunado con la doble bacteriana. La vacuna antineumocócica la tenían aplicada el 31%

Las vacunas indicadas para completar esquemas fueron las siguientes según el grupo. Grupo A; Se le indicó doble bacteriana al 50%, la hepatitis b al 30% y 3 pac. no quisieron aplicarla. Vacuna antigripal se le indicó al 16% por presentar factores de riesgo al igual que la vacuna antineumocócica en el 4%. La doble viral se le indicó a 9 pac de los cuales 5 se negaron. La vac para hepatitis B se le indicó al 30% ,48% ya la tenía y 3 pacientes no se la quisieron aplicar.La vacuna antigripal se le indicó al 16 % pues tenían factores de riesgo .La vacuna antineumocócica se le indicó al 4% pues presentaban factores de riesgo.

En el grupo B se completó el esquema con doble bacteriana en el 50%, la antineumocócica en el 50 % y el 100 % de los pac con antigripal por inicio de la época invernal

Conclusiones: Hemos encontrado en ambos grupos una baja cobertura con doble bacteriana. En el grupo b no tenían indicaciones previa de vacuna antineumocócica.Resulta llamativo que una medida preventiva como la vacunación sea desatendida en el momento de la consulta clínica. Acciones: Incorporar en la consulta clínica habitual el calendario nacional de vacunas del adulto.

S-01-02 // ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE FIBRILACION AURICULAR AGUDA

HUAYLLA, A.; TORRICO HERMOSA, R.; PLAZAS ALVAREZ, D.; RODRIGUEZ, S.; SALVATI, A.; GENTILE, S.;

DEVOLI, A.
Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Objetivos: Analizar las características de la población con fibrilación auricular aguda (FAA) asistida en un sistema de medicina prepa, las patologías y complicaciones asociadas, la reversión a ritmo sinusal y estrategia utilizada.

Materiales Y Metodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a unidad coronaria con diagnóstico de FAA desde enero 2007 hasta julio 2013.

Resultados: Se internaron 102 pacientes (p) con FAA. La edad promedio fue de 63,5 años (rango 25 a 88 años). Los hombres (60,8%) fueron afectados a más temprana edad (promedio edad 59,5), con respecto a las mujeres (promedio 68,2 años). El 70,5% (n=72) revirtió a ritmo sinusal, el 29,5% (n=30) permaneció con FA. En cuanto a la estrategia de reversión, el 6,8% lo hizo de forma espontánea; El 58,8% farmacológica y el 11,7% requirió cardioversión eléctrica. 19 p (19,6%) tuvieron complicaciones en la evolución (6 p habían revertido a ritmo sinusal): insuficiencia cardiaca (13,75%), ACV (3,9%) y sangrado (1,9%). Los p que presentaron complicaciones fueron más añosos: 71 años, de los cuales no se registró diferencia por sexo en cuanto a frecuencia, pero sí en la edad (hombres 66 años y mujeres 76,5 años). Solo un paciente que tuvo como complicación ACV había revertido a ritmo sinusal. Reincidieron 32% (n=33). Fueron anticoagulados 39,2% (n=40). Aquellos pacientes con score CHA2DS2-VASc >6=2, solo 29p (28,4%) se externaron anticoagulados e incluían: ACV 3p; DBT 13p; ICC 8p; edad >75 años 9p e HTA 32p.

Conclusiones: La FA es el ritmo más común después del ritmo sinusal. Es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica y su prevalencia aumenta con la edad. Los accidentes cerebro vasculares cardioembólicos son más graves y extensos que los de etiología aterotrombótica siendo una de las complicaciones mas frecuentemente encontradas en portadores de esta arritmia. La FA se asocia a cardiopatía estructural, y las causas más frecuentes detectadas son la enfermedad cardíaca isquémica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Se logró reversión a ritmo sinusal en 70,5% de los pacientes sin aumento significativo de las comorbilidades durante la internación ni a largo plazo.

S-01-03 // PRESENTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD CELIACA EN EL ADULTO EN UN CONSULTORIO DE ATENCION INMEDIATA.

FRANCO, A.; VIDAL, M.; MOLINA, M.; BUSO VANRELL, A.; GONZALEZ, J.
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Enfermedad Celíaca es una condición permanente de intolerancia al gluten contenido en diversos alimentos, que ocurre en individuos genéticamente predispuestos y se manifiesta como una enteropatía. En adultos tiene una prevalencia de 1/167 promedio, siendo mayor en mujeres. A pesar de que es frecuente existen comúnmente largos períodos de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, motivando a una subestimación de la misma. Esto se debe a la falta del reconocimiento de las diferentes formas en que puede presentarse. Aumentando el riesgo a complicaciones a largo plazo.

Objetivo: Nos proponemos determinar la forma de presentación clínica de la enfermedad Celíaca en adultos que concurren al consultorio de atención inmediata de clínica médica.

Material y Metodo: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes que concurren a este consultorio desde enero del 2012 a abril del 2013 en quienes se llegó al diagnóstico de Enfermedad Celíaca. Se recolectaron 10 pacientes en total, se analizaron la forma clínica de presentación, sexo, edad, estudios complementarios.

Resultados: El total de pacientes fue de sexo femenino con un rango de edades entre los 17 y 63 años. El motivo más frecuente de consulta consistió en dolor abdominal y diarrea (80%), seguido de pérdida de peso (4 0%) y 20% dolor neuropático en miembros inferiores por déficit de Vitamina B12. El diagnóstico se realizó por métodos serológicos (Acs anti gliandina y anti endomisio.) y biopsia duodenal por endoscopia.(80% imagen compatible con atrofia vellositaria y 20 % con hiperplasia de criptas).

Conclusion: Concluimos en nuestro estudio que la forma clínica clásica (diarrea crónica, malabsorción) fue la más prevalente en los adultos estudiados.Esto es coincidente con los informes sobre enfermedad celíaca a nivel nacional e internacional. El sexo femenino fue el más afectado (los 10 casos).

S-01-03 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (HHT O SME DE RENDU OSLER WEBER): SERIE DE CASOS

DE LA ROSA, M.; MARITANO FURCADA, J.; CAJAL, R.; SERRA, M.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La HHT es una displasia vascular autosómica dominante que afecta 1/8000 individuos. Se debe a una angiogénesis defectuosa por mutaciones en componentes del receptor del TGFβ. Se manifiesta por epistaxis espontánea, anemia ferropénica, telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arteriovenosas (MAVs) en pulmón, hígado, SNC y tubo digestivo. El 78% de los pacientes presentan malformaciones vasculares en el hígado pero sólo el 8% son sintomáticas. La sobrecarga cardíaca es la complicación más frecuente y es consecuencia de la presencia de shunts arterio y/o portovenosos intrahepáticos. En casos refractarios o severos puede requerir trasplante hepático.

Casos: Tres pacientes con HHT atendidos en nuestra Unidad HHT.

Primer caso: varón de 38 años que sufre endocarditis sobre válvula aórtica, conduciendo al reemplazo valvular a los 20 años de edad, oportunamente se diagnostica CIV. Presenta fistulas portovenosas y telangiectasias hepáticas múltiples, sintomáticas para sobrecarga derecha. Se encuentra anticoagulado. Shunt pulmonar sin fistulas evidentes.

Segundo caso: mujer de 59 años que sufre endocarditis sobre válvula mitral. Presenta fistulas pulmonares múltiples y complejas actualmente embolizadas y telangiectasias hepáticas asintomáticas, estructura y funciones cardíacas normales. No requirió reemplazo valvular.

Tercer caso: mujer de 56 años con hepatopatía severa por múltiples fistulas arteriovenosas, portovenosas y telangiectasias hepáticas, dilatación de cavidades derechas e hipertensión pulmonar moderada en tratamiento. No presentaba fistulas pulmonares ni MAVs cerebrales. Se interna recientemente por sepsis secundaria a endocarditis tricuspídea por S.Aureus. Evolución con anasarca y proteinuria nefrótica. Presentaba un volumen minuto de 18 l, y presión arterial pulmonar de 45 mmHg luego de balance negativo moderado. Se decide ultrafiltración. Intercurre con epistaxis moderada.

Discusión: No existen descripciones que asocien la HHT y la Endocarditis Infecciosa. En nuestro registro de 170 pacientes llama la atención la presencia de 3 casos. Los tres presentan en común la presencia de malformaciones vasculares hepáticas, dos de ellos con manifestaciones clínicas por hiperflujos. Si bien el alto flujo hepático podría actuar como un factor predisponente, las localizaciones de las vegetaciones fueron en diferentes válvulas. Ello pudo favorecerse por la CIV en el primer caso. Todos tenían mayor o menor grado de shunt pulmonar. Ello puede contribuir a la afección sobre válvulas izquierdas. Existen mecanismos y ensayos que vinculan a la HHT con deterioro inmunológico. Podría además existir algún factor local endotelial vinculado a la angiogénesis defectuosa por mutaciones en el receptor del TGFβ.

S-01-04 // EXAMEN PERIÓDICO DE SALUD EN UN CONSULTORIO AMBULATORIO

FERRARI, E.; BOSCHERO, F.; ARROYO, L.; APARICIO, P.; GIORDANI, E.; INCLAN, S.; PORTALEZ, A.; GOMEZ SIERRA, S.; NEWTON, B.; DELLA CROCE, J.
HIGA San Martín de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El examen de salud (EPS) consiste en una o más visitas médicas para asesorarse sobre su salud, factores de riesgo y enfermedades prevenibles que resulta en análisis de laboratorio, medidas preventivas y consejos según edad, sexo y factores de riesgo.

Material y métodos: Se analizaron los motivos de consulta en la Unidad de Medicina Interna Ambulatoria del Hospital General San Martín de La Plata, durante período Enero a Diciembre 2011. Se analizaron los motivos de consulta principal en cada oportunidad.

Resultados: De un total de 1985 visitas, 131 fueron por EPS lo que representó un 6,5 % de las visitas. La edad media fue 41 años. Se encontraron 7 pacientes con registros elevados de presión arterial, el porcentaje de obesidad fue 3 % y sobrepeso 6,1 %. El valor medio de colesterol fue 209 mg/dl y 20 pacientes tenían un valor > a 200 mg/dl. El valor medio de C HDL fue 46 mg/dl y 5 pacientes tuvieron un valor < a 100 mg/dl. Un total de 28 pacientes tuvieron un valor de glucemia > a 100 mg/dl.

Discusión: En cada chequeo se debe interrogar y examinar al paciente y controlar presión arterial, talla y peso. Solicitar Colesterol, TGS, C-HDL y glucemia en los pacientes mayores de 45 años o con IMC > 25, antecedentes familiares de Diabetes, Hipertensión o Glucemias elevadas previas. Se debería reconocer los factores de riesgo cardiovascular, especialmente factores mayores como Tabaquismo, Hipertensión, Diabetes, Hiperlipidemia, Edad, Antecedentes familiares de C. I. y C- HDL reducido. Con los datos obtenidos se procederá a cuantificar el riesgo cardiovascular con sistemas validados.

Creatinina se determinará en pacientes con Diabetes, Hipertensión o Enfermedad cardiovascular, renal, Enfermedades sistémicas (LES, AR), Antecedentes familiar de IRC o Hematuria o proteinuria aisladas. En varones fumadores > 65 años, se recomendaría una ecografía abdominal para detección de aneurismas. Se aconseja una densitometría en mujeres > 65 años, o menores de 65 con factores de riesgo de osteoporosis.

Se debería solicitar PAP anual hasta los 70 años. Mamografía cada 1 a 2 años años, desde los 40-50 hasta los 70-75 años dependiendo del estado de salud. La detección de cáncer de próstata entre los 50 y los 75 años de edad con periodicidad anual es materia de debate. Detección de cáncer de colon con Colonoscopia cada 10 años o con test de Sangre oculta anual a partir de los 50 años hasta 75-85 años.

Conclusión: El chequeo es una oportunidad para la detección de factores de riesgo cardiovascular y diagnóstico de enfermedades crónicas asintomáticas. Esto permite desarrollar estrategias preventivas. La aplicación de normas claras, basadas en niveles de evidencia científica, permite orientar la consulta médica, acotar las determinaciones y brindar consejos útiles a los pacientes que varían según su edad y sexo.

The Value of the Periodic Health Evaluation Ann. Int. Med. 2007; 146: 289-300

S-01-04 // TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) MASIVO Y SUBMASIVO EN EL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL CENTRAL DE MENDOZA ENTRE 2009 -2013

BOCCIA, N.; SANCHEZ, N.; TILLAR, E.; CARVAJAL, A.
Hospital Central de Mendoza, Mendoza, Argentina.

Introducción: El TEP es la tercera causa de muerte por enfermedad cardiovascular. TEP masivo y submasivo son de menor frecuencia, pero de elevada mortalidad (superior al 30%). El diagnóstico y tratamiento precoz la pueden disminuir a un 2 a 8 %. Se define TEP masivo como aquel que cursa con compromiso hemodinámico (shock o hipotensión) y submasivo al que se presenta con tensión arterial dentro de rango normal y se acompaña de disfunción ventricular derecha.

Objetivos: Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que presentaron TEP masivo y submasivo, detallar los tratamientos implementados y la evolución posterior.

Material y Métodos: Se recabó información de una base de datos de epícrisis del Servicio y se seleccionaron las historias clínicas pertinentes. Se incluyeron pacientes con diagnóstico al egreso de TEP desde el 1° de enero de 2009 al 31 de agosto del 2013 con confirmación diagnóstica se realizó por tomografía axial computada de tórax (helicoidal o multicorte) o centellograma V/Q y compromiso hemodinámico (TAS < 90mmHg) y/o alteraciones del ecocardiograma: disfunción ventricular derecha, disquinesia del septum interventricular, hipertensión pulmonar moderada-severa.

Resultados: 89 pacientes tuvieron diagnóstico al egreso de TEP, 8 con criterios clínicos de TEP submasivo y 2 masivo (11,2% del total de diagnóstico de TEP); 2 pacientes no se analizaron por no contar con el método de imagen confirmatorio. Presentaron distribución homogénea por sexos, con edad media de 55 años. Las comórbidas asociadas fueron collagenopatías en 3 paciente (33%), insuficiencia venosa crónica en dos pacientes (22%), obesidad mórbida en 2 pacientes (22%) y neoplasia hematológica en un paciente. 5 pacientes (62,5%) presentaron trombosis venosa profunda. Todos los pacientes presentaron hipertensión pulmonar y 6 pacientes (75%) presentaron dilatación del ventrículo derecho. En 3 pacientes (37%) se realizó estreptoquinasa, uno de ellos con criterios de TEP masivo y dos submasivo, en el resto anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. La evolución fue favorable con alta hospitalaria en la totalidad de los casos.

Conclusiones: Observamos un porcentaje bajo de TEP masivo y submasivo sobre la totalidad de diagnósticos de TEP, esto podría ser consecuencia de la demora en la realización de los estudios complementarios y al rápido desenlace que suelen tener dichos cuadros. La realización precoz del diagnóstico ayudaría a identificar el subgrupo de pacientes de mayor riesgo que justificaría la monitorización estricta y un manejo terapéutico más agresivo. A pesar que la mayoría de los pacientes no presentó compromiso hemodinámico, se evidenció un número importante de disfunción ventricular derecha que se asocia a mayor mortalidad a corto plazo y morbilidad a mediano plazo, lo que plantearía otras posibilidades terapéuticas como la embolectomía en el período agudo, que no se realiza en nuestro centro.

S-02-01 // ANALISIS DE UNA SERIE DE CASOS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA INGRESADOS EN UTI

PASCUAL, J.; LATASA, D.; COSTATINI, M.; BOSICOVICH, C.; ESPINOSA, B.; UGOLINI, A.; SCALESE, C.; ZIGNAGO, E.; BOTTA, C.; LOVESIO, C.; MONTERO TINNIRELLO, J.
Sanatorio Parque, Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hemorragia digestiva (HD) es la pérdida de sangre originada en cualquier segmento del tubo digestivo. Su relevancia radica en su frecuencia y estrecha relación con la morbimortalidad de los pacientes que la padecen.

Objetivo: Evaluar los aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos (mortalidad) de una serie de pacientes con diagnóstico de HD.

Material y Métodos: Se diseñó un estudio retrospectivo analizando las historias clínicas de los pacientes ingresados por HD alta (HDA) y baja (HDB) a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Sanatorio Parque entre enero del 1° de enero de 2007 al 30 de octubre de 2012. Para el análisis de datos utilizamos el programa estadístico SPSS 20.0 para Mac.

Resultados: Se incluyeron 123 pacientes, 94 (76,4%) hombres y 29 (23,6%) mujeres; edad promedio 63,25±16,2 años. Los antecedentes más importantes fueron HD previa (32,5%), ingesta AINEs (26%), cirrosis (22%), anticoagulación terapéutica (18,7%). Los síntomas y signos de presentación fueron melena (77,2%), anemia aguda (74%), hematemesis (54,4%), hematoquezia (43%) y shock hemorrágico (35,8%). El 88,6% presentó HDA (n=109), 9,75% HDB (n=12) y 1,63% HD oscura (n=2). De los casos de HDA, el 70,7% fue HDA no variceal, y 29,3% HDA variceal. Las causas de HD fueron úlcera duodenal (26%), úlcera gástrica (21,1%), vórices esofágicas (26%), gastritis erosiva (10,6%), Síndrome Mallory-Weiss (2,4%), duodenitis (1,6%), pólipos gástricos (0,8%), hemorragia diverticular (4,9%), angiodisplasia colónica (3,3%), cáncer de colon (0,8%), sin causa detectable (1,63%). La mortalidad global por HD fue 10,6%. Todas las muertes ocurrieron en pacientes con HDA. Al analizar por grupos, la mortalidad por HDA no variceal fue 10,4% (8/77 casos), mientras que en HDA variceal fue del 15,6% (5/32 casos). Todos los pacientes que murieron presentaron shock hemorrágico al ingreso, mientras que entre los pacientes que sobrevivieron, solo el 23% presentó este hallazgo (p<0,0001).

Conclusiones: La intención de nuestro estudio fue mostrar las características demográficas, antecedentes personales de jerarquía, forma de presentación, causas y mortalidad en una serie de casos de hemorragia digestiva ingresados en una Unidad de Terapia Intensiva. A pesar de las limitaciones del estudio ya mencionadas, podemos decir que la mayoría de los episodios fueron sangrados digestivos por encima del ángulo de Treitz, que las causas más frecuentes de HD fueron la enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal, seguida de la hemorragia variceal y la gastroduodenitis erosiva, y por último, que en el grupo de pacientes que fallecieron (10,6%), todos presentaron shock hemorrágico al momento del ingreso, lo que resalta la importancia de este signo clínico para detectar pacientes con mayor mortalidad.

S-02-02 // MONITOREO HEMODINAMICO UTILIZANDO VARIABILIDAD DEL VOLUMEN SISTOLICO COMO PARAMETRO PARA GUIAR EL MANEJO DE LIQUIDOS EN PACIENTES SEPTICOS

BIANCO, H.; FIGUEREDO, B.; FRETES, A.; FONTCLARA, L.; AQUINO MILLAN, V.
Hospital de Clínicas de Asunción. Capital, Paraguay.

Introducción: La clave en la sepsis es el manejo de los líquidos. La precisión de las variables estáticas como objetivos en la reanimación tales como la frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC) pareciera ser limitada en comparación a las dinámicas como la Variabilidad del volumen sistólico (VVS) por lo que el uso de dichos elementos nos orientaría con más precisión hacia el manejo óptimo de volemia. Aquí presentamos nuestra experiencia en nuestro país

Objetivo: Determinar el nivel de volemia en pacientes con sepsis severa luego de la resucitación inicial utilizando la VVS para dicho efecto

Diseño: Retrospectivo, observacional de corte transversal

Materiales y métodos: Se analizaron pacientes en el periodo comprendido entre marzo y junio del 2013 sin patología de base que ingresaron a terapia intensiva del Hospital de Clínicas (UCIA) con sepsis severa luego de haberse realizado la resucitación inicial siguiendo las guías de la campaña sobreviviendo la sepsis, y en los cuales se midió la VVS con el Clinic Platform EV 1000 mediante el sensor Floctrac como parámetro para valorar el volumen del líquido intravascular teniendo como punto de corte para déficit de volumen una VVS > 13

Resultados: Se incluyeron 3 pacientes que ingresaron a UCIA de sexo masculino con edad promedio 29,3(16-43) con diagnóstico de sepsis severa a punto de partida abdominal en quienes luego de la resucitación inicial presentaron al ingreso las siguientes variables promedio: FC 94.3 (73-110), TAM 82.3 (70-95), PVC 15.3 (13-18) sin embargo una VVS 20 (17-26)

Conclusiones: Observamos que todos los casos la volemia no era óptima. Mientras que los objetivos de PVC, FC, TAM estaban dentro de los parámetros óptimos, la VVS nos indicaba la hipovolemia. Pensamos que es de gran utilidad contar con parámetros dinámicos para monitorizar la resucitación en los pacientes sépticos

S-02-03 // ESCALA DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS (ECP) ¿EXISTE CONCORDANCIA ENTRE PACIENTES Y MEDICOS?

RIESTRA, M.; GRAU, B.; MATTINA, M.; PAVON, L.; MENDES, A.; FLECHA, D.; ORTIZ, R.; BARRANCO, P.; GIL, S.; CARDOZO, B.; VISA, V.; PLOU, S.; ORTALDA, R.; MARTINEZ, S.; MARUCCO, P.; GONZALEZ TELMO, M.
Hospital Zonal General de Agudos Dr. Arturo Oñativia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los médicos tienden a sobre o subestimar los síntomas reportados por los pacientes. La mayoría de los pacientes portadores de patologías crónicas en fases avanzadas, tanto oncológicas como no oncológicas, presentan múltiples síntomas físicos y psicológicos que producen un significativo deterioro de su calidad de vida. Es por esto que la pesquisa y evaluación de síntomas constituyen un área de gran interés para la medicina, siendo pilares fundamentales para lograr un buen cuidado de estos pacientes. Por ello se han propuesto sistemas de puntuación de síntomas estandarizados para superar este inconveniente.

Objetivo: Estimar la prevalencia y la precisión diagnóstica de los síntomas físicos, psicológicos y la presencia de delirio en los pacientes ingresados al servicio de Clínica Médica del Hospital de Agudos Dr. Arturo Oñativia de Rafael Calzada.

Métodos: Se realizaron 30 encuestas a pacientes portadores de patologías crónicas internados en la sala general por un periodo mínimo de 72 hs. La misma también incluye a los médicos tratantes durante dicho periodo.

Resultado:

| | Médico | Paciente |
|---|---|-----------------------------------|
| Dolor en los últimos 3 días | 70% leve | 60% grave |
| Otros síntomas en las últimas 72 hs | 60% no | 70% Leve |
| Angustiado en las últimas 72 hs | 60% casi nunca | 70 % casi siempre |
| Familiar angustiado en las últimas 72 hs | 70% casi nunca | 60% a veces |
| Ha tenido información completa | 80% si | 80% si |
| Ha podido comentar como se siente | 80% si | 80% si |
| Ha sentido q merece la pena vivir | 90% si | 90% si |
| Se sintió bien consigo mismo | 80% casi siempre | 90% en todo momento |
| Paciencia para esperar estudios | 80% más de medio día | 70 % hasta medio día |
| Se vio las consecuencia de la enfermedad sobre la vida del paciente | 60 % si | 60 % si |
| Principales problemas que manifiesta el paciente | 30% respondida rel con sistema de salud | 30 % respondida con su enfermedad |
| 12- Grado de actividad del paciente | 60% alguna limitación | 80% con limitación |

Conclusión: concluimos que existe una clara discordancia respecto a la visión que tiene el médico y el paciente en relación a su enfermedad.

S-02-04 // CRISIS DISAUTONOMICA EN UTIA POLIVALENTE

GALEANO, S.; CARABAJAL, E.; MENDOZA, M.; MESSAD, M.; LOPEZ, E.; DOMANICO, P.; MERCOL, A.;

DANIELSEN, C.; PAZ, S.; VELEZ, S.

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: Síndrome de hiperactividad simpática paroxística o Crisis Disautonómica es una entidad poco frecuente, caracterizada por hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipertermia, midriasis, hiperhidrosis y posturas de extensión; se describe asociada a daño por tumor cerebral, hidrocefalia, ACV y Lesión Axonal Difusa por TEC Grave.

Objetivo: Estudio de las manifestaciones clínicas, tratamiento y hallazgos imagenológicos de Crisis Disautonómicas en pacientes con patología neurológica, ingresados en UTI en el período de mayo del 2012 a julio del 2013 (total de 15 meses).

Materiales y métodos: recolección de datos en forma longitudinal, observacional, prospectiva y consecutiva de fichas confeccionadas de cada paciente que ingreso a la unidad en el periodo estudiado. Se excluyeron pacientes sin patología neurológica y los externados de la unidad por diferentes causas.

Resultados: La población total en el periodo estudiado fue de 679 pacientes, de los cuales 224 (32%) presentaban patología neurológica, de estos solo 20 pacientes (8,9%) manifestaron disautonomía, con edades entre 16 y 48 años, con un promedio de 29,2 y mediana de 19 años; el 10% (n=2) sexo femenino y el 90% (n=18) sexo masculino. Las causas fueron un 90% por TEC Grave (n=18) y 10% ACV hemorrágico (n=2). En todos el Glasgow de ingreso fue < 8/15, APACHE entre 7 y 25 con mortalidad de 8% y 55% respectivamente. Todos requirieron ARM y fueron policultivados para descartar causas infecciosas. El 100% de los pacientes presento hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipertermia, midriasis, sudoración y posturas de extensión, con respuesta al tratamiento con morfina y propranolol. Cronológicamente la aparición de los síntomas variaron desde el 3° día hasta pasados el 45° días del ingreso a la unidad. Se observo factores desencadenantes como el baño y aspiración de secreciones. Se realizó en todos: TAC de cerebro donde se objetivó edema cerebral, contusión hemorrágica, hematoma intraparenquimatoso y hematoma subdural y extradural, EEG con registro normal y RMN de cerebro para descartar lesión diencefálica, tronco y tálamo.

Conclusión: La crisis disautonómicas representan un desafío diagnóstico y sus efectos de hiperactividad simpática prolongada pueden incrementar el riesgo de injuria cerebral secundaria. Es mandatorio descartar causas infecciosas, tener EEG sin actividad epileptiforme durante las crisis, e imágenes del SNC que descarten lesiones estructurales en diencefalo, tronco o tálamo, e hidrocefalia. El tratamiento con morfina y beta-bloqueantes debe ser iniciado sin demora para modificar la evolución y evitar complicaciones posteriores.

S-02-05 // LISTERIOSIS INVASIVA EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

ALONSO SILVA, M.; TEJERA, D.; SILVA, M.; MODERNEI, J.; LIMONGI, G.; PEDEMONTE, A.; CANCELA, M.

Asociación Española Primera en Socorros Mutuos, Hospital de Clínicas "Manuel Quintela" UDELAR, Uruguay.

Introducción: La Listeriosis invasiva es producida por un bacilo gram positivo, que se comporta como un agente oportunista y que presenta una elevada mortalidad entorno al 30%. *L. monocytogenes* es la especie causal de enfermedad en el hombre y se puede presentar en forma de brotes o como casos esporádicos.

Pacientes y métodos: Se describen casos de Listeriosis invasiva desde julio 2010 a julio 2013 en dos unidades de cuidados intensivos polivalentes de Montevideo.

Resultados: Se analizaron 11 casos, 6 hombres y 5 mujeres, con una media de edad 62 y un desvío estándar ± 12 años. No se constató relación entre los casos detectados. En cuanto a los antecedentes y factores de riesgo detectados en la serie, eran 5 diabéticos, 4 alcoholistas, 4 con tratamiento inmunosupresor (corticoides y/o quimioterápicos), 3 con enfermedad renal crónica, 3 con neoplasias de los cuales 2 tumores sólidos y uno hematológico. Una paciente estaba cursando un embarazo de 22 semanas. La presentación clínica fueron 5 casos de Meningoencefalitis aguda, 3 casos de sepsis sin foco, 1 caso de infección en el embarazo, 1 caso de bacteriemia por catéter en paciente hematooncológico, 1 caso de peritonitis en paciente cirrótico. De todos los casos 10 fueron bacteriémicos. El tratamiento recibido fue mono terapia con Ampicilina (5), mono terapia con Ceftriaxona (1), asociación de ampicilina con gentamicina (1) o cotrimoxazol (1) y la asociación vancomicina y cotrimoxazol (caso de infección en el embarazo en paciente alérgica a la penicilina). La mortalidad de la serie fue 63% (7 casos).

Conclusiones: Se trataron de casos esporádicos, todos los pacientes presentaron factores de riesgo, la presentación clínica fue variada y la mortalidad fue muy elevada.

S-03-01 // REPORTE DE CASOS: SINDROME DE SWEET

BET, L.; FERNANDEZ, A.; VESCO, F.; DE DIEGO, M.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofilica rara caracterizada por aparición súbita de pápulas eritematosas edematosas, placas o nódulos no pruriginosos predominantemente en tronco y miembros. Se puede asociar a fiebre, leucocitosis, malestar general, dolor articular y afección de otros órganos. De distribución mundial, más frecuente en mujeres entre 30 y 60 años. Se puede dividir de acuerdo a su etiología en: clásica o idiopática, asociada a neoplasias o asociada a fármacos. Patogenia es desconocida, posible reacción de hipersensibilidad. La histopatología se caracteriza por edema de dermis papilar, infiltrado neutrofilico perivascular en dermis y ausencia de vasculitis. Su diagnóstico es clínico e histopatológico, se utilizan criterios: mayores y menores. Debe cumplir 2 criterios mayores y 2 criterios menores. Responden habitualmente al tratamiento con corticoides sistémicos. También pueden remitir espontáneamente.

Casos clínicos: Caso 1 Mujer de 63 años con antecedentes de síndrome Mielodisplásico AREB-2. Presentó un síndrome de Sweet con manifestaciones cutáneas típicas asociadas a compromiso de mucosa oral y pulmonar. Recibió tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día. Evolucionó con mejoría de cuadro clínico. A los 7 meses evolucionó con una leucemia mieloide aguda. Caso 2 Mujer de 57 años sin antecedentes de relevancia. Presentó un síndrome de Sweet confirmado por histopatología que se asoció a un eritema nodoso. Realizó tratamiento con meprednisona 0,5 mg/kg/día con buena respuesta. Hasta el día de actualidad la paciente continúa en seguimiento para descartar asociaciones con neoplasias. Caso 3: Mujer de 47 años con antecedentes de LMA M4 de reciente diagnóstico que además estaba en tratamiento con G-CSF. Presentó un síndrome de Sweet confirmado por histopatología que se asoció a un compromiso pulmonar y articular. Recibió tratamiento con yoduro de potasio. El cuadro clínico evolucionó favorablemente. Caso 4: Mujer 37 años cursando puerperio de 45 días, Presentó un síndrome de Sweet con lesiones simil eritema polimorfo confirmado por histopatología. Recibió tratamiento con corticoides sistémicos con buena respuesta.

Comentario: Se presenta esta serie de casos que reflejan las distintas asociaciones de este síndrome que por ser infrecuente no se tiene en cuenta entre los primeros diagnósticos diferenciales al momento de su presentación. Es fundamental para su diagnóstico el estudio histopatológico. Una vez hecho el diagnóstico debe evaluarse su extensión y buscarse causa subyacente (clivaje para la edad, búsqueda de trastornos oncohematológicos, uso de fármacos, etc.) si bien no siempre está presente. En dos de los casos presentados se observa además la presencia de compromiso pulmonar (en pacientes con LMA como patología de base). En otro caso se asocia el síndrome a eritema nodoso lo que hace pensar en un mecanismo fisiopatológico en común.

S-07-01 // NEUMONIA AGUDA DE LA COMUNIDAD Y EVALUACION NUTRICIONAL. ¿ES LA MALNUTRICION UN INDICADOR PRONOSTICO EN LOS PACIENTES INTERNADOS?

GIACOMINO, E.; SAMANIEGO, F.; GHELFI, A.; PACHECO, M.; VADA, J.; RODRÍGUEZ, M.; CÓ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Existe una alta prevalencia de desnutrición hospitalaria en América Latina; cerca del 50% de la población hospitalizada presenta algún grado de desnutrición. La incidencia de complicaciones es del 9% en pacientes con desnutrición moderada, mientras que en pacientes con desnutrición severa ésta alcanza el 42%. La evaluación nutricional se debe realizar desde la admisión del paciente y puede facilitar la detección de pacientes mal nutridos y/o con riesgo de comprometerse durante la hospitalización.

Objetivos: Determinar la relación entre el estado nutricional presentado al ingreso de los pacientes que fueron internados por Neumonía Aguda de la Comunidad y la evolución de los mismos durante la internación.

Material y Métodos: Se realizó un análisis prospectivo de una serie de casos de pacientes ingresados por el Servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario, de la provincia de Santa Fe, Argentina, en el periodo entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2013. Criterios de Inclusión: Pacientes de entre 18 y 70 años, de cualquier sexo, con diagnóstico de Neumonía Aguda de la Comunidad. En todos los casos se realizó la valoración nutricional basada en la escala global subjetiva (EGS) y la determinación del valor absoluto de linfocitos y albúmina al ingreso y egreso.

Resultados: Se ingresaron un total de 35 pacientes siendo 20 hombres (57,1%) con una edad media de 45,3 ± 20 años (min 17, máx 89). Al realizar la valoración nutricional a través de la EGS 34,3% (12) se encontraba en la clase A, 34,3% en la clase B y 31,4% (11) en la clase C. La media de albúmina al ingreso fue de 2,4 ± 0,7 g/dl (min 0,8- máx 3,9) y al alta de 2,6 ± 0,6 g/dl (min 1,6- máx 3,4). La media de linfocitos al ingreso fue de 1337,2 ± 931cel/mm³ (min 46 - máx 4956) y al egreso de 1411 ± 756 cel/mm³ (min 340 - máx 3911). La media de internación fue de 6,4 ± 5 días (min 1- máx 26). Entre las complicaciones más frecuentes, seis pacientes requirieron ARM, tres desarrollaron sepsis severa y dos derrame paraneumónico no complicado. Al comparar las diferentes variables entre los pacientes malnutridos severos (clase C) con el resto (A y B) predominó el sexo masculino (81,8% vs 45,8, p=0,04) y el tabaquismo (90,9% vs 41,7%, p=0,006). Este grupo tuvo un menor valor de albúmina al ingreso (1,8 ± 0,8 g/dl vs 2,6 ± 0,6 g/dl, p= 0,01) sin haber diferencias estadísticamente significativas en el resto de las variables analizadas. Con respecto a la mortalidad fallecieron 2 pacientes (5,7%) ambos pertenecientes a la clase C de la EGS.

Conclusiones: Existe una elevada prevalencia de desnutrición en los pacientes que se internan que coincide con los datos aportados por la literatura. El valor de albúmina de ingreso tuvo una correlación con el grado de desnutrición, sin hallar asociación con el tiempo de estancia hospitalaria ni de desarrollo de complicaciones. Se destaca que los dos pacientes que fallecieron presentaban desnutrición severa.

S-06-01 // RABDOMIOLISIS Y DISFUNCION RENAL. EXPERIENCIA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS.

CANOSA, M.; CIAMPI, A.; GAUNA TAGLIABUE, C.; SAVIA, A.; FERRARA, G.; DESMERY, P.
Sanatorio Anchorena. CABA, Argentina.

Introducción: La rhabdmiolisis es un síndrome clínico agudo y potencialmente letal. Se define como valores de CPK > 1000 UI/L. Dentro de las complicaciones la disfunción renal es la más frecuente, describiéndose una incidencia entre el 0-67%, dentro de estos se reporta que solo un 4% requirirá terapia de reemplazo renal.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo sobre pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Sanatorio Anchorena en el periodo comprendido entre 1/1/2009 y 31/8/2012. Se incluyeron mayores de 18 años, con CPK mayor a 1000 UI/L. Variables: edad, sexo, CPK y creatinina al ingreso y a las 48 hs y causa etiológica. Se definió disfunción renal creatinina > 1,3 mg/dl y falla renal a necesidad de terapia de reemplazo renal. Fueron excluidos pacientes con elevación de CPK > 1000 UI/L con diagnóstico de IAM, ACV o enfermedad heredo-familiar. Para el análisis estadístico se expresaron como media ± desvío estándar o mediana y rango intercuartílico. El tratamiento ha sido hidratación con cristaloides. El objetivo es encontrar predictores de disfunción renal en nuestra población.

Resultados: De 83 pacientes, solo 38 cumplieron criterios de inclusión. Edad media fue de 41,4 +/- 17,2 años, 28% mujeres y 71% varones. Las causas fueron: traumatismo 42%, intoxicación 26%, ejercicio 22% y otras 10%. Requirieron internación 78,9% y 21,1% fueron egresados desde urgencias. Del grupo admitido, la edad promedio fue 41,8 +/- 17,1. El 66,6% eran varones; la mediana de CPK al ingreso fue de 6334 (1705; 16406) y la mediana de creatinina al ingreso fue de 0,90 (0,80; 1,28). La media de creatinina a las 48 hs fue de 0,80 (0,7; 1,10). Causas: trauma 33,3%, intoxicaciones 33,3%, ejercicio 23,3% y 10% otras. Admisión en función de las causas, el grupo trauma presento edad promedio de 39,6 +/- 16,3, CPK al ingreso 6037 (1595; 16065), tasa de reducción de CPK a las 48 hs 62%, Cr al ingreso 1,9 +/- 2,1 y a las 48 hs de 1,3 +/- 0,9. El grupo intoxicación presento edad promedio 45,7 +/- 17,9, CPK al ingreso de 2868 (1446; 5121), tasa de reducción de CPK a las 48 hs 68%, Cr al ingreso 0,9 +/- 0,3 y a las 48 hs 0,9 +/- 0,6. El grupo de ejercicio presento edad promedio 31,1 +/- 10,3, CPK al ingreso 16452 (9460; 65035), la tasa de reducción de CPK a las 48 hs fue 79%; la cr al ingreso 0,95 +/- 0,37 y a las 48 hs 0,84 +/- 0,34. La incidencia de disfunción renal al ingreso fue 23%, 55% fue secundario a trauma y TRR fue 0,05%.

Conclusion: El valor de CPK no puede ser utilizado como predictor de disfunción o falla renal. Impresiona que la disfunción renal no se encuentre relacionada a la magnitud de CPK liberada por la destrucción muscular y consiguientemente los productos de desechos asociados, sino más bien con la persistencia de los mismos en el organismo y la tasa de reducción de los mismos. Este análisis nos permitió determinar la existencia de un valor de corte para como predictor de nefrotoxicidad.

S-07-02 // BENEFICIOS DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA EN PIE DIABETICO. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PUBLICO.

DI TOMASO BARROS, M.; ESTRADA, E.; ROMERO, E.; ESPERANZA, M.; ARGUELLO, M.; FISCHER, F.; SALINAS, Y.; GAMARRA, D.; GIMÉNEZ, G.
Hospital de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón. Formosa, Argentina.

Introducción: La diabetes es la principal causa de amputación no traumática de miembros inferiores. Mundialmente, cada año, se realizan más de 1 millón de amputaciones como consecuencia de esta patología. La terapia con Oxígeno Hiperbárico (OTH) ha sido propuesta como tratamiento médico para las úlceras de pie diabéticos. La terapéutica consiste en someter al paciente respirando oxígeno al 100% de una manera continua o intermitente dentro de una cámara a una presión en el interior mayor a 1.4 ATA absolutas. El tratamiento hiperbárico ha demostrado tener un efecto antimicrobiano e incrementar la oxigenación de los tejidos lesionados hipóxicos además de estimular la capacidad de los neutrófilos, la angiogénesis, aumenta la actividad de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. La UHMS en el último resumen vigente hasta hoy, contiene 13 aplicaciones de OTH que son obligatorias para la cobertura médica de los EEUU en el cual figura en 5to lugar lesiones en pie diabético y retraso de la cicatrización.

Objetivo: reportar los resultados obtenidos en nuestro servicio, con la oxigenación hiperbárica como terapia coadyuvante en úlceras de miembros inferiores de pacientes diabéticos.

Material y Métodos: durante el período comprendido entre noviembre de 2010 y julio de 2013, 29 pacientes, con edades entre 53 y 77 años, portadores de úlceras grado 3 y 4 de Wagner, recibieron un promedio de 50 sesiones de OTH de 60 minutos de duración. Dicho grupo de pacientes presentaba en el 55,2% arteriopatía periférica infrapatelar severa, el 34,5% de moderada y el 10% no presentaba obstrucciones significativas.

Resultados: 14 pacientes (48%) presentaron resolución completa de las úlceras, 12 pacientes (41%) recibieron una amputación menor, esto se refiere a amputaciones digitales, metatarsianas en rayo y/o transmetatarsianas, que a largo plazo son funcionales con prótesis ortopédicas y 3 pacientes (10%) requirieron amputación mayor del miembro afectado, 2 de ellos a nivel suprapatelar y 1 infrapatelar.

Conclusiones: la hipoxia influye en todos los factores que impiden una cicatrización adecuada y la OTH puede revertir los mismos. Existen múltiples estudios que reportan la evolución favorable del pie diabético tratado con oxigenoterapia. En nuestra serie de casos la adición de la OTH ha mejorado los resultados clínicos obtenidos. Esta mejoría clínica está representada por la cicatrización completa de las lesiones observada en la mayoría de nuestros pacientes, así como por una tasa significativa de reducción de amputaciones mayores (supra o infrapatelar), que en nuestra serie solo correspondió a un 10%.

S-07-03 // ESTUDIO DE PREVALENCIA DE OBESIDAD EN FAMILIARES DE PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGIA BARIATRICA

KARLEN, H.; MORANTE, M.; MARTINEZ, J.; OCCHIUZZI, S.; SOLARTE, M.; MACRON, J.; ROFF, H.
Instituto Médico Platense. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La obesidad es una enfermedad metabólica, crónica y epidémica, representa un problema de salud mundial, con aumento en su prevalencia en los últimos años. Impacta negativamente en la esperanza y calidad de vida, de la población económicamente activa. Tiene determinantes genéticos, e influencias medioambientales, dentro de las que se destacan las redes sociales, como amigos, vecinos y la familia. Se reconoce a esta última como un factor que impresiona en el desarrollo de la misma. Los hábitos alimenticios, estilos de vida, tradiciones y patrones de alimentación se estructuran a nivel familiar y social, siendo favorecedores destacables en su génesis. Estudios en diversas poblaciones han mostrado que los familiares de pacientes con obesidad corren mayor riesgo de padecerla.

Material y Métodos: El objetivo es correlacionar la prevalencia de familiares con sobrepeso y obesidad, en una población de pacientes obesos. Se realizó un estudio transversal, no participativo. La obtención de datos se llevó a cabo mediante entrevistas y confección de historias clínicas personales, donde se elaboró el familiograma.

Análisis de los Datos: Se analizaron 107 historias clínicas de la Unidad de Cirugía Bariátrica. Se obtuvieron los siguientes datos: sexo, edad, y antecedentes de familiares obesos de primer grado (padre, madre, hermanos e hijos). De los pacientes analizados 83 eran mujeres y 23 varones, todos con un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 30, de los cuales el 78% tenían entre 25 y 50 años, 7% menos de 25 y 15% más de 50. De los pacientes analizados al menos el 84% poseían un familiar de primer grado obeso, representado por el padre en el 29%, la madre en el 27%, un hermano en el 31% y un hijo el 13%. De los que tenían más de un familiar obeso, en el 50% eran ambos padres, en el 35% además algún hermano, y el 15% se sumaba al menos un hijo.

Conclusión: En nuestra población de estudio se subraya la notable prevalencia de familiares obesos de primer grado, la mayor parte representada por los padres y hermanos. Datos concordantes con la literatura. Destacamos el valor del reconocimiento de los familiares obesos, y la importancia de involucrarlos en el proceso terapéutico individual y grupal. El diseño no permite establecer causalidad ni distinguir si los hallazgos son por causas genéticas o ambientales.

S-07-05 // IMPORTANCIA DE LA NUTRICION EN EL PACIENTE INTERNADO

PRATURLON, C.; DERMEN, D.; MORON, J.; VILELA, A.; PONCE, M.; MAURINO, L.; ITKIN, U.; TOMASINI, C.;

CESANO, L.; ALVAREZ, E.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La desnutrición es un estado patológico por falta de aporte adecuado de energía y/o nutrientes acorde a necesidades biológicas del organismo. Produce un estado catabólico sistémico potencialmente reversible. Se determina a partir de un conjunto de datos que varían según situación. Los pacientes desnutridos conformarían un grupo de riesgo con mayores complicaciones y menor respuesta terapéutica.

Objetivos: Describir características epidemiológicas de la población. Calcular porcentaje de pacientes desnutridos. Definir complicaciones en pacientes nutridos y desnutridos. Determinar estancia hospitalaria media.

Materiales y métodos: Estudio observacional analítico prospectivo cohorte transversal. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 65 años ambos sexos que ingresan a sala de internación general por patología clínica entre abril y agosto de 2013. Criterios de exclusión: pacientes menores de 65 años, que ingresen para cirugía programada, derivados de unidad cerrada sin previo paso por clínica médica, que se nieguen a participar. Parámetros de estado nutricional: IMC, pliegue tricipital, circunferencia muscular del brazo y dosaje de albúmina, colesterol total y linfocitos.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes: 54% (IC 39.3%-68.9%) con nutrición adecuada y 46% (IC 31.8%-60.68%) desnutridos. La media de edad del primer grupo fue 77.18 años (DS 6.7), la del segundo 78.6 (DS 7.7). Dentro de los primeros 55.56% (IC 35.33%-74.72%) eran hombres, dentro de los segundos 52.17% (IC 30.59%-73.18%) mujeres. En ambos grupos la mayoría residía en su domicilio (nutridos 96.3%, desnutridos 91.3%), correspondiendo ambos a un índice de Katz A (nutridos 88.89%, desnutridos 73.91%). Las comorbilidades más frecuentes fueron: para nutridos HTA 66.67% (IC 46.04%-83.48%), internaciones previas 37.04% (IC 19.40%-57.73%) y FA 25.93% (IC 11.11%-46.28%), y para desnutridos HTA 60.87% (IC 38.54%-80.29%), FA e internaciones previas 26.09% (IC 10.23%-48.41%). La estancia media hospitalaria fue 6.18 días (DS 5.03) para nutridos y 4.95 (DS 2.77) para desnutridos. Sufrieron complicaciones del grupo de nutridos 40.74% (IC 22.39%-61.20%) y de los desnutridos 34.78% (IC 16.38%-57.27%) con un RR de 1,17 (P 0,18). Las más frecuentes fueron hospitalismo 14.81% (IC 4.19%-33.73%), infecciones, escaras, ICC, colonización y requerimiento de nueva cirugía 7.41% (IC 0.91%-24.29%) en nutridos, y en desnutridos ICC 13.04% (IC 2.78%-33.59%), infecciones, hospitalismo y requerimiento de nueva cirugía 8.70% (IC 1.07%-28.04%). Obitaron 14.81% de los nutridos (IC 22.39%-61.20%) y 13.04% de los desnutridos (IC 2.78% - 33.59%) con un RR de 1,13 (P 0,03)

Conclusión: La mayoría de nuestros pacientes eran nutridos, con menor edad media que los desnutridos y predominio de hombres. Ambos grupos residían en domicilio con índice KATZ A e igual frecuencia de comorbilidades. Hubo menor estancia media hospitalaria en desnutridos, sufriendo éstos menores complicaciones incluido el óbito.

S-07-04 // HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA: SERIE DE CASOS

MATZNER, J.; VALARIN, F.; PARADISO, B.; BALDOMÁ, M.; DASCANI, N.; GLOECER, D.; JAIMET, M.; VIRGA, E.
Hospital Intendente Carrasco. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La hipertrigliceridemia (HTG) se produce por déficit en la actividad de la lipoproteína lipasa, genético y/o secundario a obesidad, etilismo, DM, hipotiroidismo y fármacos. Cuando es >1000 mg/dl se considera severa y aumenta el riesgo de pancreatitis aguda.

Objetivos: reportar casos de HTG severa (≥ 1000 mg/dl) en pacientes internados, sus características epidemiológicas y las estrategias terapéuticas instauradas.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Se evaluaron 11 internaciones de 10 pacientes >18 años con HTG severa en un hospital de 2° nivel desde 01/01/06 hasta 01/06/13. Las variables cuantitativas fueron expresadas como media con desvío estándar, las cualitativas: gráficos y tablas. Se utilizó Excel 2010.

Resultados: del total de pacientes (10), 60% fueron varones y 40% mujeres. La edad promedio de los varones fue 43.8±8,1 años y de las mujeres 46±12,2 años. El 100% de los pacientes tenía algún antecedente: 54.54% dislipemia previa, 45% DMII, 45% HTA, 18.18% etilismo, 18.18% historia familiar de dislipemia y 9% consumo fármacos asociados a HTG. Al ingreso 45.45% presentó pancreatitis aguda (APACHE II ≤ 5), 36.36% hiperglucemia pura, 9.09% hepatitis alcohólica y 9.09% pancreatitis con hiperglucemia. La media del nivel de triglicéridos (TG) al ingreso fue de 3744,33±1210,28 mg% (1975-5047mg%) y de 6007,80±3771,47 mg% (2084-11550 mg%) en casos con y sin pancreatitis respectivamente y al egreso 525,67±230,05 mg% (290-838 mg%) y 854,8±504,68 mg% (366-1649 mg%) en cada grupo. El promedio de días en el que se logró el descenso de TG <1000 mg% fue 6.09±3.96. La amilasa sérica se encontró elevada en 5 de los 6 casos con pancreatitis aguda, con un promedio de 536,8±497,9 U/lit. El 100% de los casos tenía hipercolesterolemia asociada con un promedio de 618,3±307,9mg% (223-1180 mg%). La media de HDL en mujeres fue 31.3±2.3mg% y en hombres 32.5±11,1mg%. Con respecto a la terapéutica 63.63% de los casos fueron tratados con insulina corriente EV dosis media de 0.06 ±0,027U/Kg/h, de estos un 42.85% presentó como complicaciones hipoglucemia e hipokalemia. En 72.72% de los casos se inició tratamiento con fibratos. Heparina sódica no fraccionada subcutánea se realizó en 81.81%. Del total 45.45% se trató con insulina, heparina más fibratos, 18.18% insulina y heparina, 9.09% heparina y fibratos, 18.18% fibratos y 9.09% heparina SC.

Conclusiones: los pacientes con HTG severa presentaron DM, HTA, dislipemia, etilismo y/o antecedentes familiares de dislipemia. Pancreatitis aguda se encontró en más de la mitad de los casos. El tratamiento con insulina, heparina y fibratos solos o combinados fue efectivo en el descenso del nivel de TG. La bibliografía avala el uso de insulina en pacientes con o sin DM. El uso de heparina como monoterapia es controversial. Si bien se trata de un trabajo retrospectivo y con un N pequeño funda las bases para la realización de un estudio a mayor escala.

S-07-06 // OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD RENAL

RENGEL BELTRAN, T.; MORON, J.; VILELA, A.; PONCE, M.; DERMEN, D.; TOMASINI, C.; BONINO, G.;

PRATURLON, C.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema mayor en cuanto a salud pública se refiere generando grandes costos al sistema de salud. Las causas más frecuentes son la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), como parte del síndrome metabólico o como entidades aisladas. Esto determina que la Obesidad se encuentre frecuentemente asociada a la ERC. Sin embargo diversos estudios sugieren que la obesidad sería por sí misma un factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía, contribuyendo de este modo o siendo causa de la progresión de la Enfermedad renal.

Objetivos: Describir características generales de la población de estudio. Enumerar la cantidad de pacientes con Filtrado Glomerular (FG) disminuido según las formulas de Cockcroft-Gault y MDRD y aquellos con Peso Normal, Sobrepeso y Obesidad según IMC. Correlacionar FG e IMC. Comparar la media de valor de creatinina con FG. Asociar Enfermedad Renal con otros factores de riesgo (HTA, DBT, Medicación Nefrotóxica).

Material y Métodos: Estudio analítico transversal de tipo descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 15 años que ingresaran a Sala general de Clínica médica por el lapso de 2 meses consecutivos (Julio y Agosto del 2013), excluyendo pacientes embarazadas, aquellos con diagnóstico de ingreso asociado a insuficiencia renal aguda o crónica reagudizada y aquellos con negativa a participar. Los datos se obtuvieron de planillas preformadas a partir de información obtenida de las historias clínicas.

Resultados: Se analizaron 200 Historias Clínicas, cumpliendo los criterios de inclusión 109 pacientes que se dividieron en tres grupos: A (Peso normal) B (Sobrepeso) y C (Obesidad) según el IMC. La media de edad fue de 69 años (20-99). En relación al género el 56% fueron de sexo femenino, siendo para el grupo A 22% B 41% y C 35% y de sexo masculino 47% siendo para el grupo A 8% B 57% y C 34%. La media de creatinina fue de 0.9 mg/dL (0.3-2). La utilización de nefrotóxicos y creatinina fueron los únicos factores con estadística significativa entre los grupos analizados. El riesgo de Enfermedad renal no fue significativamente diferente entre los tres grupos según el método Cockcroft-Gault y MDRD. No hubo ningún factor de riesgo prevalente entre los grupos analizados para el desarrollo de insuficiencia renal.

Conclusion: No encontramos diferencias significativas entre los factores de riesgo analizados, entre los cuales incluimos la Obesidad en la presencia de Enfermedad renal.

S-07-07 // GASTROSTOMIA ENDOSCOPICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA. DATOS PRELIMINARES DE LA EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL

VITCOPP, G.; GARCÉS MÜLLER, R.; LÖBBE, V.; RODRÍGUEZ, G.; DROZD, V.; WASSNER, M.; BETTINI, M.;

FERNÁNDEZ MARTY, A.

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. CABA, Argentina.

Objetivos: Estudiar la factibilidad y las complicaciones de la implementación y del uso de la gastrostomía percutánea para el apoyo nutricional en pacientes (pac) con esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Material y Métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de 14 pac con ELA a quienes se realizó gastrostomía percutánea, desde julio 2010 hasta junio 2013. Se analizaron las características epidemiológicas, clínicas, y nutricionales, así como la factibilidad y evolución del procedimiento.

Resultados: Catorce pac; sexo M/F (8/6), edad (media): 56,9 años (42-78). Tiempo de evolución de ELA (media) 15,7 meses (4-48). Capacidad vital forzada: $\geq 70\%$: 1 pac (7,1 %); entre 31 y 69%, 10 (71,4 %); $\leq 30\%$: 3 (21,4%). Comorbilidades: hipertensión arterial (4 pac), tabaquismo (5 pac), etilismo (1 pac), ACV (1 pac) y diabetes (1 pac). Tolerancia oral a semisólidos: 11 pac (78,5%); 3 casos sin posibilidad de alimentación por vía oral (21,5%). Mediana de pérdida de peso prequirúrgico: 19 %. Proteinemia y albuminemia en rango normal: 11 pac (78,5 %). Un pac recibía alimentación enteral por sonda nasogástrica; cuatro alimentación oral solamente, y los 9 restantes, suplementos nutricionales. Residencia: Gran Bs As: 9 pac (64,2 %), CABA: 2 (14,2 %), interior del país: 3 (21,4 %). En todos los casos, se efectuó gastrostomía percutánea con control endoscópico (PEG), con anestesia local y sedación. Complicaciones del procedimiento: agudas: 1 (absceso periostoma; 7,1%); alejadas: 2 (14,4 %) extrusión de catéter gastrostómico y eritema periostoma. Estadía hospitalaria (mediana): 24 horas (11-48); sin requerimiento de Terapia Intensiva.

El tiempo desde la colocación de la PEG hasta el inicio de la alimentación enteral fue de (mediana): 12 horas (12-24), y el lapso para alcanzar los requerimientos calórico-proteicos correspondió a (mediana) 2 días (0-7). Las fórmulas enterales administradas fueron del tipo: 'listas para usar' (6 pac; 42,8%), artesanal (en base a alimentos; 4 casos; 28,5%) y mixta (alimentos y fórmulas en polvo; 4 casos; 28,5%). La tolerancia alimentaria con el método discontinuo fue buena y permitió realizar el apoyo nutricional en forma ambulatoria.

Conclusiones: Pese al estado clínico-neurológico de esta población, la colocación de una PEG por un equipo entrenado en la técnica, resultó ser un procedimiento sencillo y factible, con baja incidencia de complicaciones. La intervención de nutricionistas y médicos especializados en Nutrición, permitió iniciar rápidamente la alimentación enteral y un seguimiento ambulatorio adecuado. La implementación y continuidad del tratamiento nutricional en pac con ELA asistidos con esta modalidad de soporte nutricional, es posible mediante el trabajo conjunto de un equipo multidisciplinario.

S-08-02 // CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES EN UN HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS

REQUENA OLAVARRÍA, J.; DEANDREIS, C.; FOYO, R.; CASTAÑEDA, A.; DE COMO, L.; FARKOUH, M.; PRYLUKA, D.

Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: En los últimos años observamos un aumento significativo en la incidencia de tuberculosis; a pesar de los avances en el diagnóstico, no se consigue controlar esta enfermedad, lo que representa un gran problema Sanitario. La tuberculosis extrapulmonar compromete a cualquier órgano o tejido que no sean los pulmones. El diagnóstico se realiza en función de la clínica, hallazgos microbiológicos y/o histológicos. La forma extrapulmonar de TBC representa un 15-20% del total de casos en inmunocompetentes, si se incluyen los inmunocomprometidos, este porcentaje ascendería hasta un 40%.

Objetivo: Describir y analizar la prevalencia de tuberculosis extrapulmonar en pacientes inmunocompetentes.

Material y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo longitudinal observacional

Se emplearon fichas epidemiológicas, historias clínicas, libros de guardia, como fuente de información.

Resultados: Se diagnosticaron 166 pacientes en el período 2009-2012, 149 eran inmunocompetentes, 57 de éstos (38,2 %) desarrollaron formas extrapulmonares, el 95% fueron mayores de 15 años, media de edad de 26,78 años, 61 % masculinos. 77% residían en capital. Según nacionalidad, 81 % fueron extranjeros, de los cuales 96% de origen boliviano. El 74% de los pacientes requirieron internación. La media entre los días de inicio de síntomas y primera consulta fue de 47,58 días y entre la primera consulta e inicio de tratamiento de 27,57 días

Localización:

| LOCALIZACION | Frecuencia | % |
|----------------|------------|-----|
| Pleural | 22 | 39 |
| Ganglionar | 12 | 21 |
| Meningea | 7 | 12 |
| Pleuropulmonar | 5 | 9 |
| Abdominal | 5 | 9 |
| Genitourinaria | 3 | 5 |
| Laríngea | 1 | 2 |
| Miliar | 1 | 2 |
| Pericárdica | 1 | 2 |
| Totales | 57 | 100 |

Adherencia: 49% con tratamiento completo, 21% de abandono, 16 % pérdida de seguimiento, 7% en tratamiento y 7 % óbitos

Diagnóstico: 47,3% cultivo positivo, 5,26% directo positivo y 8,77% histopatología compatible, logrando en el 61,4% algún método diagnóstico positivo. En 2 casos se registró resistencia a Isoniacida

Conclusiones: Observamos un alto porcentaje de formas extrapulmonares en inmunocompetentes. El mayor porcentaje fue en adultos jóvenes, masculinos y bolivianos, situación agravada por las condiciones de hacinamiento, laborales y habitacionales. Llama la atención la alta frecuencia de TBC meningea. La mitad completaron tratamiento y tuvieron cultivo positivo. El resultado entre los días de inicio de los síntomas y primera consulta, e inicio de tratamiento, marca una demora en la consulta y bajo índice de sospecha profesional. Los programas de vigilancia epidemiológica y el trabajo interdisciplinario son la llave para controlar esta enfermedad.

S-08-01 // CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE PARACOCIDIODOMICISIS EN TARTAGAL

ACEVEDO, R.; TRIGO, M.; VELAZCO, D.; AGUIRRE, E.

Hospital Juan Domingo Perón. Salta, Argentina.

Introducción: La paracoccidioidomycosis (PCM) es una enfermedad granulomatosa crónica causada por un hongo de dimorfismo termoregulado, el Paracoccidioides Brasiliensis. Es una enfermedad endémica de América Latina, los países con mayor endemia son Brasil, Argentina, Venezuela y Colombia. En Argentina existen dos áreas endémicas, una en el nordeste y otra en el noroeste del país. La enfermedad puede ser regresiva cuando ocurren síntomas leves y autolimitados, o progresiva con dos posibles formas clínicas, la de tipo juvenil y la de tipo crónico o del adulto.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con Paracoccidioidomycosis, determinar la presencia de comorbilidades y Tasa de Letalidad.

Material y Método: Estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal. Se evaluaron 10 historias clínicas de pacientes del Servicio de Infectología del Hospital Juan Domingo Perón, Tartagal, Salta; con el diagnóstico de Paracoccidioidomycosis confirmados con examen micológico directo, durante el período comprendido entre junio del 2011 hasta junio del 2013. Se recogieron los datos en una planilla donde se consignaron las variables: edad, sexo, ocupación, residencia actual y anterior; presencia o ausencia de comorbilidades (HTA, Diabetes, Colagenopatías, HIV, etc.) y Forma Clínica: Muco Cutánea, Linfática, Visceral y Mixto.

Resultados: Se logró obtener el seguimiento de todos los pacientes. La mediana fue de 39 años, (S: 32,26), el 100 % fueron de sexo masculino. El 90 % de los pacientes residían en la ciudad de Tartagal. En relación a la ocupación el 30% fueron estudiantes, el 20% son pensionados y trabajadores rurales y el 10% carpintero, albañil y comerciante. Las Formas Clínicas, en orden de frecuencia fueron: con el 30% Visceral (Pulmonar - Suprarrenal), 30% Mixta (Pulmonar- Laríngea, Cutáneo- Linfática, Pulmonar-Peritoneal), el 20% forma Linfática y Cutáneo Mucosa. El 40% presento comorbilidades: 3 pacientes con HIV y 1 con Artritis Reumatoidea. La relación entre comorbilidades y óbito fue de p: 0,251. La tasa de letalidad fue del 30%.

Conclusiones: Todos los casos de PCM diagnosticados pueden considerarse autóctonos, ya que nunca los pacientes habían salido de la provincia. A diferencia de otros trabajos solo el 20% de los pacientes son trabajadores rurales. La edad, sexo y formas clínicas son similares a las que se presentan en otras investigaciones efectuadas en áreas endémicas, cabe destacar el caso en un menor de 8 años y otro caso de Paracoccidioidomycosis en Glándulas Suprarrenales. No se realizó comparación entre comorbilidades, infección y óbito, por bajo número de pacientes. Es importante continuar con este estudio para conocer la prevalencia, mortalidad de Paracoccidioidomycosis y la asociación con otras patologías.

S-08-03 // REINTERNACIONES EN LA SALA DE CLÍNICA MEDICA DEL HOSPITAL DE AGUDOS DR. LEONIDAS LUCERO DE BAHIA BLANCA

MARTÍN, S.; MARBÁN, M.; DI BIASE, N.; GULLACE, M.; NEIMANN, N.; PANZITTA, C.; CRESCITELLI, F.; MAS, P.; GARRIDO, M.; BIAGGIONI, M.; POMPERMAYER, L.; DE SALVO, A.

Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

La rehospitalización es un evento frecuente, una medida del rendimiento de los hospitales y del funcionamiento del sistema de salud. Las características que otorgan una mayor probabilidad de reingreso hospitalario, según la bibliografía, son: enfermedades crónicas, inadecuada transmisión de información al alta hospitalaria, falta de cuidadores y seguimiento, mala adherencia, disponibilidad de camas, y el deterioro del estado clínico, entre otros.

Objetivos: Conocer la tasa de reinternación en la sala de clínica médica del Hospital Municipal de Agudos 'Dr. Leonidas Lucero'. Identificar los factores asociados a la reinternación dentro de los 30 días de la primera admisión.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, basado en fuente de datos secundaria. Se calculó el tamaño muestral n=65 (nivel de confianza del 99% y precisión de 0,05), de la cohorte externada entre el 1 de julio de 2012 al 1 de julio de 2013. Se recabó información en cuanto a variables sociodemográficas y clínicas.

Resultados: La tasa de reinternación fue del 10,25%, se reinternaron en menos de 24hs el 12%, 24hs-72 hs el 8%, 72hs-7 días 41%, 8-15 días 14%, y entre 16-30 días 25%. 53% fueron hombres, 46% fueron mayores de 65 años, 40% era dependiente para las actividades de la vida diaria, 37% recibía polimedicación, 28% vivía solo, y 4,6% estaba institucionalizado. La mayoría de los pacientes permanecieron 3-7 días (33%) durante la internación 1. El día de externación más frecuente fue el día viernes (26%). El día de ingreso por reinternación más frecuente fue el viernes (22%) y la mayoría de los pacientes cursó una reinternación de entre 72hs-7 días(26%) y 8-15 días (29%). Los motivos de internación más frecuente fueron la causa infecciosa, oncológica y el síndrome coronario agudo. El motivo de reinternación más frecuente fue la causa infecciosa, seguida por la patología oncológica. En el 9% el motivo de reinternación estuvo relacionado con complicaciones intrahospitalarias (NIH), y en un 58% la reinternación fue a causa de progresión de enfermedad. Al 100% se entregó pautas terapéuticas por escrito y explicación verbal de las mismas, en 52% se pautó seguimiento por ambulatorio, y el 25% concurrió a la consulta en el período comprendido entre la internación 1 y la reinternación.

Conclusiones: La tasa de reinternación en nuestro hospital se correlaciona con las descritas en otras instituciones locales e internacionales. Entre las causas que se describen como predictores de reinternación encontramos en nuestra población alta tasa de polimedicación, dependencia para AVD, enfermedad oncológica, infecciosa y cardiovascular. La patología infecciosa como causa de reinternación plantea la reflexión acerca de estrategias de prevención de las mismas. El seguimiento debe ser establecido con la mayoría de la población que es externada de manera tal de intentar reducir el número de reinternaciones y mejorar la calidad de atención.

S-09-01 // METIMAZOL UN BENEFICIO CON RIESGOS

LOUTAYF, M.; FERREYRA, J.; JERKOVICH, F.; BOSIO, A. Hospital Privado de Comunidad. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La agranulocitosis es la ausencia de células de la serie mieloide en médula ósea. Puede deberse a enfermedades hematológicas, quimioterapia o manifestaciones tóxicas por fármacos. La prevalencia de neutropenia por metimazol es de 0,1 a 1%, siendo más frecuente a dosis mayores a 40 mg/día. Los síntomas son inespecíficos.

Descripción del Caso: Mujer de 45 años con enfermedad de Graves, en tratamiento con metimazol 40 mg/día hace 1 mes. Consulta por lesiones papulares pruriginosas en cara que luego se tornan pustulosas desde hace 15 días, agregando a la semana fiebre de 38,5°C y odinofagia por lo cual recibe amoxicilina por siete días. En las últimas 24 horas progresan las lesiones hacia las extremidades. Al ingreso estaba subfebril, hipotensa, taquicárdica, taquípnea, en cara y extremidades lesiones pustulosas de 3x2 cm y muget. En la analítica leucopenia (1.780 por 10^9/l) con 0% de segmentados. Se interpreta el cuadro como sepsis con foco en piel asociado a neutropenia inducida por metimazol. Se suspende el mismo, se toman hemocultivos, urocultivo, cultivo de lesiones e inicia tratamiento con penicilina, clindamicina, fluconazol, buches con nistatina y factor estimulador de colonias, con lo cual mejoran las lesiones, pero persiste febril y neutropénica, agregando anemia (hemoglobina 7,8 mg/dl). Se obtiene en cultivo de lesión en piel Estafilococo aureus meticilino resistente, resto de los cultivos negativos. Se amplía esquema a vancomicina, rifampicina y piperacilina-tazobactam. Ecocardiograma y fondo de ojo, sin hallazgos de relevancia. Punción-aspiración de médula ósea que muestra plasmocitosis reactiva con hipoplasia de la serie mieloide. Laboratorio inmunológico (anticuerpos antinucleares, anti SCI 70, anti DNA, ENA, factor reumatoideo, latex AR, anti histona, complemento) con hipocomplementemia. Tomografía de abdomen: imágenes compatibles con panserositis. Serología para HIV, hepatitis B y C, CMV, virus Epstein-Barr, parvovirus: negativa. Se agrega aciclovir al 10º día. En las 2ª semana de internación comienza a mejorar la neutropenia y la curva térmica. Actualmente se encuentra bajo seguimiento ambulatorio, con glóbulos blancos de 10.000 10^9/l, afebril y desaparición de las lesiones. Desde el punto de vista endocrinológico, persistió con TSH inhibida y T4 elevada.

Conclusión: Se decide presentar este caso debido a la baja prevalencia de neutropenia por metimazol y al dilema terapéutico que plantea la existencia de varios mecanismos etiopatogénicos propuestos: reacción cruzada de mediadores inmunológicos, la lesión directa en la médula ósea, sensibilización anticuerpos contra granulocitos y células progenitoras de los mismos en el suero de los pacientes.

S-09-02 // INJURIA MIOCARDICA EN EL CURSO DE UNA INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO MODERADA A SEVERA.

CORTESE, S.; RISSO, M.; DI NARDO, V.; TRAPASSI, H.; MONTENEGRO, M. Toximed. CABA, Argentina.

Objetivos: Debido a que la injuria miocárdica se presenta de forma frecuente en las intoxicaciones por monóxido de carbono moderada a severa, se quiere describir las manifestaciones cardiovasculares que se presentan en el curso de estas.

La intoxicación por monóxido de carbono es una causa común de morbilidad y mortalidad en toxicología. Mientras las secuelas neurológicas de la intoxicación por monóxido de carbono han sido bien descritas, las consecuencias cardiovasculares se limitan a presentación de casos clínicos aislados.

Material y Métodos: Se revisaron las manifestaciones cardiovasculares de 5 pacientes tratados por moderada a severa intoxicación por monóxido moderada a severa de un total de 111 durante el periodo comprendido por enero del 2012 a diciembre del 2012. En centro asistenciales de la capital federal del sector privado por el centro de toxicología TOXIMED.

Datos analizados: sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes coronarios, valor de carboxihemoglobina, marcadores cardíacos (CPK, CPK-MB y Troponina T/ ultrasensible), ECG y tratamiento instruido: oxígeno normobarico y hiperbarico.

Resultados: La edad promedio fue de 57 años, el 71% eran hombres. Solo dos pacientes presentaban factores de riesgo cardiovascular (HTA, TBQ). Solo uno tenía antecedentes de un SCA hace más de cinco años.

El valor de carboxihemoglobina fue en promedio de 25%, solo dos pacientes presentaban alteraciones ECG pero todos los pacientes tenían marcadores miocárdicos positivos. Todos los pacientes recibieron cámara hiperbarica.

Conclusión: La injuria miocárdica es frecuente en el curso de la intoxicaciones moderadas a severas por monóxido de carbono evaluadas por marcadores y/o ECG ya que se encuentra 5% de los pacientes. Los pacientes ingresados al hospital con intoxicación por monóxido de carbono deben tener por lo tanto un ECG y marcadores cardíacos como parte de su evaluación.

S-11-01 // TUMORES DEL INTESTINO DELGADO, PRESENTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO. EXPERIENCIA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.

PIÑEIRO, N.; SELLANES CURBELO, G.; FERRERO, L.; BORGIA, I.; BROLI, F.; GOÑI, M. Hospital Pasteur. Canelones, Uruguay.

Introducción: Los tumores de intestino delgado son extremadamente raros, constituyen el 2% de las neoplasias gastrointestinales. Su incidencia es 40-60 veces menor que los tumores de colon. Su forma de presentación es inespecífica, con retrasos en el diagnóstico. Parte de las dificultades se deben a que no existen grandes series de casos que permitan extraer conclusiones sobre los elementos de alto índice de sospecha; siendo las presentaciones clínicas más frecuentes: dolor abdominal, oclusión intestinal, perforación, hemorragia oculta, y pérdida de peso. Pueden ser una complicación de la enfermedad celiaca, siendo el tipo histológico más frecuente el linfoma, aunque se describe también un aumento en la incidencia de adenocarcinomas. Dado lo proteiforme de sus presentaciones, y las dificultades diagnósticas, se destaca la utilidad de técnicas no invasivas como la enterorresonancia y la videocapsula para aproximarse al mismo.

Objetivo: descripción de casos de tumores de intestino delgado, diagnosticados en un servicio de medicina interna, período 2011-2013; siendo criterio de inclusión su confirmación anatómica patológica. Se analizaron un total de 4 casos; la mediana de edad fue de 52 años, todos de sexo masculino. Sus formas de presentación se describen a continuación:

Casos Clínicos: Caso 1: 49 años, celiaco conocido, anemia ferropénica con endoscopias alta y baja negativas, pérdidas sanguíneas intestinales positivas, presentación como hemorragia digestiva oculta.

Caso 2: 56 años, celiaco conocido, síndrome pilórico y repercusión general; presentación como una estenosis gastroduodenal.

Caso 3: 36 años, sano, dolor abdominal, que mejora con deposiciones y repercusión general; presentación como síndrome suboclusivo.

Caso 4: 65 años, repercusión general, dolor abdominal, diarrea crónica, presentación como síndrome suboclusivo.

Todos los casos presentaron dolor abdominal (como síntoma principal inicial o evolutivamente) pérdida de peso, y requirieron apoyo nutricional. La video-capsula y la entero-resonancia fueron las técnicas diagnósticas que establecieron el diagnóstico probable de tumor de delgado, lo que fue beneficioso conocer en el preoperatorio. La localización del tumor fue duodenal en todos los casos, y la anatomía patológica confirmó en los casos 1-3 adenocarcinoma, y para el caso 4 un tumor carcinóide. Los dos pacientes celiacos, fueron portadores de adenocarcinomas de delgado. Todos fueron intervenidos, y únicamente hubo 1 paciente fallecido (caso 1) por complicación postoperatoria (falta de sutura).

Conclusión: destacamos la importancia de considerar los tumores primarios de intestino delgado frente a sintomatología abdominal sin causa, y que la hemorragia digestiva oculta puede tener su origen a dicho nivel. Destacando la fuerte asociación con la enfermedad celiaca. Asimismo la importancia de contar con técnicas no invasivas que permitan rápidamente definir el diagnóstico y garantizar el tratamiento quirúrgico de forma precoz.

S-11-02 // APENDAGITIS EPIPLOICA PRIMARIA

VAZQUEZ, G.; MANZOTTI, M.; ALESSANDRINI, G.; PERRET, M.; CATALANO, H. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: Los apéndices epiploicos son estructuras adiposas que miden entre 5 y 50 mm, que protruyen de la superficie serosa del colon desde el ciego hasta la unión del rectosigma. La torsión, la isquemia o la inflamación de estos ocurren espontáneamente y el cuadro clínico se denomina apendagitis.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas, de imágenes y evolución de la apendagitis epiploica primaria.

Material Y Metodo: Se incluyeron pacientes adultos, con diagnóstico de apendagitis atendidos en un hospital de comunidad de la CABA, entre abril del 2007 y abril del 2013.

Resultados: Se incluyeron 73 casos, con una edad promedio de 45 años (rango 20 a 91). El 74% (IC95%: 63 - 83) correspondía al género masculino. El motivo de consulta prevalente fue el dolor abdominal, de inicio brusco, intenso y localizado en fosa ilíaca izquierda 89% (IC95%: 20 - 40 %), fosa ilíaca derecha 8% (IC95%: 4 - 17%), y otras localizaciones 3% (IC95%: 0,7 - 1 %). Ninguno de los pacientes presentó fiebre u otro síntoma asociado. Generalmente el abdomen presentaba ruidos hidroaéreos positivos, dolor y defensa sin reacción peritoneal. Trece pacientes presentaron leucocitosis, 18% (IC95%: 11 - 28). Se realizaron ecografía abdominal (EcoAb) en el 80% (IC95%: 49 - 71), tomografía computada (TC) en el 29% (IC95%: 20 - 40), y EcoAb más TC en el 11% (IC95%: 6 - 20) de los casos de esta serie. En todos los casos se observó en la EcoAb alteración de los planos grasos, de morfología ovoidea, de 1 a 3 cm, que podía presentar mínima cantidad de líquido adyacente. Sin alteración de la pared colónica. La TC mostraba una imagen ovoidea de densidad grasa con alteración de los planos circunscritos conformando una imagen oval focal. En el 50% (IC95%: 39 - 61) de los casos se solicitó interconsulta con el servicio de cirugía. El 81% (IC95%: 70 - 88) recibió tratamiento con AINEs y dieta. En el 54% (IC95%: 33 - 55) indicado por el servicio de cirugía. El 19% (IC95%: 12 - 30) recibió tratamiento con antibióticos, en el 71% (IC95%: 45 - 88) indicado por el clínico de guardia. El 92% (IC95%: 83 - 96) evolucionó favorablemente en 4 a 14 días. Seis pacientes (8%, IC95%: 4 - 17) tuvieron una evolución tórpida. Dos pacientes requirieron cirugía laparoscópica (AP: citosteatonecrosis focal), dos pacientes requirieron internación por mal control del dolor, y otros dos requirieron uso de opiáceos en forma ambulatoria. No hubo mortalidad asociada a apendagitis.

Conclusión: La apendagitis epiploica es una enfermedad relativamente infrecuente dentro de los diagnósticos diferenciales del abdomen agudo. La sospecha clínica y los estudios de imagen pueden evitar errores diagnósticos y terapéuticos que incrementarían de forma innecesaria la morbilidad en estos pacientes como así el uso de recursos hospitalarios. Los médicos clínicos deben conocer la evolución de esta enfermedad y evitar el exceso en el uso de antibióticos en esta entidad.

S-11-03 // REHABILITACION INTESTINAL Y TRASPLANTE DE INTESTINO EN UN CENTRO EN ARGENTINA

SOLAR, H.; ECHEVARRIA, C.; CRIVELLI, A.; NACHMAN, F.; RAMISCH, D.; GONDOLESI, G.
Hospital Universitario de la Fundación Favalaro. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia intestinal (II) se define como la reducción de las funciones intestinales por debajo de las mínimas necesarias para la digestión y absorción de nutrientes y líquidos requeridos para mantener un adecuado estado nutricional, hidroelectrolítico y el crecimiento en niños.

Objetivo: reportar una serie de pacientes (p) adultos portadores de II severa (IIs).

Materiales y métodos: estudio descriptivo, retrospectivo de p adultos tratados en una unidad especializada entre marzo de 2006 y junio de 2013. Variables: demografía, causas de II, anatomía, tiempo de nutrición parenteral (NP) y sobrevida.

Resultados: De 215 pacientes con IIs, 130 (60.4%) fueron adultos, edad promedio 52±17 años; de éstos 110 p (84.6%) presentaban SIC (síndrome de intestino corto) y el resto IIs de causa funcional. En 53p (48.1%) portadores de SIC se realizó cirugía de reconstrucción autóloga del tracto gastrointestinal (CRATGI) y 13p recibieron trasplante (11.8%): 10 intestino aislado y 3 multiviscerales (1 modificado). Las principales etiologías de SIC fueron: complicación postoperatoria 23% e isquemia mesentérica 8.4% y en el grupo de patología funcional: 50% pseudoobstrucción crónica intestinal y 30% enteritis actínica. Grupo Trasplante (Tx): Mediana de NP pre-Tx: 1006 días (241-6570). Mediana de intestino transplantado: 353 cm (290-469). Mediana de tiempo de internación 22 días (2-198). El 81% suspendió la NP en 31 días (9-146) y 2 (15%) fallecieron por sepsis y disfunción primaria del injerto. Mediana de tiempo de sobrevida: 1038±497 días (173-2439). CRATGI: Mediana NP prequirúrgica: 225 días (10-778). Intestino recluso postoperatorio: 174cm (70-335). En el 72% se preservó la válvula ileocecal y en todos el colon (parcial-total). Cinco suspendieron la NP en el postoperatorio inmediato y se realimentaron vía enteral. El 74% logró discontinuar la NP a los 14 días (6-912). Mediana de tiempo de internación: 19 días (5-142). Sobrevida al año: 93%, a los 4 años: 85%. La causa de fallecimiento fue la progresión de la enfermedad oncológica.

Conclusiones: La CRATGI y el Tx de intestino son procedimientos que, realizados en pacientes con II severa, en forma multidisciplinaria y en centros especializados, permiten devolver la suficiencia intestinal en un alto porcentaje y con elevada sobrevida.

S-11-05 // EVALUACION DEL DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO EN PACIENTES INTERNADOS. UN ANALISIS HECHO POR ESTUDIANTES EN SU PRACTICA FINAL OBLIGATORIA.

RODRIGUEZ PAVÓN, J.; MOLA, M.; CANI, L.; STRUA, J.; PAVÓN, V.; PICCOLO RAMOS, E.; VALDEZ, P.
Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: el dolor agudo en hipocondrio derecho, que amerita internación, plantea como primer diagnóstico la colecistitis aguda, vinculada a litiasis vesicular, que requiere tratamiento quirúrgico en forma inmediata en algunos casos y, en forma diferida, en otros.

Objetivos: Cuantificar etiologías de colecistitis, datos clínicos y humorales al ingreso, y conductas tomadas. Determinar los datos de mayor sensibilidad que apoyen el diagnóstico de Colecistitis aguda. Material y método: Diseño prospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes (n 34) con dolor en hipocondrio derecho que se internaron de urgencia en el Servicio de Cirugía General del Hospital Vélez Sarsfield entre enero y mayo de 2013. No se consideraron en este análisis a aquellos que tenían internación programada por litiasis vesicular, a los síndromes coledocianos, a las hepatitis ni a las pancreatitis. Los que tenían diagnóstico presuntivo de Colecistitis Aguda se dividieron de acuerdo al tratamiento implementado en quirúrgicos realizados dentro de las 72hs del episodio agudo y quirúrgicos diferidos.

Resultados: Etiología: se determinó en 32 casos (94,11%) la presencia de litiasis vesicular. Los dos pacientes sin litos se interpretaron como pacientes con dolor en hipocondrio derecho sin patología biliar. Género femenino 61,76%, media global de edad 42,41 años, nacionalidad: 52,94% argentinos, 32,35% bolivianos. Clínica de ingreso: dolor abdominal en el 100% de los casos, localizándose en hipocondrio derecho y epigastrio.

De los 34 pacientes, 32 fueron interpretados como Colecistitis Aguda (por criterios clínicos y ecográficos). De ellos, en 12 casos (37,5%) se agregó dolor en flanco derecho irradiado a dorso. Laboratorio: leucocitosis mayor a 10.000/mm³ en 28 pacientes (87,5%), hiperbilirrubinemia en 10 pacientes (31,25%), ASAT, ALAT y FAL ascendieron en 11 pacientes (34,37%). Ecografía: litiasis vesicular 100%, pared engrosada 65,62%, diámetro anteroposterior aumentado (mayor a 45 mm) en 15,62%, barro biliar 53,12%, líquido perivesicular 6,25%.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, 6 pacientes (18,75%) lo recibieron dentro de las 72 hs. de inicio de los síntomas y 26 (81,25%) entre las 4 y 6 semanas de iniciado el cuadro. Ningún óbito.

Conclusiones: El dolor en hipocondrio derecho conlleva la necesidad de descartar colecistitis aguda. Todas las colecistitis diagnosticadas fueron por litiasis vesicular. Los datos de mayor sensibilidad para apoyar el diagnóstico fueron: leucocitosis, evidencia ecográfica de litos en vesícula y el más específico fue el engrosamiento de la pared vesicular. La mayoría se resolvió en forma quirúrgica diferida.

S-11-04 // TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA (SINDROME DE RENDU OSLER WEBER) ASOCIADA A POLIPOSIS JUVENIL: SERIE DE CASOS

ARGÜERO, M.; CARRILLO, P.; CAUSADA CALO, N.; GONZALEZ, M.; CAJAL, R.; SERRA, M.; ELIZONDO, C.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT), se caracteriza por la presencia de telangiectasias cutaneomucosas y malformaciones arteriovenosas (MAV) en órganos sólidos y tubo digestivo. Para el diagnóstico, se emplean los criterios de Curaçao y la detección de las mutaciones de ALK1, ENG y SMAD4. La poliposis juvenil (PJ), se define conforme a la cantidad y ubicación de los pólipos juveniles y los antecedentes familiares. Ambas entidades son de baja prevalencia, aunque pueden encontrarse superpuestas estableciendo el Síndrome de Superposición HHT-PJ asociado a la mutación de la SMAD4. Dicha asociación constituye el 1-3% de los casos de HHT. La penetrancia de MAV en pacientes con PJ que presentan esta mutación, es cercana al 100%. En este grupo, distintos autores proponen la pesquisa de HHT.

Objetivo: Describir una serie de casos de Síndrome de Superposición HHT-PJ.

Métodos: Serie de casos de pacientes que integran el Registro Institucional de la Unidad de HHT del Hospital Italiano de Buenos Aires y que cumplen los criterios diagnósticos del Síndrome de Superposición de HHT-PJ

Casos clínicos: Se detectaron 5 casos de HHT PJ de 170 casos de HHT correspondientes al 2,94%. Todos correspondientes al sexo femenino. La mediana de edad fue 38 (16-60). Todos los casos debutaron con epistaxis entre la primera y segunda década de vida. Se encontraron MAV en 4 casos. En todos ellos MAV hepáticas y en 3 MAV pulmonares. De estos últimos 2 presentaban hipoxemia y acropaquia. Se detectó cardiopatías congénitas en 1 caso (CIA). El 100% requirió tratamiento endoscópico de los pólipos, en 2 de ellos gastrectomía total, una fue colectomizada. La paciente mayor presentaba displasia de alto grado. Todos tuvieron anemia ferropénica por sangrado digestivo y epistaxis. Se buscaron mutaciones en ENG y ALK1 en uno de ellos con resultado negativo.

Conclusiones: En pacientes jóvenes con HHT, los estudios endoscópicos se solicitan ante una hemorragia digestiva o anemia ferropénica no relacionada con el grado de epistaxis. En quienes no presentan antecedentes familiares de PJ, la estrategia de detección del síndrome de superposición no está establecida. La pesquisa de HHT en pacientes con PJ y mutación del SMAD4, en cambio, esta fuertemente recomendada debido a la gran importancia de la detección de MAV. Si bien se desconoce la prevalencia de HHT-PJ, es importante el reconocimiento de estas entidades por su asociación con mayor riesgo de hemorragia digestiva, cáncer del tracto gastrointestinal y de necesidad de cirugía a edades tempranas. El manejo de la enfermedad es similar al de ambas entidades por separado. Se necesitan estudios prospectivos que evalúen las características de esta entidad.

S-11-06 // SINDROME DE HEYDE (ESTENOSIS AORTICA Y SANGRADO GASTROINTESTINAL) Y TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

SÁNCHEZ, M.; CARRILLO, P.; CAUSADA CALO, N.; CAJAL, R.; WAINSTEIN, V.; ELIZONDO, C.; SERRA, M.
Hospital Italiano de Bs. As.. CABA, Argentina.

Introducción: La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT) es una displasia de vasos sanguíneos de herencia autosómica dominante. Su prevalencia es 1/5000-8000. Se caracteriza por la presencia de epistaxis, telangiectasias cutaneomucosas y malformaciones arteriovenosas en órganos internos. Se diagnostica mediante los criterios de Curaçao y las mutaciones de ALK1 y ENG. La epistaxis suele ser la principal causa de anemia ferropénica, seguida por los sangrados digestivos por telangiectasias en estómago, intestino delgado y colon. Su tratamiento se basa en la coagulación endoscópica y diferentes fármacos. La estenosis aórtica (EA), se asocia al desarrollo de angiodisplasias sangrantes en el tubo digestivo (síndrome de Heyde). Uno de los mecanismos propuestos es el déficit adquirido del factor de Von Willebrand IIa; se postula que al pasar por la válvula estenótica, sus multímeros de alto peso molecular sufrirán proteólisis. El reemplazo valvular aórtico (RVA) podría llevar a la regresión de estas alteraciones. No hay estudios que evalúen esta intervención en pacientes con HHT y Síndrome de Heyde.

Objetivo: Reportar tres casos de pacientes con HHT y EA, con sangrados digestivos y nasales de difícil manejo.

CASO 1. Varón de 83 años, con EA moderada, que presentó en el último año 4 episodios de hematemesis con descompensación hemodinámica secundaria al sangrado de telangiectasias gástricas y duodenales. Se realizaron 5 endoscopias altas terapéuticas y requirió más de 20 transfusiones de glóbulos rojos y tratamiento con ácido tranexámico. Por la recurrencia de los sangrados digestivos y también nasales severos, se decidió iniciar tratamiento con Talidomida. No se consideró el RVA por la edad avanzada y comorbilidades.

CASO 2. Varón de 73 años, con EA severa y múltiples episodios de hemorragia digestiva y anemia. Fue sometido a más de 20 endoscopias terapéuticas de lesiones vasculares duodeno-gástricas y colónicas. Se realizó el RVA con válvula biológica. Persistió seis meses sin anemia ni sangrados digestivos. Presentó reestenosis moderada de la válvula y comenzó nuevamente con anemia refractaria por sangrados nasales y digestivos.

CASO 3. Varón de 73 años, con EA severa y múltiples internaciones por anemia y melena secundaria a telangiectasias duodenales, yeyunales y colónicas. Fue sometido a una hemicolectomía derecha por hemorragia digestiva baja. Requirió más de 25 transfusiones, y alcanzó una concentración de hemoglobina mínima de 5,5 g/dl. Se realizó el RVA hace 12 meses y no ha vuelto a presentar anemia ni sangrado digestivo.

Conclusión: Describimos 3 pacientes con HHT y síndrome de Heyde en los que el manejo clínico y endoscópico ha sido complejo e ineficaz y requirieron múltiples intervenciones endoscópicas. Los dos pacientes sometidos al RVA, mejoraron los sangrados digestivos y la anemia ferropénica, El RVA como estrategia para mejorar la alteración del Factor Von Willebrand podría ser una alternativa para el manejo de estos pacientes.

S-11-07 // PANCREATITIS AGUDA EN PUERPERIO - REPORTE DE 4 CASOS

BASUALDO, V.; BUFALIZA, C.; OVIEDO, M.; RUEDA, S.
Hospital Dr. Guillermo Rawson. San Juan, Argentina.

Introducción: La pancreatitis aguda en el puerperio inmediato predomina en menores de 35 años. Su causa fundamental es la litiasis.

Material y Método: Se analizaron de forma retrospectivas las historias clínicas de las pacientes que ingresaron al servicio de Clínica Médica con diagnóstico de pancreatitis aguda, en donde solo se incluyeron las que cursaban puerperio inmediato. Nuestro hospital tiene una maternidad con 8000 partos por año, de los cuales solo el 0,05% ingresaron a nuestro servicio con dicho diagnóstico.

Resultados: Se encontraron 4 casos de pancreatitis aguda en puerperio inmediato, de 19 años de edad en 3 de los casos y solo 1 de 35 años. Antecedentes previos de coledolitiasis. Las 4 presentaron dolor abdominal, náuseas, vómitos, en 2 se agregó fiebre. El rango de amilasaemia fue de 1500 a 2500 U/L y el de PCR de 18 a 700 mg/l. El APACHE II fue grado I en todas. La ecografía informó en todos los casos coledolitiasis, en 2 vesícula con paredes engrosadas y en otra páncreas aumentado de tamaño, hepatomegalia y ascitis. La TAC tardía mostró en 2 pacientes Balthazar B y en las otras 2 Balthazar D. En cuanto al tratamiento 2 de los casos se comenzó precozmente con alimentación por sonda nasoyeyunal y en el resto a las 48 horas se inició alimentación vía oral. En solo uno de los casos requirió ingreso a UTI por inestabilidad hemodinámica, se inició Imipenem y requirió cirugía por necrosis infectada. Los 4 casos tuvieron buena evolución clínica.

Discusión: La aparición de coledolitiasis durante el embarazo y el postparto se debe a modificaciones en la composición de la bilis en el último trimestre del embarazo secundario a niveles elevados de estrógenos y a una menor motilidad vesicular, causada por la progesterona, provocando estasis, favoreciendo la formación de litos. La identificación de una etiología biliar para la pancreatitis es importante ya que al igual que en las pacientes no embarazadas, la recurrencia de los episodios de PA ocurrirá entre uno a dos tercios de las pacientes, a menos que los cálculos sean removidos. Es importante incluir esta patología como diagnóstico diferencial de la patología abdominal del puerperio, ya que diagnosticada a tiempo tiene buena evolución.

S-13-02 // ENFERMEDAD DE ERDHEIM CHESTER. REPORTE DE 2 CASOS.

ESPEJO COZZI, A.; GERMANO, E.; MORALES, J.; PAGANINI, M.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Erdheim-Chester (EEC) resulta de una afectación multiorgánica por infiltración difusa de histiocitos no Langerhans en diversos tejidos. La manifestación más frecuente es la esquelética y se caracteriza por una forma de osteoesclerosis patognomónica con compromiso metafisiario simétrico de la cortical de huesos largos sin afectación de las epífisis. Hay menos de 500 casos reportados en la literatura.

Las localizaciones extra óseas determinan diversas manifestaciones de cuya severidad depende la sobrevida. Un estudio retrospectivo de una serie de casos de 37 pacientes reportó compromiso óseo (95%), senos maxilares, grandes vasos y retroperitoneo (59% cada uno), cardíaco (57%), pulmonar (46%), SNC (41%), piel (27%) y órbita e hipofisis (22% cada uno).

Se presentan dos casos diagnosticados en el Hospital Universitario Austral entre los años 2011-2012.

Caso 1: Varón, 64 años. Antecedente de diabetes insípida central y de episodio de fiebre con síntomas respiratorios, interpretado como neumonía con lenta resolución, con descenso de 10 kg. TC de tórax: imagen en vidrio esmerilado bilateral. Biopsia: parénquima pulmonar con fibrosis pleural y subpleural de distribución septal interlobulillar y linfagítica con histiocitos CD68 positivo, S100 positivo y CD1a negativo, alteraciones vinculables a EEC. Rx de huesos largos: osteoesclerosis con engrosamiento cortical en fémur y tibia. PET: captación aumentada en macizo facial, pulmones, tobillos.

Inició tratamiento con Interferón alfa 2b sin respuesta favorable. Continuó con esquema EPOCH, cumplió 7 ciclos. Presentó mejoría clínica y estabilidad tomográfica luego del segundo ciclo y PET con respuesta parcial de un foco y adecuada respuesta del resto luego del cuarto ciclo. Estabilidad clínica por un año. Como evento final presentó proceso clonal de estirpe monocítica con síndrome de lisis tumoral y óbito.

Caso 2: Varón, 62 años. Por astenia se realizó laboratorio que evidenció leve anemia y ecografía con masa a nivel del psoas iliaco. En TC presentó aumento de tamaño de suprarrenales e imagen fusiforme de densidad de partes blandas en psoas derecho. PET: compromiso perirrenal y suprarrenal bilateral. Biopsia: proceso inflamatorio histiocitario con células multinucleadas con CD68 positivo, CD45 positivo, S100 negativo y CD1a negativo, sugestivo de EEC. Rx de huesos largos: engrosamiento difuso de la cortical asociado a osteoesclerosis en regiones diafisis-metáfisarias. Dada la morfología e inmunotipificación asociado a la clínica y a las imágenes se confirmó diagnóstico de EEC. Inició tratamiento con Interferón en marzo de este año. Evolución estable hasta el momento.

Conclusión: Se presenta esta serie de casos por tratarse de patología poco frecuente. En uno de ellos se destaca el compromiso pulmonar e hipofisario y la falta de respuesta a tratamiento con Interferón, con estabilidad clínica por un año luego de esquema EPOCH.

S-13-01 // REPORTE DE 7 CASOS DE ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE EN UNA CLINICA PRIVADA DE LA CIUDAD DE MEDELLIN, COLOMBIA

CARDONA VÉLEZ, J.; BECERRA RUIZ, L.; MEJIA, L.; BECERRA URIBE, D.; RODRIGUEZ, M.; MARTINEZ, L.; AGUDELO, C.; MONSALVE NARANJO, A.
Universidad Pontificia Bolivariana. Antioquia, Colombia.

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es un trastorno caracterizado por una disminución en el número de eritrocitos a causa de su destrucción por parte del sistema inmunológico. Su incidencia varía entre 0.4 a 2 casos por 100.000 habitantes y se asocia a estados fisiológicos como el embarazo e idiosincráticos como el consumo de medicamentos. La causa exacta todavía no se ha dilucidado por completo; sin embargo, se sabe que existe una alteración en el reconocimiento proteico que lleva a la producción de anticuerpos que se unen a la membrana del eritrocito y lo destruye.

Objetivo: describir las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con anemia hemolítica autoinmune atendidos en una Clínica privada de la ciudad de Medellín, Colombia.

Materiales y métodos: estudio descriptivo del tipo de serie de casos en el que se incluyó la totalidad de pacientes con diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune que fueron atendidos en una Clínica privada de la ciudad de Medellín entre el 2005 y el 2011. La información sobre las variables sociodemográficas y clínicas fue tomada directamente de las historias clínicas. La investigación contó con la aprobación del Comité de Bioética y se empleó el programa SPSS® versión 17.0 (SPSS Inc; Chicago, Illinois, USA) para el procesamiento y análisis de la información. Para el manejo estadístico de los datos se empleó la estadística descriptiva.

Resultados: se describen 7 pacientes de los cuales 6 eran mujeres, con una mediana de edad de 47 años (edad mínima 21 años y máxima 74 años). En cuanto a enfermedades concomitantes, las más frecuentes fueron las reumatológicas, con tres casos de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), y las infecciosas, con tres casos que comprendían una infección del tracto urinario, una bacteremia por bacilos Gram negativos y otra por Candida albicans. En 5 pacientes se reportó otro tipo de condiciones tales como enfermedad hepática crónica, falla cardíaca, hipertensión arterial, osteoporosis y telangiectasia hemorrágica hereditaria, cada una con un caso. Los 7 pacientes recibieron terapia convencional, ninguno recibió terapia biológica y con relación a la respuesta al tratamiento, en 4 de ellos se reportó persistencia de la anemia, mientras que en 2 pacientes se obtuvo la remisión de la misma. A dos de las personas con AHA se les hizo cambio de tratamiento, en uno no está reportado y en la otra se suspendieron los glucocorticoides y se aumentó la dosis de clorquina.

Conclusión: La AHA se encontró con mayor frecuencia en pacientes del género femenino, con una media de edad de 47 años, las enfermedades concomitantes más frecuentes fueron las reumatológicas e infecciosas. La terapia se basó principalmente en el uso de glucocorticoides con 4 casos hallados y nunca se recurrió a la terapia biológica. Es necesario seguir ahondando en el tema para caracterizar mejor aquellos pacientes con esta entidad en nuestro medio, evitando retrasar el diagnóstico y el desarrollo de complicaciones.

S-13-03 // SINDROME DE OCLUSION SINUSOIDAL

MELIGRANA, N.; RODRIGUEZ ZUBIETA, M.; FINOS, L.; PRINZ, M.; MORALES, J.; GRASSI, D.; CHRISTIANI, A.; RIVAS, M.; KUSMINSKY, G.; BERRO, M.; MONTES DE OCA, V.; TRUCCO, J.; MARTINEZ, A.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) es un síndrome clínico, potencialmente fatal, que se produce con más frecuencia en los pacientes a los que se les realiza trasplante de células hematopoyéticas, y en menor medida secundario a quimioterapia, radioterapia a altas dosis, ingestión de toxinas alcaloides o trasplante hepático. Es ocasionado por liberación de citoquinas a nivel de las células endoteliales y hepatocitos, generando depósitos de fibrina subendotelial. Suele ocurrir a partir del día 3 y hasta tres semanas posttrasplante. El diagnóstico es clínico, caracterizado por hepatomegalia dolorosa, aumento repentino de peso, ascitis y aumento de la bilirrubina. En algunas ocasiones es necesaria la biopsia hepática para su confirmación y terapéutica temprana. La importancia del diagnóstico precoz es un desafío frente a otros diagnósticos diferenciales como la enfermedad de injerto contra huésped y sepsis.

La prevención se realiza con el uso de heparina a bajas dosis desde el comienzo del acondicionamiento.

El tratamiento se encuentra en revisión, lo más aceptado es el defibrotide.

Caso 1: Paciente masculino de 47 años de edad con antecedente de leucemia mieloide aguda (LMA) de riesgo citogénico intermedio. Realizó trasplante histoiéntico alogénico no relacionado. Evolucionó a las dos semanas, con balance positivo refractario a diuréticos, hiperbilirrubinemia y dolor en hipocondrio derecho. Se realizó biopsia hepática con la confirmación histológica de SOS. Realizó tratamiento con defibrotide por 14 días con mala respuesta evolucionando con shock séptico y óbito.

Caso 2: Paciente masculino de 30 años edad, con antecedente de LMA refractaria a esquema 7-3. Realizó trasplante alogénico relacionado histoiéntico. Intercurrió a las tres semanas post trasplante con dolor abdominal, ascitis y aumento de las transaminasas. Se realizó ecografía doppler que evidenció arterialización hepática y biopsia hepática que confirmó el diagnóstico. Realizó tratamiento con defibrotide con buena respuesta.

Conclusión: El SOS debe sospecharse en todo paciente con aumento de peso, ascenso de la bilirrubina y dolor en hipocondrio derecho. El diagnóstico temprano es fundamental, a fin de evitar el desarrollo de insuficiencia hepática.

Se debería plantear su prevención, sobre todo pacientes con factores de riesgo, con ácido ursodesoxicólico-antioxidantes además de la heparina o dosis bajas de defibrotide.

S-13-04 // AMILOIDOSIS, SERIE DE CASOS

FILOSA, E.; ZAVATTIERI, A.; MARCUCCI, A.; RODRIGUEZ, A.; PRINCZ, M.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad de etiología desconocida que se caracteriza por el depósito de una sustancia amorfa amiloidea. El 75% de los pacientes se presentan como amiloidosis primaria (AL) que se vincula con el mieloma múltiple (MM) en un 80% de los casos. En el MM existe una producción de cadenas livianas con predominio de las Lambda sobre las Kappa, con tendencia a formar estructuras fibrilares. La incidencia es de 5 a 13 por millón.

Objetivos: Describir distintas presentaciones clínicas de amiloidosis, su tratamiento y evolución en una serie de casos siendo una patología de baja incidencia.

Caso 1: Paciente masculino de 42 años comenzó con lumbalgia unilateral, hipertensión arterial y proteinuria. Se realizó biopsia renal con microscopía electrónica con hallazgo de amiloidosis AL con depósito de cadenas livianas Kappa.

Se realizó punción de médula ósea (PAMO) que presentó cambios reactivos, 7% de plasmocitos, leve predominio de cadenas livianas kappa. Realizó quimioterapia de primera línea, cuatro ciclos de CyBORd con remisión completa y posterior trasplante autólogo de médula ósea con buena evolución.

Caso 2: Paciente masculino de 67 años ingresó por insuficiencia cardíaca por lo que se realizó ecocardiograma y strain sugestivo de amiloidosis. El proteinograma presentó gammapatía monoclonal con componente IgG en plasma y proteinuria de Bence Jones positiva, a predominio de cadenas kappa. Se realizó biopsia endomiocárdica y hepática con tinción positiva para rojo Congo, con confirmación de amiloidosis AL. Evolucionó en la internación con shock cardiogénico y óbito.

Caso 3: Paciente masculino de 42 años consultó por alteración del hepatograma en hallazgo de laboratorio. Presentó en tomografía hepatoesplenomegalia, trombosis parcial del tronco y ramas de la mesentérica superior, circulación colateral gastroesofágica hipertensión portal y hemorroidal. Se decidió anticoagulación. Se realizó biopsia hepática que evidenció material amorfo eosinófilo con tinción rojo congo positivo y PAMO con infiltración plasmática del 15% por lo que inició quimioterapia con dexametasona y bortezomib. Intercurrió con shock hipovolémico por ruptura espontánea de arterias espiraladas lumbares, falla multiorgánica y muerte.

Comentario: Presentar tres casos de amiloidosis AL siendo una patología de baja incidencia destacando la variedad de la presentación clínica.

S-13-06 // CEFALEA INUSUAL EN PACIENTES JOVENES. SERIE DE CASOS DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

HOC, A.; ABERASTAIN, A.; LEIVA SERSING, L.; CARDONE, R.; ARREGHINI, V.; SANTONOCITO, M.; FUSARI, G.; MASIER, G.; ZIZZIAS, S.; MOYANO, A.
Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: La trombosis venosa cerebral (TVC) incluye trombosis de los senos venosos y de las venas yugulares internas. Representa una incidencia anual estimada de 3 casos por millón de habitantes; el 75% son mujeres adultas. Se presenta en pacientes sin factores de riesgo vasculares. Es una enfermedad multifactorial, siendo más frecuente la hipercoagulabilidad asociada a factores hormonales: embarazo, puerperio y la toma de anticonceptivos orales. La clínica es variable; en todas las series el síntoma más frecuente es la cefalea, aunque no suele tener características específicas. Durante la última década, el aumento del conocimiento de la patología y la mejora de las técnicas de neuroimagen aumentaron su diagnóstico. La RMN cerebral y las técnicas de angioRMN, son las de elección ante la sospecha, e idóneas para el seguimiento.

Objetivos: Definir factores protrombóticos y sintomatología más frecuente en pacientes con TVC.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal; en el servicio de Clínica Médica del Hospital Nuestra Señora del Carmen en un período de 2 años (2011-2012). Se incluyeron ocho pacientes, con edad media de 45 años (amplitud muestra de 25-62 años) con diagnóstico de TVC por angioRMN. Se investigaron estados protrombóticos hereditarios (Factor V Leyden, Protrombina 20210, déficit proteína C y S) y adquiridos (Neoplasias, tóxicos, síndrome antifosfolipídico, homocisteína, infecciones locales, procedimientos invasivos y tratamiento con anticonceptivos).

Resultados: Los resultados obtenidos demuestran, que del total de los pacientes, seis fueron mujeres y dos hombres. La tasa media de edad fue 45 años. Se observó que un paciente presentó déficit de antitrombina III. Ninguno tenía antecedentes de patología neoplásica, aunque uno de ellos presentó asociado un cavernoma. Sólo uno tuvo antecedentes de trombosis venosa previa. De las seis mujeres, cuatro tomaban anticonceptivos orales, una se encontraba en el puerperio inmediato y dos presentaban, además, Síndrome Antifosfolipídico. Sólo uno de los pacientes presentó TTPK prolongado. Dos casos correspondían a una tromboflebitis de los senos venosos debido a una infección local (bucal), conocida como Síndrome de Lemierre. Todos los casos presentaron como síntoma predominante cefalea holocraneana intensa, y tres de ellos presentaron signos de foco neurológico. Se realizó angioRMN para confirmación del diagnóstico, observándose seis trombosis de senos venosos cerebrales y dos de las venas yugulares internas. Se inició anticoagulación con mejoría clínica, sin complicaciones secundarias al tratamiento.

Conclusión: La TVC debería considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes de mediana edad que consultan por cefalea reciente e inusual, asociado a síntomas de tipo ictal en ausencia de factores de riesgo; dado que la restauración rápida del tratamiento anticoagulante disminuye la morbimortalidad.

S-13-05 // TROMBOSIS PORTAL COMO PRIMERA MANIFESTACION DE SINDROME MIELOPROLIFERATIVO LATENTE.

GUTIERREZ ACEVEDO, M.; FERREYRO, B.; PERUSINI, M.; LUBERTINO, M.; OTERO, V.; ANGRIMAN, F.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: Los Síndromes Mieloproliferativos se presentan habitualmente como trastornos trombóticos venosos o arteriales. Entre estos, se ha descrito a la trombosis de la vena porta idiopática y de las suprahepáticas (Budd-Chiari) como formas latentes de estos síndromes, a pesar de presentar un hemograma dentro de parámetros normales. La búsqueda de la mutación JAK2 V617F, puede facilitar el diagnóstico temprano en pacientes con trombosis de la vena porta de causa desconocida. Se ha sugerido que la hipertensión portal y el hipersplenismo podrían enmascarar el aumento en los recuentos de glóbulos rojos y plaquetas.

Caso 1: Paciente de 51 años de sexo femenino sin antecedentes patológicos de importancia, consulta por dolor lumbar de 4 días de evolución, irradiado a hipogastrio, asociado a distensión abdominal. Se le realiza laboratorio de rutina sin alteraciones y una ecografía abdominal compatible con trombosis portal. Se solicitó doppler color venoso donde se observó a en el tronco principal de la vena porta y sus ramas un trombo endoluminal. Se dosaron anticuerpos anticardiolipina, mutación del factor V de Leiden, mutación de la protrombina y homocisteinemia, siendo negativos. Se solicitó mutación JAK2 que fue positiva en dos muestras. Punción aspiración de médula ósea (PAMO) compatible con hiperplasia megacariocítica, a pesar de no presentar trombocitosis en el laboratorio. Se inició anticoagulación con enoxaparina y acenocumarol en forma sucesiva. Posteriormente se comenzó con hidroxiurea trisemanal.

Caso 2: Paciente de 37 años de sexo femenino sin antecedentes de importancia consulta por dolor en fosa iliaca izquierda y epigastrio, irradiado al dorso, de un mes de evolución. Se realizó laboratorio que no mostró alteraciones y ecografía abdominal donde se evidenció trombosis portal y esplenomegalia. Siguientemente se solicitó TC dinámica hepatopancreática con trombosis del eje esplenoportal con compromiso de la vena mesentérica superior y esplenomegalia. Inhibidores de la coagulación, FAN, anticardiolipinas negativos. AT III, Proteína C normales. Leve descenso de proteína S. Factor V Leiden y mutación de protrombina: normales. Mutación JAK2 positiva en una muestra. PAMO: Hiperplasia de las tres series, con serie megacariocítica de aspecto patológico compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica. Se inició anticoagulación oral.

Conclusión: Se presentan dos casos de mujeres jóvenes con trombosis aislada de la vena porta no explicada por factores protrombóticos congénitos o adquiridos clásicos. Si bien ambas presentaron un hemograma totalmente normal, se solicitó la mutación JAK-2 V617F siendo positiva en los dos casos. Esto nos plantea la posibilidad de incorporar este estudio ante eventos trombóticos en lugares atípicos y no explicados por factores clásicos. Por otro lado, la búsqueda activa de la mutación permitiría un diagnóstico oportuno, para favorecer un seguimiento y poder instaurar un tratamiento adecuado.

S-13-07 // PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA, SERIE DE 5 CASOS.

ALONSO, V.; ARNOLDI, J.; CONSIGLIO, F.; CAMPOS, C.; CINGOLANI, L.; OTAL, M.; PETRINI, N.; BLESIO, A.; BÉRTOLA, D.; PARODI, R.; GRECA, A.
Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) pertenece al grupo de las microangiopatías trombóticas. Su diagnóstico puede ser difícil debido a la variedad de manifestaciones clínicas. Es necesario tener una alta sospecha clínica, debido a la elevada mortalidad (90%) que trae aparejada esta entidad si no se inicia el tratamiento adecuado.

Objetivos: Describir una serie de 5 casos de pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica: forma de presentación clínica, metodología diagnóstica, terapéuticas empleadas y evolución.

Material y Métodos: Análisis retrospectivo, descriptivo, observacional. Se analizaron todos los casos con diagnóstico clínico de púrpura trombocitopénica trombótica que cursaron internación en el Hospital Provincial del Centenario entre noviembre de 2009 y julio de 2013. Se excluyeron los casos de pacientes con sospecha de Síndrome Urémico Hemolítico.

Resultados: Se incluyeron 5 casos de pacientes con diagnóstico de PTT, todas mujeres. La edad media de presentación fue de 37 años (18-54 años). En cuanto a las manifestaciones clínicas, todos presentaron afectación neurológica, con cefalea, 4/5 deterioro del sensorio y un paciente presentó convulsiones. 4/5 de los casos se presentaron con síndrome febril. 1/5 pacientes se presentó con vómitos y dolor abdominal. El hematocrito al ingreso fue de 18% en promedio (10-25%), con un recuento plaquetario promedio de 9400/mm³ (5000-13000/mm³). Todos los casos presentaron al diagnóstico LDH muy elevada, promedio 2295 (850- 4350) UI/L. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico (e inicio del tratamiento) fue de 7 días en 3 pacientes, 10 días y 30 días en los 2 restantes. Todos los pacientes requirieron de cuidados intensivos y recibieron tratamiento con plasmaféresis y pulsos de corticoides. En 2 pacientes se indicó rituximab por falta de respuesta al tratamiento inicial. Tres pacientes evolucionaron favorablemente. Dos pacientes fallecieron, presentaban 7 y 30 días de síntomas hasta el diagnóstico, ambos con franca actividad de la PTT y desarrollo de complicaciones infecciosas (urosepsis y sepsis a catéter).

Conclusión: La PTT es una entidad compleja y poco frecuente. La presencia de anemia hemolítica, plaquetopenia y manifestaciones neurológicas como cefalea y deterioro del sensorio debe alertarnos en la sospecha de esta entidad. Los resultados de esta serie de casos refuerzan la idea de que el tratamiento indicado en forma oportuna permite en la mayoría de los casos la resolución del cuadro, disminuyendo la mortalidad a menos del 20%.

S-13-08 // LEUCEMIAS BIFENOTÍPICAS: REPORTE DE 3 CASOS

RICHARDI, A.; FUSARI, G.; SALOMON, J.; ARREGHINI, V.; ROLON, C. Hospital Nuestra Señora del Carmen. Mendoza, Argentina.

Introducción: Enfermedad de baja prevalencia que comprende 2-5% de leucemias agudas. Caracterizadas por la presencia de dos linajes coexpresados por una misma población de blastos. Los pacientes con fenotipo mixto tienen peor pronóstico. Se necesitan más estudios para determinar un enfoque de tratamiento estándar y entender mejor los aspectos biológicos y clínicos de la enfermedad. CASO 1: Paciente femenino 17 años. Consulta por astenia y palidez mucocutánea. Hematocrito(Hto): 23,4% Hemoglobina(Hb)6,4 leucocitos(L) 64000/mm3 (88% Blastos) Plaquetas(P)124.000/mm., LDH: 4680. Citometría de flujo de medula ósea (MO) Presenta leucemia bifenotípica aguda. Tratamiento: Citarabina 200mg/m2 días 1 al 7, idarubicina 12mg/m2 días 1 al 3. Asparaginasa, Vincristina, Prednisona, intratecal. Remisión completa por citometría de flujo, sin enfermedad residual mínima en la MO de reevaluación. Persiste con plaquetopenia y anemia, por aplasia medular severa, por lo que se discontinúa la quimioterapia. No presenta hermanos compatibles histoiénticos, por lo que se comenzó la búsqueda de donantes no relacionados, sin éxito. Recae con fenotipo mielóide, por lo cual se le realiza quimioterapia con citarabina a altas dosis, sin respuesta. Luego clofarabina donde tampoco se obtiene respuesta. Se realiza tratamiento de baja intensidad con azacitidina con fracaso. Posterior a 9 meses fallece por síndrome de hiperviscosidad refractario a tratamiento citoreductor. CASO 2: Paciente sexo femenino 43 años consulta por edemas en manos y cambios de coloración. Hto: 35,5 Hb: 10,9 L: 59.630 (blastos 65%), P 5000, LDH 643, citometría de flujo de MO: blastos con diferenciación mielóide-linfoide T. Mieloperoxidasa positiva en sangre periférica. Citometría de flujo compatible con Leucemia Aguda de fenotipo mixto T/Mielóide. Tratamiento: Citarabina 100mg/m2 por 7 días, daunublantina 45mg/m2 por 3 días, vincristina 2 mg por 4 días, prednisona 1mg/kg/día por 28 días, intratecal: dexametasona, metrotexato y citarabina. Paciente con mala evolución. En los controles posteriores incrementó el recuento de leucocitos con blastos superior a 80%. Continuidad de tratamiento sólo de soporte. CASO 3: Paciente femenino de 36 años de edad que consulta por fiebre y odinofagia. Hto 27, Hb 9, L: 161.000 (blastos 88%), P 9000 LDH: 2594. Citometría de flujo: Inmunofenotipo compatible con proceso linfoproliferativo agudo bifenotípico B-mielóide. Tratamiento: citarabina 190mg/día por 7 días, idarubicina 23mg/día por 3 días, ondasetrón, vincristina 2mg, asparaginasa 11.400UI, prednisona 120mg/día por 28 días; se encuentra en tratamiento actual. Esperan conclusiones de estafitificación.

Conclusión: El objetivo del trabajo fue presentar los casos clínicos debido a la infrecuencia de esta entidad y el mal pronóstico de la misma, por lo que no existen consensos para el tratamiento estándar de la enfermedad, y si hubiese remisión, el trasplante alogénico sería el único tratamiento.

S-13-10 // ENFERMEDAD DE ERDHEIM-CHESTER. REPORTE DE 2 CASOS.

ESPEJO COZZI, A.; GERMANO, E.; PAGANINI, M.; MORALES, J. Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Erdheim-Chester (EEC) resulta de una afectación multiorgánica por infiltración difusa de histiocitos no Langerhans en diversos tejidos. La manifestación más frecuente es la esquelética y se caracteriza por una forma de osteoesclerosis patognomónica con compromiso metafisiario simétrico de la cortical de huesos largos sin afectación de las epífisis. Hay menos de 500 casos reportados en la literatura.

Las localizaciones extra óseas determinan diversas manifestaciones de cuya severidad depende la sobrevida. Un estudio retrospectivo de una serie de casos de 37 pacientes reportó compromiso óseo (95%), senos maxilares, grandes vasos y retroperitoneo (59% cada uno), cardíaco (57%), pulmonar (46%), SNC (41%), piel (27%) y órbita e hipofisis (22% cada uno).

Se presentan dos casos diagnosticados en el Hospital Universitario Austral entre los años 2011-2012. Caso 1: Varón, 64 años. Antecedente de diabetes insípida central y de cuadro interpretado como neumonía con lenta resolución, con descenso de 10 kg. TC de tórax: imagen en vidrio esmerilado bilateral. Biopsia: parénquima con fibrosis pleural y subpleural de distribución septal interlobulillar y linfagítica con histiocitos CD68 positivo, S100 positivo y CD1a negativo, alteraciones vinculables a EEC. Rx: osteoesclerosis con engrosamiento cortical en fémur y tibia. PET: captación aumentada en macizo facial, pulmones, tobillos.

Inició tratamiento con Interferón alfa 2b sin respuesta favorable. Continuó con esquema EPOCH, cumplió 7 ciclos. Presentó mejoría clínica y estabilidad tomográfica luego del segundo ciclo y PET con respuesta parcial de un foco y adecuada respuesta del resto luego del cuarto ciclo. Estabilidad clínica por un año. Como evento final presentó proceso clonal de estirpe monocítica con síndrome de lisis tumoral y óbito.

Caso 2: Varón, 62 años. Por astenia se realizó laboratorio que evidenció leve anemia y ecografía con masa a nivel del psoas ilíaco. TC: aumento de tamaño de suprarrenales e imagen fusiforme de densidad de partes blandas en psoas derecho. PET: compromiso perirrenal y suprarrenal bilateral. Biopsia: proceso inflamatorio histiocitario con células multinucleadas con CD68 positivo, CD45 positivo, S100 negativo y CD1a negativo, sugestivo de EEC. Rx de huesos largos: engrosamiento difuso de la cortical asociado a osteoesclerosis en regiones diafiso-metafisarias. Dada la morfología e inmunotipificación asociado a la clínica y a las imágenes se confirmó diagnóstico de EEC. Inició tratamiento con Interferón en marzo 2013. Evolución estable hasta el momento.

Conclusión: Se presenta esta serie de casos por tratarse de patología poco frecuente. En uno de ellos se destaca el compromiso pulmonar e hipofisario y la falta de respuesta a tratamiento con Interferón, con estabilidad clínica por un año luego de esquema EPOCH.

S-13-09 // LINFOMA Y HIV EN UN HOSPITAL DE CORRIENTES ARGENTINA

RISSI HADDAD, D.; GIMÉNEZ, A.; PALMA, D.; BUCHOVSKY, G.; PAGNO, M.; ROLANDO, J.; POPESCU, B.; RODRIGUEZ CUIMBRA, S. Hospital Escuela José de San Martín. Corrientes, Argentina.

Introducción: Los pacientes infectados por el HIV presentan una mayor morbimortalidad por cáncer como Linfoma y Sarcoma de Kaposi, constituyendo en este grupo entre la 2da y 3ra causa de muerte, a pesar de la TARV. Varios estudios han demostrado la disminución de infecciones oportunistas, Sarcoma de Kaposi, Linfoma primario cerebral, en menor proporción de otros Linfomas NoH como el Linfoma Burkitt, y un aumento de neoplasias no asociadas al SIDA como el Linfoma Hodgkin.

Objetivo: Analizar las características clínicas, tratamiento, sobrevida de pacientes seropositivos con linfoma, diagnosticados y tratados en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Escuela José F. de San Martín en la ciudad de Corrientes- Argentina. Evaluar la prevalencia de seropositividad en nuestra población de pacientes con Linfoma, y determinar el pronóstico al momento del diagnóstico.

Material y Método: Se realizó un estudio descriptivo observacional mediante un análisis retrospectivo de las historias clínicas de siete pacientes con diagnóstico de Linfoma y serología (+) para HIV, tratados en el servicio de Clínica Médica del Hospital Escuela de Corrientes desde Enero 2003 a Enero 2013.

Resultados: Entre 76 casos de Linfoma, 18 fueron tipo Hodgkin y 58 tipo NH. Del total 7 tenían serología positiva para HIV (12,5%), 1 de 18 con enfermedad de Hodgkin y 6 de 58 LNH, es decir 5.5% y 10.34% respectivamente. De los 6 casos de Linfoma No Hodgkin (86%) en los pacientes HIV, 3 (42%) correspondían a Linfoma Difuso de Células B Grandes, 1 caso de Linfoma tipo Burkitt, 1 Plasmablastico y 1 de tipo MALT de acuerdo a la Clasificación de la OMS 2008. En nuestra serie de 7 pacientes con Linfoma y HIV, 6 son de sexo masculino y 1 femenino, 3 de ellos son homosexuales, el 57 % tiene entre 30 y 50 años con una media de 35 +/- 9 años, 3 de ellos (43%) cumplía la TARV. Se encontraban en estadio II- III, 2 de los pacientes (29%), y el estadio III- IV, 5 de ellos (71%). El 57 % tenía un recuento de CD4 >100, con una media de 160 +/- 155. La media de tiempo transcurrido desde el diagnóstico de HIV a Linfoma fue de 19 meses. El IPlae de 2,2 +/- 0,7, nivel sérico de LDH fue de 1613. Hubo 3 fallecimientos, todos pertenecientes al tipo de Linfoma No Hodgkin, con una media de sobrevida de 6 meses. No se consiguieron remisiones completas a la quimioterapia estándar.

Conclusión: La prevalencia de serología positiva para HIV en nuestra población de pacientes con linfoma fue de 12.5 %, una cifra intermedia entre los países desarrollados como Europa y subdesarrollados como el África. El diagnóstico de HIV y linfoma se realizó en forma concomitante en el 25% de los casos, lo que revela que aún hay una demora en la pesquisa de seropositividad. La distribución de los subtipos histiológicos, en nuestra población de pacientes, similar a la descrita en la literatura. La mortalidad global fue de 42%. El estudio muestra la necesidad de educar a la población en riesgo y mejorar el acceso a estos exámenes.

S-14-01 // PREVALENCIA DE LAS MUTACIONES C282Y, H63D Y S65C DEL GEN HFE EN PACIENTES CON HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA

CASTRO, M.; REY, J.; ARTEAGA, M.; VELLICCE, A.; DI CARLO, M.; YAMASATO, F.; GONZALEZ BALLERGA, E.; SORDÁ, J.; DARUICH, J. Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La hemocromatosis hereditaria (HH) es una enfermedad del metabolismo del hierro, de transmisión autosómica recesiva caracterizada por una absorción intestinal aumentada de hierro, que es independiente de la de la reserva de hierro corporal. El exceso de hierro se deposita progresivamente en las células parenquimatosas de diferentes órganos, provocando fibrosis e insuficiencia funcional. La mutación C282Y en el gen HFE en su estado homocigota es la que más frecuentemente se asocia a HH en la población caucásica, aunque su penetrancia es baja, por lo que se infiere que hay otros factores así como también otros genes modificadores asociados al metabolismo del hierro que contribuyen al desarrollo de la injuria tisular. En caucásicos, la mutación C282Y se observa en el 80-85% de los portadores de HH, mientras que las heterocigosis C282Y/H63D y C282Y/S65C se encuentran en alrededor de un 5% de los casos.

Objetivo: Determinar la frecuencia de las mutaciones C282Y, H63D Y S65C en pacientes con hemocromatosis hereditaria, estudiadas en el laboratorio de biología molecular de nuestro hospital.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo, observacional y transversal. Se incluyeron 163 pacientes con diagnóstico de HH (casos índices) sustentado en criterios de laboratorio y biopsia hepática. Para la detección de las mutaciones C282Y, H63D y S65C se empleó una PCR-RFLP validada por secuenciación directa. Análisis estadístico: Test de chi cuadrado e IC 95%.

Resultados: La mutación homocigota C282Y se detectó en 16/163 (9.82%, IC 95% 5.75-15.4), la heterocigosis C282Y/H63D en 10 (6.13%, IC 95% 2.98 -10.9) y la heterocigosis doble C282Y/S65C no se observó en ningún caso. En 135 (82.8%) de los portadores de HH (casos índices) no se detectó ninguna de las mutaciones HFE mencionadas previamente.

Conclusiones: La frecuencia de homocigosis C282Y y las heterocigosis C282Y/H63D y C282Y/S65C del gen HFE, en portadores de HH en esta serie es mucho menor que la descrita en poblaciones de origen caucásico, probablemente por las diferentes características étnicas en nuestro medio. El estudio de polimorfismos de otros genes asociados al metabolismo del hierro podría contribuir a explicar estas diferencias.

S-14-02 // RIGIDEZ ARTERIAL Y DISFUNCION ENDOTELIAL EN HEMOCROMATOSIS

ALONSO, M.; YAMASATO, M.; DUARTE, M.; GONZALEZ BALLERGA, E.; SCHAAB, S.; VAZQUEZ BLANCO, M.; SORDA, J.; DARUICH, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La Hemocromatosis Hereditaria (HH) es una enfermedad autosómica recesiva, que provoca sobrecarga de hierro en diferentes tejidos del organismo e induce injuria tisular, fibrosis y fallo orgánico. Recientemente, se reportó un incremento del riesgo cardiovascular con datos controvertidos en enfermos con sobrecarga férrica. La Velocidad de Onda de Pulso (VOP) es una prueba sencilla, no invasiva y reproducible que mide la rigidez arterial. La variación de la VOP pre y posisquemia inducida de la arteria braquial ha sido validada para evaluar disfunción endotelial (DE). Ésta se ha utilizado en estudios epidemiológicos demostrando el valor de la rigidez aórtica como factor predictivo de eventos cardiovasculares. La hipótesis del trabajo es que el hierro induce fibrosis vascular y disminuye la vasodilatación mediada por óxido nítrico (ON) determinando una disminución de la elasticidad arterial y aumento de la DE. **Objetivo:** Evaluar en pacientes con HH la rigidez arterial y la disfunción endotelial empleando la medición de la VOP carótido-femoral (CF) y la variación de la VOP carótido-radial (CR) posisquemia comparado con un grupo control sano (GC).

Material y Métodos: Se incluyeron 22 portadores de HH con ferritina elevada y biopsia hepática diagnóstica de HH, con una edad media de 48.22±15.7 años y se compararon con 30 controles sanos. Se excluyeron aquellos con otras enfermedades hepáticas agudas o crónicas, neoplasias, portadores de diabetes mellitus y/o esteatosis hepática. Se registró edad, sexo, tensión arterial, frecuencia cardíaca, peso, altura, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC). Se evaluó la VOP-CF para medir la elasticidad arterial (evaluación del impacto estructural) y VOP-CR con variación pre y posisquemia inducida para analizar la disfunción endotelial (evaluación del componente funcional). La VOP se midió con un equipo Complior System (Artech-Medical, Francia®).

Resultados: En los pacientes con HH se comprobó una VOP-CF de 8.3±1.6 m/s vs. 6.4±0.8 m/s en el CG (p<0.001) y una variación de la VOP-CR de 0.3% y 8.2%, respectivamente (p<0.001). No hubo diferencias significativas en edad, sexo, talla, IMC, CC, frecuencia cardíaca ni tensión arterial al comparar los pacientes con HH con los controles sanos.

Conclusiones: Los pacientes con HH muestran cambios arteriales estructurales y funcionales. Estos hallazgos incrementarían la probabilidad de padecer eventos cardiovasculares y justifican una evaluación y seguimiento cardiovascular para detectar y tratar la presencia de factores de riesgo asociados. Estos resultados argumentan la realización de estudios con un mayor número de pacientes para confirmar estos datos.

S-14-03 // RIGIDEZ ARTERIAL Y DISFUNCION ENDOTELIAL EN ENFERMEDAD HEPATICA GRASA NO ALCOHOLICA

ALONSO, M.; BECERRA GUTIERREZ, C.; GONZALEZ BALLERGA, E.; DUARTE, M.; VAZQUEZ BLANCO, M.; DARUICH, J.; SORDA, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La Enfermedad Hepática Grasa no Alcohólica (NAFLD) es una de las enfermedades hepáticas crónicas más frecuentes y se estima que su incidencia incrementará de manera significativa en los próximos años. La primera causa de muerte en estos enfermos es la cardiovascular. La Velocidad de Onda de Pulso (VOP) es una prueba sencilla, no invasiva y reproducible que mide la rigidez arterial. La variación de la VOP pre y posisquemia inducida en la arteria braquial ha sido validada para evaluar disfunción endotelial (DE). Se ha utilizado en estudios epidemiológicos demostrando el valor de la rigidez aórtica como factor predictivo de eventos cardiovasculares. La hipótesis del trabajo es que la NAFLD determina una inflamación subclínica sistémica con compromiso estructural y funcional arterial.

Objetivo: Evaluar en pacientes con NAFLD la rigidez arterial y la disfunción endotelial empleando la medición de la VOP carótido-femoral (CF) y la variación de la VOP carótido-radial (CR) posisquemia comparado con un grupo control sano (GC).

Material y Métodos: Se incluyeron 125 portadores de NAFLD documentada por biopsia hepática, con una media de 56.9±14.6 años, 44 (35.2%) de sexo masculino, comparados con 47 controles sanos (CG) con una edad media de 56.8±16.4 años/16 varones (34.2%). Se excluyeron aquellos con otras enfermedades hepáticas agudas o crónicas, portadores de diabetes mellitus y/o neoplasias. Se registró edad, sexo, tensión arterial, frecuencia cardíaca, peso, altura, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, glucemia, insulinemia, HOMA y colesterolemia. Se evaluó la VOP-CF para medir la rigidez arterial (evaluación del impacto estructural) y VOP-CR con variación pre y posisquemia inducida para analizar la disfunción endotelial (evaluación del componente funcional). La VOP se midió con el equipo Complior System (Artech-Medical, Francia®).

Resultados: En los pacientes con NAFLD se comprobó una VOP-CF de 8.6±1.6 m/s vs. 7.2±0.9 m/s en el CG (p<0.001) y una variación de la VOP-CR de 3.6% y 6.1%, respectivamente (p<0.005).

Conclusiones: Los pacientes con NAFLD muestran cambios arteriales estructurales y funcionales. Estos hallazgos podrían incrementar aún más la probabilidad que tienen estos enfermos de presentar eventos cardiovasculares.

S-14-04 // COLESTASIS INTRAHEPATICA DEL EMBARAZO E INHIBIDOR LUPICO. ¿UNA ASOCIACION FRECUENTE?

DARUICH, J.; GONZALEZ BALLERGA, E.; SORDA, J.; ARTEAGA OVIEDO, A.; RUDA VEGA, H.; CAVADAS, A.; FERNANDEZ, C.; SARTO, A.; YAMASATO, M.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La colestasis intrahepática del embarazo (CIE) es una forma reversible de colestasis caracterizada por prurito (generalmente comienza en el tercer trimestre), elevación sérica de alaninoaminotransferasa (ALT) y ácidos biliares (AB) y resolución de los signos y síntomas después del parto. Se estima una prevalencia global de alrededor del 0.7% de los embarazos y su frecuencia es variable en los distintos países dependiendo del origen étnico. El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune sistémica, caracterizada por complicaciones asociadas a trombosis arterial y/o venosa, abortos recurrentes, muerte fetal, parto prematuro y otros síntomas inespecíficos como cefalea, caída de cabello y trombocitopenia con títulos de anticuerpos antifosfolípidos (entre ellos el Inhibidor lúpico) persistentemente elevados. **Objetivo:** Describir la frecuencia de Inhibidor Lúpico positivo (IL+) en pacientes con CIE.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal con revisión de historias clínicas del consultorio de embarazos de alto riesgo de nuestro hospital, desde enero/2009 a enero/2012. De 533 historias clínicas se incluyeron 19 pacientes con CIE (3.5%). De éstas, 14/19 tenían IL+ (73.7%) (IC95 48,7-90,8) y 5 IL- (26,3%). Tenían antecedentes de abortos previos 6/14 (42.8%) IL+ y 2/5 (40% con IL- (p=NS). La media del nivel de AB al momento del diagnóstico de la CIE fue 25,9±15,5 µg/ml y al momento del parto fue 30,7±16,4 µg/ml. La elevación de AB se presentó a las 32,7±3,6 semanas. Fueron tratadas con Ácido Ursodesoxicólico 10 pacientes (dosis promedio: 13 mg/Kg) y se comprobó disminución de los AB, del prurito y normalización de ALT en 2 (20%). Recibieron heparina de bajo peso molecular asociada o no a aspirina las 14 pacientes con IL+. En 18/19 (94.7%) el parto fue por cesárea. La mediana de peso al nacimiento fue 2.550 g (min 1.330 - max 3.855), debido a la edad gestacional y no por retardo del crecimiento. No hubo complicaciones maternas durante la gestación y el parto. En 6/19 de los recién nacidos se presentaron complicaciones derivadas de la prematuridad asociadas con la permanencia en la unidad de neonatología, sin mortalidad perinatal. Análisis estadístico. Media y desvío estándar para variables numéricas y porcentajes en las categorías. IC 95% para las variables en estudio. Los datos fueron analizados empleando el paquete VCCstat 2.0.

Conclusiones: En esta serie de pacientes con CIE se encontró una elevada prevalencia de IL+. No existen publicaciones que describan esta asociación y su búsqueda permitiría detectar y tratar la presencia del IL evitando la aparición de complicaciones mayores. Estos hallazgos justifican realizar estudios prospectivos que permitan determinar si esta asociación es frecuente o no, como así su relación patogénica.

S-14-05 // BIOPSIA Y HCV RNA EN TEJIDO HEPATICO EN PACIENTES CON HEPATITIS CRONICA C CON RVS MAYOR DE 5 Años

YAMASATO, M.; GONZALEZ BALLERGA, E.; CASTRO, M.; REY, J.; AVAGNINA, A.; SORDA, J.; DARUICH, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El objetivo del terapéutico en hepatitis crónica C es la curación, evaluada mediante la erradicación del virus a través del HCV RNA en plasma 24 semanas luego de finalizado el tratamiento (Respuesta viral sostenida - RVS). El seguimiento a largo plazo muestra que aquellos que alcanzan una RVS disminuyen el riesgo de progresión a cirrosis y sus complicaciones con aumento de la supervivencia. Sin embargo, en pacientes no incluidos en ensayos terapéuticos no es habitual el estudio del HCV RNA en plasma y tejido hepático ni la evaluación histológica a largo plazo.

Objetivo: Evaluar en pacientes con RVS mayor de 5 años, la presencia de HCV RNA en plasma y tejido hepático así como la actividad necroinflamatoria (AI) y fibrosis (F) en tejido hepático y comparar con la observada en la fase preterapéutica. **Material y métodos:** Se incluyeron 17 pacientes con hepatitis crónica C con RVS >60 meses, con biopsia hepática pretratamiento y al finalizar el periodo de seguimiento, de ambos sexos. Se utilizó la clasificación de METAVIR para comparar la A y la F entre la primera y segunda biopsia. En 11 se estudió el HCV RNA en tejido hepático y plasma al momento de la biopsia hepática. Para la detección del HCV RNA en plasma se utilizó una PCR en tiempo real de uso diagnóstico. Para la detección de HCV RNA en tejido hepático se desarrolló un método de extracción-purificación de HCV RNA homogeneizando el tejido hepático en buffer Tris-EDTA en presencia de proteinasa K y posterior extracción-purificación con Trizol LS (Invitrogen) para ser detectado por PCR en tiempo real y nested RT-PCR cualitativas en forma conjunta. **Resultados:** El genotipo viral fue HCV-1 en 10 (58.8%), HCV-2 en 4 (23.5%) y HCV-3 en 3 (17.7%) de los casos. En la primera biopsia hepática la AI estaba presente en todos los casos (METAVIR A1: 17.6%, A2: 11.8% y A3: 70.6%) así como la fibrosis (METAVIR F1: 11.8%, F2: 23.5%, F3: 41.2% y F4: 23.5%). En 10/17 (58.8%) la segunda biopsia hepática mostró ausencia de AI, en 3 (17.7%) una disminución de 2 puntos y en 4 (23.5%) descenso de 1 punto. En todos se comprobó una mejoría de la fibrosis, con desaparición en 5/17 (29.4%), disminución de al menos 1 punto en 12 (70.6%). El HCV RNA en tejido hepático resultó negativo en 11/11.

Conclusiones: La RVS en los pacientes seguidos durante un periodo mayor de 5 años se asocia a mejoría de la actividad necroinflamatoria y de la fibrosis, así como con HCV RNA negativo en tejido hepático, independientemente del genotipo viral.

S-14-06 // EVOLUCION DE LAS CARACTERISTICAS DE LA HEPATITIS CRONICA C EN LOS ULTIMOS 21 AÑOS

YAMASATO, M.; CASTRO, M.; REY, J.; AVAGNINA, A.; GÓNZALEZ BALLERGA, E.; SORDA, J.; DARUICH, J.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El virus de la hepatitis crónica C, descubierto en 1989, provoca en un elevado porcentaje de casos enfermedad hepática crónica, con riesgo de evolución a la cirrosis, decompensación y hepatocarcinoma. Esta historia natural puede ser modificada con los actuales tratamientos en más del 65% de los casos. Sin embargo, la mayoría de los portadores crónicos del HCV desconoce su condición.

Objetivo: Estudio retrospectivo para determinar el sexo, edad, año de nacimiento, genotipo HCV (GHCV), estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico en pacientes con hepatitis crónicas C, evaluados desde 1990 hasta diciembre de 2012.

Análisis estadístico. Test de chi cuadrado.

Material y métodos: Se incluyeron 2158 historias clínicas de pacientes con hepatitis crónica C, de ambos sexos, 1168 (54.1%) varones. La edad media fue 44.9±14.2 años. El GHCV se estudió en 1850 casos. Se detectó GHCV-1 en 1252 (67.7%); (GHCV-1, en 267 (21.4%); GHCV-1a en 370 (29.5%) y GHCV-1b en 615 (49.1%), GHCV-2 en 365 (19.7%); GHCV-3 en 216 (11.7%) y GHCV-4 en 17 (0.9%). La biopsia hepática se realizó en 1460 pacientes y en 71 casos el diagnóstico de cirrosis se estableció clínicamente por lapresencia de várices u otras complicaciones vinculables a hipertensión portal. La fibrosis (por el Score METAVIR) fue F0 en 67/1531 (4.4%), F1 en 574 (37.5%), F2 en 363 (23.7%), F3 en 175 (11.4%) y F4 en 23% (281 por biopsia hepática y 71 por hallazgos clínicos). Hasta 1996 (Período 1 - P1) se diagnosticó el 24.7%, en el P2 (1997-2004) el 22.4% y en P3 (2005-2012) el 52.9%. Entre 1945 y 1964 nacieron 915 pacientes (42.4%). La edad media en el P1 fue 44.3±15.6 años, en el P2 fue 44.4±13.1 años y en el P3 fue 48.8±12.6. En los 3 periodos mencionados la edad de los pacientes y el genotipo HCV fueron similares. En el P1 el estadio F4, sin o con complicaciones, representó el 28.8%; en el P2, el 23.6% y en el P3, el 32.6% (p=0.025%).

Conclusiones: La mayoría de los portadores de hepatitis crónica C nació entre 1945 y 1964, al igual que lo referido en otras publicaciones. El genotipo HCV-1 fue el prevalente en los 3 periodos. Alrededor de un tercio de los pacientes presenta cirrosis sin o con complicaciones al momento del diagnóstico. La incidencia de complicaciones se incrementó en el último período.

S-16-01 // ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA, NUESTRA EXPERIENCIA

CABRAL, P.; ARTEAGA BROWN, F.; KLEIN, M.; NUÑEZ, F.; MOSQUEIRA, L.; ABEJON, R.; CONDORI CALLA-PA, L.; FLORES, A.; GÓMEZ, J.; BUTTO, S.; BURGOS FERRIOL, G.; AGUIRRE, G.; RODRIGUEZ MACIAS, M.; VILLEGAS, M.
Clínica Modelo de Lanús. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Se entiende por espondilodiscitis u osteomielitis vertebral a la infección, en general de etiología bacteriana, que compromete al cuerpo de una vértebra y secundariamente el disco intervertebral, representa el 2 al 3.5 % de todos los casos de infección ósea con mayor incidencia en adultos entre 60 y 70 años.

Materiales y métodos: Se analizaron las historias clínicas de ocho pacientes con diagnóstico de espondilodiscitis infecciosa que se presentaron en la Clínica Modelo Lanús en el periodo de un año (2012-2013).

Resultados: El rango etario de los pacientes fue entre 42 y 73 años de edad (con una media de 59.5 años), seis hombres y dos mujeres. La eritrosedimentación elevada mayor a 30 mmh, la leucocitosis y la anemia normocítica normocrómica fue una constante en nuestra serie. Las manifestaciones clínicas de nuestros ocho pacientes se presentaron como lumbalgia en seis casos; dolor abdominal en un caso y disnea clase funcional IV en el restante. Se realizaron resonancia magnética nuclear de columna dorsolumbosacra sin y con gadolinio y punción guiada bajo TAC a todos nuestros pacientes (una fallida) y rescate de germen en el 90%. Se realizaron tres centellogramas óseos que mostraron imágenes hipercaptantes en columna sin definiciones diagnósticas. A toda nuestra serie se le solicitó ecocardiograma con doppler y en un segundo tiempo ecocardiograma transesofágico sin imágenes comprobables con vegetación. El tratamiento empírico inicial siempre estuvo dirigido a la cobertura de *Stafilococo Aureus* en doble esquema por un periodo no menor a seis semanas. Los pacientes presentaron un tiempo de internación que osciló entre los 30 y 60 días.

Comentario: Desde el punto de vista microbiológico, nuestros datos comparables a los de otros autores coinciden con un predominio de etiología estafilocócica (6/8) como el germen más frecuentemente involucrado. En lo que respecta a estudios por imágenes, queremos destacar que los estudios radiográficos y tomográfico (TAC) presentan manifestaciones tardías de difícil interpretación, incluso para el médico especialista en imágenes, siendo la resonancia nuclear magnética (RNM) el estudio de primer orden, muy sensible y específico, pero de mayor costo y menor accesibilidad. El centellograma óseo (sin marcación con antibiótico) es sensible pero poco específico, siendo su principal dificultad diferenciar lesiones neoplásicas de las infecciosas. El tratamiento de esta entidad es esencialmente médico, en base a tratamiento antibiótico de amplio espectro intravenoso por periodos prolongados entre seis y ocho semanas. La mortalidad de esta afección se estima entorno al 5% por lo que requiere un alto índice de sospecha clínica. En ningún caso el planteo inicial fue el de espondilodiscitis. El lapso de tiempo entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico tuvo una demora mayor a una semana. La eritrosedimentación elevada se presenta como un marcador frecuente pero inespecífico.

S-15-01 // PREVALANCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO GRAVE.

VARGAS, J.; ETCHEVERRY, P.; COURTADE, P.; MARTINUZZI, A.; BORRAJO, V.; ARRIETA, A.; FUHR, F.
CMIC. Neuquén, Argentina.

Introducción: La pre-eclampsia es una trastorno hipertensivo multisistémico de origen multifactorial cuyo tratamiento definitivo es la finalización de la gesta. Con una incidencia aproximada al 10% de todos los embarazos, constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbi-mortalidad fetal.

Objetivo: Describir la experiencia obtenida en el tratamiento de pacientes con enfermedad hipertensiva grave.

Evaluar la presencia de hipertensión arterial (HTA) en pacientes con preeclampsia (PE) eclampsia y síndrome HELLP luego del egreso sanatorial

Conocer el número de pacientes que se encuentra bajo tratamiento antihipertensivo.

Materiales y Métodos: Trabajo descriptivo observacional, retrospectivo, realizado en el Centro Médico Integral del Comahue (CMIC) de la ciudad de Neuquén.

Se evaluaron pacientes con diagnóstico de PE, eclampsia y síndrome HELLP definido por la 'Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión en el Embarazo' del ministerio de salud de la nación ed. 2010 que requirieron internación en terapia intensiva desde Marzo del año 2010 a Diciembre de 2012, con posterior contacto telefónico en Julio de 2013. Se completo un formulario en el cual se registraron datos acerca de controles médicos, persistencia de HTA, medicación antihipertensiva, nuevos embarazos, controles de proteinuria y peso de las pacientes.

Desarrollo: En el período mencionado se internaron 575 gestantes de las cuales 26 (4,5%) presentaron enfermedad hipertensiva del embarazo, 23 (4%) requirieron internación en UCI por esta patología. La edad promedio de las pacientes fue 32 +/- 7 años, el 65,21% menor de 35 años. La edad gestacional promedio fue de 32 +/- 4,6 semanas (mínimo 22, máximo 40). El 33,3% de las pacientes eran hipertensas previas. El 82,6% de las paciente presentó PE, el 12,5% HELLP y el 4,3% eclampsia.

Al alta requirieron anti-HTA el 91,3% de las pacientes, en su mayoría más de 2 drogas. Se logró contactar a 19 pacientes (82%) en Julio de 2013, de las cuales el 73,68% persistieron con registros de HTA durante al menos 2 meses. El 47,36% continúa medicada con antihipertensivos teniendo en cuenta que el 50% de las mismas era hipertensa previa. Solo una de las pacientes logro control de la tensión arterial con medidas higiénico-dietéticas.

Conclusiones: La finalización de la gesta no suele acompañarse de un descenso inmediato de la tensión arterial, sino que este acontecimiento se produce en forma paulatina. La prevalencia de HTA en pacientes con embarazo reciente complicado con enfermedad hipertensiva es alta y en la mayoría de los casos requiere de la utilización de fármacos antihipertensivos durante al menos 2 meses.

S-16-02 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ¿ALGO CAMBIO EN LOS ULTIMOS 10 AÑOS?

REYNOSO, C.; LOPEZ, J.; DROMI, L.; SALVATORE, A.; CARENA, J.; LLORET, L.; FERNANDEZ, C.; JAUREGUI-BERRY, L.; ATORRI, S.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Comparar características clínicas, etiología y morbi-mortalidad de los pacientes con Endocarditis Infecciosa (EI) atendidos en los últimos 10 años (2002-2012) versus el período anterior (1979-2001) en el Servicio de Clínica Médica.

Material Y Metodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo entre pacientes con EI, definida según criterios de Duke, durante dos periodos consecutivos; Grupo A (GA): año 2002 - 2012 y Grupo B (GB): año 1979 - 2001. Análisis estadístico con Epi Info 6.0: medidas de tendencia central, de dispersión, c2 y test de Student. Criterio de significación: error < 5%.

Resultados: Se incluyeron 112 EI, pertenecían al GA 31 pacientes (27.7%). El GA tuvo una edad media de 53.58 años (SD±16.18) vs 44.11 años (SD±16.52) p 0.006, eran mayores de 65 años 10 (32.3%, IC95% 16.7-51.4) vs 10 (12.3%, IC95% 6.1-21.5), p 0.01. No hubo diferencias en el género siendo más frecuente en varones, GA 65.4% vs GB 67.7%, p 0.81.

El GA tuvo mayor frecuencia de diagnóstico presuntivo correcto 15 (48.4%, IC95% 30.2-66.9) vs 13 (16.0%, IC95% 8.8-25.9), p 0.0004; menor fiebre de origen desconocido (FOD) 5 (16.1%, IC95% 5.5-33.7) vs 42 (51.9%, IC95% 40.5-63.1) p 0.0006; mayor trastorno cognitivo 9 (29.0%, IC95% 14.2-48.0) vs 2 (2.5%, IC95% 0.3-8.6) p 0.00002 y comórbidas 25 (80.6%, IC95% 62.5-92) vs 49 (60.5%, IC95% 49.0-71.2) p 0.043.

El GA tuvo significativamente menos frecuencia de valvulopatía conocida 6 (19.4%, IC95% 7.5-37.5) vs 33 (40.7%, IC95% 29.9-52.2) p 0.03 y de valvulopatía reumática 1 (3.2%, IC95% 0.1-16.7) vs 20 (24.7%, IC95% 15.8-35.5) p 0.009. No hubo diferencias entre ambos grupos en valvulopatía congénita GA 3 (9.7%) vs GB 7 (8.6%), p 0.86 y degenerativa GA 10 (32.3%) vs 20 (24.7%) p 0.41.

Tuvieron hemocultivos positivos GA 24 (77.4%) vs GB 53 (65.4%), p 0.22. No hubo diferencia entre los microorganismos en ambos grupos: cocos gram positivos 22 GA (91.7%) vs GB 48 (90.6%), p 0.87; *S. aureus* GA 8 (33.3%) vs GB 23 (43.4%); p 0.4 y *Streptococos* GA 10 (41.7%) vs GB 22 (41.5%), p 0.98. Desarrollaron complicaciones GA 21 (67.7%) vs GB 66 (81.5%), p 0.11; sepsis GA 26 (83.9%, IC95% 66.3-94.5) vs GB 43 (53.1%, IC95% 41.7-64.3), p 0.002; fallo renal GA 13 (41.9%) vs GB 29 (35.8%), p 0.54, fiebre persistente GA 7 (26.9%) vs GB 13 (16.0%), p 0.21; requirieron cirugía GA 6 (35.3%) vs GB 25 (26.3%), p 0.3. Tuvieron vegetación en el ecocardiograma GA 28 (90.3%, IC95% 74.2-98.0) vs GB 53 (70.7%, IC95% 59.0-80.6), p 0.03; no habiendo diferencia en el tamaño de la vegetación GA 18 (58.1%) vs GB 31 (41.3%), p 0.11. La mortalidad cruda hospitalaria en GA fue de 11 pacientes (35.5%) vs GB 32 (39.5%), p 0.69.

Conclusiones: En los últimos 10 años las EI ocurrieron significativamente en pacientes de mayor edad, con aumento de precisión diagnóstica y de comorbilidad de base, con desconocimiento de valvulopatía de base, reducción de la valvulopatía reumática y sin cambios en los agentes etiológicos, morbilidad y mortalidad.

S-16-03 // ESPONDILODISCITIS: ANALISIS DE 10 CASOS.

CONSIGLIO, F.; CINGOLANI, L.; LASAGNA, M.; VICARI, M.; BELLAGAMBA, C.; PIÑERO, G.; NAVARRETE, R.;

CARLSON, D.; LAGRUTTA, M.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La espondilodiscitis representa entre 2% al 7% de todas las osteomielitis, con una incidencia muy baja.

Objetivo: Análisis de las características clínicas, microbiológicas e imagenológicas de pacientes internados por espondilodiscitis en un hospital de alta complejidad.

Material y Métodos: Se incluyeron todos los casos de espondilodiscitis con diagnóstico por imágenes y microbiología, ingresados en el Hospital Provincial del Centenario, durante dos años (2011-2013), excluyéndose los que presentaban cirugías vertebrales.

Resultados: Se analizaron 10 pacientes, edad promedio 44 años. El 90% con factores de riesgo, diabéticos (40%) y HIV (20%), empleo en carnicerías o faenas e infecciones cutáneas previas (30%), uso de inyectables o punciones (20%), antecedente de afección vertebral previa (10%).

Etiología: 5 *Staphylococcus* (3 SAMS, 1 SAMR y 1 SCN), 2 *Mycobacterium Tuberculosis* (HIV-SIDA), 1 *Brucella*, y 2 polimicrobianos. Se obtuvo un rédito del 70% en cultivo de drenajes, 40% en biopsia ósea, y 40% en hemocultivos. Así mismo 30% presentaba infección diseminada.

Todos presentaron dolor, 70% fiebre y 30% foco neurológico. La mediana de tiempo de síntomas hasta el diagnóstico fue 59 (10-360) días.

En 9/9 pacientes destacan reactantes de fase aguda elevados (VSG). Los 2 pacientes HIV con tuberculosis presentaron leucocitos normales, el resto, en 7/8 pacientes leucocitosis.

Se realizó TC en 80% y RMI en 70%. El sitio de afección más frecuente fue lumbar (70%). El 80% se asoció a colecciones: paravertebrales, abscesos del psoas, y con extensión a muslo.

Todos recibieron antibióticos de amplio espectro al inicio. Duración del tratamiento: endovenoso: 4 a 6 semanas en todos, oral: en el 80% 6 semanas. Un 50% requirió drenaje de las colecciones, en dos casos cirugía mayor.

Mortalidad: 20%, un paciente obeso mórbido, diabético, y un caso con HIV-SIDA por falla multiorgánica asociada a tuberculosis diseminada.

Un paciente continúa en cuidados intensivos con graves secuelas neurológicas. Siete pacientes fueron externados, 6 continúan con dolor crónico.

El promedio de tiempo al diagnóstico de los pacientes con colección, foco neurológico o muerte fue significativamente mayor que en los no complicados (96 vs 15, p < 0,05).

Conclusiones:

La espondilodiscitis requiere un elevado índice de sospecha para su diagnóstico, aunque un gran porcentaje de casos en esta serie se ha presentado con pautas de alarma. Es fundamental el diagnóstico microbiológico debido al prolongado tratamiento que conlleva. La TC permitió el diagnóstico en la mayoría. Se constató un alto requerimiento de tratamiento quirúrgico. Destacamos la elevada morbimortalidad a largo plazo en nuestra serie, probablemente en relación a la presentación con complicaciones. La asociación del diagnóstico tardío con la presencia de complicaciones o muerte en esta serie refuerza la importancia de realizar todos los esfuerzos necesarios para un diagnóstico temprano.

S-16-05 // MUCORMICOSIS: UNA INFECCION DE CONSIDERABLE MORBIMORTALIDAD

MUGNA, N.; GARAY, L.; LOBO, M.; IBARRA, M.; IRAIDINI TABOADA, S.

Hospital Centro de Salud Zenón Santillán. Tucumán, Argentina.

Introducción: Mucormicosis es una enfermedad micótica oportunista, infrecuente, producida por especies del orden mucorales. En la mayoría de los casos afecta a pacientes inmunocomprometidos, con compromiso de los senos paranasales, pulmón y sistema nervioso central. Los cigomicetos invaden los tejidos adyacentes, y es característica la afectación vascular con producción de trombos, isquemia y necrosis. La sospecha clínica se basa en la presencia de síndrome febril, cefalea, dolor y asimetría facial, celulitis orbitaria con rinorrea espesa sanguinolenta. El diagnóstico se realiza con raspado biopsia de las lesiones. La TAC y/o la RMN se utilizan para delimitar las lesiones óseas, de tejidos blandos y la invasión del sistema nervioso central. El tratamiento debe ser precoz, eliminando los factores predisponentes, con utilización de antifúngicos y debridamiento quirúrgico.

Objetivos: determinar la prevalencia de Mucormicosis en los pacientes internados en el servicio de Clínica Médica del Hospital Centro de Salud y evaluar la presencia de factores de riesgo en los mismos

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal desde Junio de 2010 a Junio de 2013 en el Departamento de Clínica Médica del Hospital Centro de Salud ZJS de Tucumán, Argentina.

Resultados: Se evaluaron 6745 pacientes de ambos sexos de los cuales 18 presentaron sospecha de Mucormicosis, a los que se les realizó raspado biopsia y TAC detectándose 10 casos positivos, con una prevalencia de 0.14%. No hubo diferencia respecto al sexo y la mediana de edad fue 48.5 años. Todos los pacientes se encontraban inmunocomprometidos, 8 con diagnóstico de Leucemia Aguda en tratamiento quimioterápico y 2 con Diabetes Mellitus descompensada sin diagnóstico previo. La mayoría de los casos (n= 9) presentaron compromiso rinosinusal. Toda la cohorte recibió tratamiento médico con Anfotericina B y solo en un caso se realizó debridamiento quirúrgico. Los 8 pacientes con Leucemia Aguda fallecieron.

Conclusión: En nuestra serie de casos no se realizó el cultivo de las mismas para diferenciar género y especie del hongo, para asumir una conducta terapéutica. Todos los pacientes estaban inmunocomprometidos predominando la localización rinosinusal. A toda la serie se le trató con Anfotericina B convencional y un paciente fue sometido a debridamiento quirúrgico. La evolución clínica de los pacientes inmunocomprometidos por LA fue desfavorable, con un 100% de mortalidad, no así los inmunocomprometidos por diabetes que evolucionaron favorablemente.

S-16-04 // MICROBIOLOGIA DE LAS BACTERIEMIAS EN NEUTROPENICOS FEBRILES. ANALISIS DE LA SITUACION ACTUAL EN UN HOSPITAL DE COMUNIDAD.

DELORENZI, A.; FAILLO, A.; GARCIA ALLENDE, N.; CRINITI, J.; RUIZ, J.; IZCOVICH, A.; CATALANO, H. Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: en el contexto del desarrollo de la guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con neutropenia febril del Hospital Alemán, se evaluará el uso del tratamiento antimicrobiano empírico. Debido a que este apartado en particular está influenciado por las características epidemiológicas del país y del centro donde se aplique la guía es determinante, conocer la situación actual referida a las bacteriemias en pacientes neutropénicos febriles.

Objetivo: el objetivo fue determinar los focos infecciosos más frecuentes, la tasa de rescate bacteriológico y el perfil de resistencia de los microorganismos hallados en pacientes con fiebre y neutropenia secundaria a quimioterapia.

Materiales y métodos: cohorte retrospectiva donde se realizó la pesquisa de pacientes mediante dos métodos distintos. Primero a través de una búsqueda en el sistema de Historia Clínica Orientada al Problema (HCOP) donde se identificaron los registros de pacientes internados en el Hospital Alemán, cuyo egreso hospitalario haya tenido lugar entre el 1 de julio de 2012 y el 30 de junio de 2013. Se incluyeron aquellos en los cuales el diagnóstico de egreso fuera "Neutropenia Febril". Por otra parte se realizó una búsqueda manual en la lista diaria de pacientes internados a durante el mismo período. Se eliminaron los registros duplicados y aquellos en los cuales la neutropenia no haya sido secundaria a tratamiento quimioterápico. Se consignó la presencia o ausencia de bacteriemia/fungemia. Se consideró bacteriemia/fungemia en paciente neutropénico febril al desarrollo de bacterias u hongos en hemocultivos tomados durante la neutropenia (recuento de neutrófilos < 1000/ml en el laboratorio del día o el más cercano a la fecha de toma de cultivos) en un paciente cuyo motivo para pedir los cultivos haya sido fiebre.

Resultados: incluimos en el análisis 81 episodios de neutropenia febril en 56 paciente: 30 pacientes (37% IC 95% 28 - 48) eran varones. El promedio de edad fue de 59 ± 13 años. 48 pacientes (60% IC 95% 49 - 70) tenían neoplasias hematológicas. 16 pacientes (20% IC 95% 13 - 30) tuvieron desarrollo de al menos un microorganismo en los HC, de los cuales sólo un episodio fue debido a fungemia. 6 pacientes (7,4% IC 95% 3 - 15) pasaron a UTI (4 sólidos, 2 de hematológicos), un sólo con rescate en los cultivos (C albicans). En la mayoría de los casos no se detectó el sitio clínico responsable de la fiebre (24 pacientes, 30% IC 95% 21 - 40). Los focos clínicos más frecuentes fueron: pulmonar (13 pacientes, 16% IC 95% 10 - 26), endovascular, urinario y abdominal (10 pacientes cada uno, 12,5% IC 95% 7 - 21).

Conclusiones: un tercio de los pacientes tuvieron episodios febriles sin foco aclarado, dos tercios de los cuales fueron oncohematológicos; un quinto de los pacientes presentaron bacteriemia constatada siendo las fungemias la excepción. Estos datos serán de utilidad para continuar el desarrollo de la guía de práctica clínica propuesta.

S-16-06 // SERIE DE CASOS DE ASPERGILLOSIS Y SUS FORMAS DE PRESENTACION

TIRAO BOSCHERO, M.; GUTIERREZ SENES, L.; PERALTA, M.; FERNANDEZ, C.; MELANO, M.; VALENCIA

DUGACHES, M.

Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Aspergillosis es producida por gérmenes habitualmente saprofitas del género Aspergillus. Se produce como consecuencia de la inhalación de esporas contenidas en el aire. En inmunocompetentes pueden actuar como un potente alérgeno o colonizar bronquios o cavidades pre-existentes, donde luego se desarrolla. En el inmunocomprometido la enfermedad suele ser invasiva, diseminada, grave y muchas veces fatal. En la última década se ha producido un incremento sustancial de los casos de aspergillosis invasora como consecuencia de la generalización de tratamientos inmunosupresores. Este incremento en la frecuencia no se ha visto acompañado de una reducción en la mortalidad, que continúa siendo inaceptablemente elevada.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en la sala de clínica médica de Hospital A. Padilla de San Miguel de Tucumán. Se incluyeron todos los casos de aspergillosis confirmada por cultivo, examen directo y/o serología, de pacientes internadas durante junio 2012 a junio 2013.

Objetivos: establecer incidencia de Aspergillosis y sus formas de presentación, **Resultados:** para un total de 412 pacientes internadas, se confirmaron 5, con una incidencia de 12/1000. Del total de casos de aspergillosis, dos corresponden a broncopulmonar alérgica (ABPA) (40%), un aspergiloma (20%), un caso de aspergillosis invasiva en paciente inmunodeprimido (20%) y una osteomielitis por Aspergillus (20%). La edad promedio de presentación fue de 53,8 años. En cuanto a comorbilidades previas, se observó que el 80% (4) presentaba HTA, un 60% (3) DBT II; antecedentes de tabaquismo severo y asma bronquial en los 2 casos de ABPA; antecedentes de TBC pulmonar en la paciente con aspergiloma; cirugía de osteosíntesis previa en la paciente con osteomielitis. En las ABPA se indicó tratamiento con meprednisona. En el aspergiloma se realizó lobectomía quirúrgica. En la paciente con osteomielitis se completó tratamiento con anfotericina B. Se observó buena evolución en el 80% (4) y en la aspergillosis invasiva se indicó anfotericina B, falleciendo la paciente al inicio del tratamiento.

Discusión: la distribución de los casos diagnosticados, la respuesta al tratamiento instaurado y los factores de riesgo, coinciden con lo revisado en la bibliografía; en cambio la incidencia de las distintas presentaciones fue menor; inferimos que se debería a un subdiagnóstico. Creemos de suma importancia la valoración de esta patología, pues el diagnóstico precoz nos permitiría disminuir su morbimortalidad.

S-16-07 // MENINGITIS POR ESTREPTOCOCCUS SUIS (SERIE DE CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA)

DESA, J.; GRANA, N.; BEATRIZ, A.; TORTOLO, M.; AZCONA, N.; MATKOVICH, J.; BALDOMÁ, F.; AGOSTINE-LLI, D.; BARBÓN, S.; IRIGARAY, J. Sanatorio San Martín. Santa Fe, Argentina.

Introducción: se describen tres casos de meningitis a streptococcus suis en pacientes expuestos a ganado porcino.

Objetivos: - Reportar casos de meningitis y sepsis a gérmen no habitual

- Informar sobre evolución y tratamiento de los mismos

- Sospechar la presencia de éste gérmen en poblaciones susceptibles

Materiales y métodos: Se describen tres pacientes entre 45 y 70 años, dos masculinos y un femenino, procedentes de Venado Tuerto y zonas aledañas, en un período de tiempo comprendido entre julio del 2009 hasta julio de 2013 quienes presentaban meningitis confirmada a streptococcus suis, con rescate bacteriológico en LCR (2/3) y hemocultivos (3/3)

Resultados: - Se destaca de ésta serie de casos el hallazgo de streptococcus suis en hemocultivos (100%) y LCR (66%)

- El tratamiento empírico inicial fue realizado con ceftriaxona en los tres casos. Dos de los pacientes evolucionaron favorablemente, y uno obitó al tercer día de internación.

- Los tres casos presentaban exposición a ganado porcino.

Conclusión: Se presenta ésta serie de casos con revisión de literatura dada la baja sospecha de la presencia de éste gérmen en cuadros meníngeos en poblaciones expuestas al ganado porcino.

S-16-09 // TUBERCULOSIS. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y BIOLÓGICAS DE LA POBLACION. EXPERIENCIA DE UNA SERIE DE CASOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.

PONCE DE LEÓN, C.; BICA, A.; NARIO, L.; MUSTO, L.; GRAÑA, D.; PIÑEIRO, N.; GOÑI, M. Hospital Pasteur, clinica medica 2. Montevideo, Uruguay.

Introducción:La tuberculosis (TB) continúa siendo una enfermedad prevalente y un problema sanitario. En el año 2010, según datos de la Organización Mundial de la Salud y a pesar de que el número de casos anuales está en descenso desde el año 2002, hubo 8,8 millones de casos incidentes de TB que causaron más de 1,4 millones de muertes en el mundo. Con una epidemiología cambiante; America Latina mantiene una tasa de incidencia intermedia, en nuestro país: 20 casos / 100.000 personas año. El medico internista frecuentemente se ve enfrentado a estos pacientes, con sus distintas formas de presentación y complejidades.

Objetivo: describir características epidemiológicas y biológicas de una serie de casos con tuberculosis activa que requirieron ingreso en un Hospital General. Tipo de estudio: observacional, descriptivo.

Materiales y métodos: Se analizaron las historias clinicas ,de forma retrospectiva, de pacientes internados en servicio de medicina interna en el período 2012-2013;con síntomas de enfermedad activa y diagnostico confirmado (cultivo de Mycobacterium tuberculosis, estudio de baciloscopia directo positivo para bacilos ácido-alcohol resistentes, reacción en cadena de la polimerasa + para Mycobacterium tuberculosis, actividad de la adenosin-deaminasa +, citología o histología).

Resultados: Se observó un total de 28 casos, media edad 40 años, masculinos 21/28, femeninos 7/28. Son HIV+ 10/28; consumo de drogas: cocaína 4/28; pasta base de cocaína 12/28; fumadores 16/28; alcoholismo 13/28. El compromiso fue pulmonar en 27/28; con insuficiencia respiratoria 9/28, y un solo paciente requirió ingreso a UCI. Los patrones radiologicos mas frecuentes fueron: la opacidad inhomogenea biapical 9/28, y el patron intersticio-nodular 7/28. Valores biológicos: media Hb 9.9 gr/l (DS±2.9); Albumina 2.9 g/dl (DS±0.7); VES 78.5 mm/hora (DS ±33). No se encontró asociación significativa de la población HIV+ con requerimiento de ingreso a UCI o insuficiencia respiratoria. Media días de internación población total 24 días (población no HIV: 21días; población HIV +:29 días). No se constataron fallecidos.

Conclusiones: Se trata de una población joven, en edad laboral activa. Con alto porcentaje de consumo de sustancias toxicas, de las cuales se destaca la pasta base de cocaína. Que presentan parámetros bioquímicos de desnutrición, y anemia. La topografía pulmonar fue la más frecuente. Bajo porcentaje de requerimiento de cuidados críticos; destacando el promedio de días de internación prolongado; y mayor en población HIV.

S-16-08 // TROMBOFLEBITIS SEPTICA PELVIANA EN PUERPERIO INMEDIATO

MIÑO, D.; BALETTO, A.; OJEDA, A.; TORRES GOMEZ, F.; ACRICH, F.; GUTIERREZ, M.; CASTRO, F. Sanatorio Franchin. CABA, Argentina.

Introducción: la tromboflebitis pélvica séptica se encuentra dentro de las complicaciones del puerperio; existen dos tipos, la trombosis de vena ovárica y la trombosis séptica pélvica profunda. Comparten el mismo mecanismo fisiopatológico y muchas veces se presentan juntas.

Caso clínico: mujer de 26 años, G4 P2 A1 C1 consulta a guardia externa por fiebre de 7 días de evolución, puerperio febril luego de cesárea realizada 8 días antes de la consulta.

Examen físico: lucida, SV: TA 120/60 Fc 110lpm Fr 20rpm T° 39°C abdomen blando depresible doloroso en forma difusa a la palpación superficial y profunda sin reacción peritoneal RHA + herida quirúrgica sin secreción ni signos de flogosis.

Laboratorio: Hcto 35% glóbulos blancos 18800mm3 plaquetas 272000mm3 Urea 15mg/dl creatinina 0,3mg/dl Na 138mEq/L potasio 3,8mEq/L Cloro 100mEq/L TGO 17U/L TGP 34U/L FAL 185U/L BT 0,4mg/dl TP 88% KPTT 34' Se realizan hemo y uro cultivos

Ecografía ginecológica: útero en AVF estructura no homogénea difuso. Longitud 130mm AP 73 mm axial 94mm endometrio heterogéneo con colección líquida de 81 x 23 mm.

TC de tórax, abdomen y pelvis: RD retardo en la concentración y eliminación del contraste a expensas de dilatación ureteropielica con interrupción del uréter a nivel anexial. Alteración de la grasa pararenal. Formación tubular que se extiende desde la vena cava inferior hasta la región anexial derecha, correspondiente con trombosis tubo-utero-ovárica la misma desemboca en vena cava inferior observándose pequeño trombo.

Inicia tratamiento con piperacilina tazobactam y metronidazol, evoluciona febril, con progresión del dolor, agrega reacción peritoneal. Se decide realizar laparoscopia exploradora de urgencia. Se visualiza escaso líquido hemático y se toman cultivos. A nivel de anexo derecho trompa uterina aumentada de tamaño. Continúa con tratamiento antibiótico y anti coagulación con enoxaparina. Evolucion afebril las primeras 72hs y se recibe resultado del cultivo de la colección y 1/2 hemocultivos + para SAMR se rota antibiótico a vancomicina endovenosa, con buena evolución.

Conclusión: Los factores de riesgo son: cesárea, aborto inducido, cirugía pélvica, enfermedad maligna subyacente y estimulación hormonal. La trombosis de vena ovárica suele presentarse una semana luego del parto o cesárea, con fiebre y dolor abdominal en flanco o dorsal del lado afectado. Mientras que la trombosis séptica pélvica profunda suele presentarse en el posparto inmediato o dentro de los 3 días. Pudiendo manifestar se únicamente con fiebre, sin dolor abdominal. El diagnostico es frecuentemente de exclusión y debe sospecharse en puérperas con fiebre a pesar del tratamiento antibiótico. Tanto la CT y RMI pueden ser útiles para el diagnostico de trombosis de vena ovárica, pero un estudio negativo no descarta un trombosis séptica pélvica profunda. El tratamiento consiste en antibioticoterapia más anti coagulación.

S-16-10 // RACIONALIDAD EN LA ADOPCION DE UN PROGRAMA DE VACUNACION ANTINEUMOCOCICA, EN POBLACION ADULTA DE UNA OBRA SOCIAL

CIFRE, J. Obra Social Ferroviaria. CABA, Argentina.

Introducción: La obra social ferroviaria (OSFE) tiene para su población un sistema de seguimiento de internaciones que son cargadas y clasificadas via Web por el medico auditor de terreno.

La neumonía es la presentación más frecuente de la enfermedad neumocócica en adultos. La vacunación con vacuna polisacárida neumocócica (VPN) puede reducir la enfermedad y muerte. En los últimos cinco años las enfermedades causadas por neumococo fundamentalmente la neumonía, continúan siendo causa de morbilidad y mortalidad considerable en nuestra población. Las VPN tienen potencial para prevenir la enfermedad y la muerte y nos planteamos evaluar su utilidad en nuestra población con el objetivo de disminuir la morbilidad y mortalidad asociada a enfermedad neumocócica evaluando costo eficiencia de la medida a adoptar.

Objetivos Puntuales: Analizamos internaciones por neumonía neumocócica en nuestra población de adultos para evaluar efectividad de VPN en prevención de enfermedad y muerte en adultos.

Material y métodos: En adultos OSFE internados en Area Metropolitana Buenos Aires de 1 de Enero de 2008 al 31 de Diciembre de 2012 analizamos 742 internaciones por neumonía neumocócica registradas por auditores de terreno que cargan la base de datos. Población promedio: 19.536; 6.582 mayores 65 años (34%). Internación por neumonía neumocócica 5,3% de internaciones globales.

Resultados: Mortalidad global: 13%. La mortalidad grupo mayor de 65 años del 20%, motiva análisis costo efectividad de un programa de vacunación antineumococica para intentar revertir esa tasa de mortalidad.

Table with 3 columns: LOCALIZACION, Frecuencia, %

Las internaciones por neumonía neumocócica en mayores de 65 años representan en 63% mas de días de internación y 72% mas del costo promedio de internación general.

Conclusiones: El Centro de Control de Enfermedades de USA, informa que 50% de muertes por neumococo podrían prevenirse con vacunación.

La vacunación en personas mayores de 65 años es costo efectiva. Los estudios muestran ahorro de costos hasta una tasa de costo efectividad incremental de 10.000 - 17.208 / QALY o 11.000 - 33.000 Euros / QALY.(5)

La evidencia muestra que la mortalidad en el grupo de mayores de 65 años es muy elevada y que la aplicación de VPN puede disminuir la mortalidad y la morbilidad en este grupo etario con una relación costo eficiente para la inversión en un programa de vacunación antineumococica

S-16-11 // IMPORTANCIA DE LAS PARASITOSIS EN LOS SINDROMES CLINICOS. EXPERIENCIA EN UN CONSULTORIO DE LA ESPECIALIDAD EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA.

GARCÍA DE LA FUENTE, I.; MONROIG, J.; VÁZQUEZ, M.; ABUIN, J.
Hospital Dr. Francisco Muñiz. CABA, Argentina.

Las parasitosis se manifiestan en distintos síndromes clínicos por su acción directa del agente etiológico en sí o a través de la respuesta inmune (respuesta indirecta).

El objetivo es destacar la importancia de la consulta parasitológica incluyéndola en diagnósticos diferenciales de los distintos síndromes clínicos, relevando las consultas de las especialidades.

Materiales y métodos: Durante el período abril a julio de 2013 se atendieron en la Sección Zoonología Médica/Parasitología del Hospital F.J. Muñiz, 99 pacientes que fueron derivados por presentar parasitosis o signosintomatología compatible con posibles cuadros parasitológicos. Se remarca: Procedencia de derivación: 27,27% Dermatología, 26% Médico clínico de cabecera de otro centro hospitalario, 16% Alergia, 9% Neumonología, 5% Cardiología, 5% Inmunología, 3% Guardia médica, 2% Internación, 2% Hemoterapia, 2% Oftalmología, 1% Gastroenterología, 1% Urología.

Grupo poblacional: rango de atención de 3 a 79 años, con una media de 39 años. El 52,5% corresponden al sexo masculino y un 47,5% al sexo femenino.

Abarcando distintos síndromes clínicos: síndrome Gastrointestinal, síndrome Neumológico, síndrome Alérgico, síndrome Dermatológico, síndrome de Inmunodeficiencia Parasitosis más frecuentes: Blastocystis sp. Entamoeba coli. Endolimax nana. Enterobius vermicularis. Giardia lamblia. Ascaris lumbricoides. Trypanosoma cruzi.

Resultados: Fueron evaluados 99 pacientes. Los derivados de los Servicios de dermatología y Alergia constituyen el mayor grupo evaluado. Se utilizaron técnicas diagnósticas para parasitosis intestinal, serología específica para Chagas, toxoplasmosis y toxocara. Se realizó tratamiento específico en los casos que lo requirieron.

De los pacientes que consultaron el 22,35% presentaron serología reactiva para Chagas. Las parasitosis intestinales corresponden al 68,26%, dentro de las mismas el protozoario más frecuente fue el Blastocystis sp y entre los helmintos el Ascaris lumbricoides. Además se atendieron otras patologías como toxoplasmosis, larva migrans visceral y cutánea. Se encontraron asociaciones parasitarias entre los distintos síndromes.

La sospecha de una parasitosis y su confirmación diagnóstica permitió el tratamiento adecuado que contribuye a la resolución de la patología parasitaria o es coadyuvante del tratamiento específico de la enfermedad de base con respuesta clínica con mejoría de la signosintomatología que presentaban.

S-16-13 // INFECCION POR BLASTOCYSTIS HOMINIS EN ADULTOS VIH NEGATIVOS

CIPRIANO, V.; VALERGA, M.; BASES, O.; ONIS, G.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; BENASSI, M.; MARTÍNEZ, G.
Complejo Médico PFA Churrua-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: Blastocystis hominis es un protozo que habita el intestino del hombre y de otros mamíferos. Inicialmente fue descripto como un germen comensal, pero desde 1926 comienzan a publicarse comunicaciones que le atribuyen un papel patógeno en humanos. La sintomatología clásica incluye manifestaciones digestivas y, en menor frecuencia, extradiagmáticas de tipo inmunológico como rash o rinitis.

Caso: Se presenta una serie de 100 pacientes con diagnóstico de blastocistosis intestinal, atendidos en el consultorio externo de Infectología y Clínica Médica desde el 1 de Enero de 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2012, inclusive. Se tuvieron en cuenta la edad, el sexo, el motivo de consulta, el recuento de leucocitos y de eosinófilos, el tratamiento instaurado y la evolución del paciente. La serie incluyó a 39 hombres y 61 mujeres con una edad promedio de 43,5 años. Los síntomas más frecuentes fueron erupción cutánea (53%) y meteorismo (50%). Todos los diagnósticos se realizaron con coproparasitológicos seriados. No se observó eosinofilia. El 94% de los pacientes recibió metronidazol con desaparición de la sintomatología y negativización del coproparasitológico. Los métodos de tinción utilizados fueron técnicas de enriquecimiento, flotación y sedimentación/centrifugación (Ritchie, Mendez, Faust y Willis); hallando en la mayoría de las muestras analizadas la forma vacuolar y multivacuolar del parásito.

Comentario: Del análisis de la serie se infiere que, en más del 50% de los pacientes el síntoma más frecuente fue extradiagmático, no se apreció leucocitosis ni eosinofilia, la respuesta a antiparasitarios fue buena, con mejoría clínica y negativización del estudio parasitológico del materia fecal y, ante la presencia de síntomas alérgicos se debe incluir la búsqueda de B. hominis en materia fecal, para su tratamiento oportuno.

S-16-12 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA: SIGNIFICADO DEL TAMAÑO DE LA VEGETACION

LOPEZ, J.; ATORRI, S.; DROMI, L.; SALVATORE, A.; MARCUCCI, G.; CARENA, J.; JAUREGUIBERRY, L.; MASTRONARDI, V.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Comparar si el tamaño de la vegetación tiene implicancias en la morbi-mortalidad de la Endocarditis Infecciosa (EI).

Material y Métodos: Se efectuó un estudio comparativo entre pacientes con EI con vegetación mayor o igual y menor de 10mm de diámetro (EIV ≥ 10 : grupo A versus EIV <10: grupo B). Criterios de inclusión: pacientes mayores de 16 años con el según criterios de Duke y con ecocardiograma que informe el diámetro de la vegetación. Período de estudio: año 1979 a 2012. Análisis estadístico con Epi Info 6.0: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student. Criterio de significación: error $\alpha < 5\%$.

Resultados: Se incluyeron 106 pacientes con EI, 49 (46,2%) grupo A y 57 (53,8%) del grupo B. La edad media del grupo A fue 49,73 años (DS \pm 16,46) vs 44,61 años (DS \pm 17,38) grupo B, p 0,12.

No hubo diferencias en la prevalencia de pacientes mayores de 65 años en ambos grupos (A: 10 (20,4%) vs B: 10 (17,5%), p 0,7. Predominó el género masculino en ambos grupos sin diferencias entre ambos (A: 33 (67,3%) vs B: 38 (66,7%), p 0,9). Tenían factores predisponentes para EI con similar frecuencia (A: 47 (95,9%) vs B: 96,5%), p 0,87) y valvulopatía conocida 14 (29,2%) de A vs 23 (40,4%) de B, p 0,23 y el 69,4% de ambos grupos tenían alguna comórbida. Tuvieron hemocultivos positivos 36 (73,5%) de A vs 40 (72,7%) de B, p 0,93. Los Cocos Gram Positivos predominaron en ambos grupos 33 (67,3%) del A vs 36 (76,6%) del B, p 0,49. La infección por SAMR fue mayor en el grupo A 7 (14,3%, IC95% 5,9-27,2) vs 2 (3,5%, IC95% 0,4-12,1) en el B, p 0,04. El compromiso de válvulas izquierdas en el grupo A fue 38 (43,2%) vs 50 (56,8%) del grupo B, p 0,16. (Aórtica grupo A 18 (40,9%) vs 26 (59,1%) del B, p 0,35; y Mitral grupo A 24 (49%) vs 25 (51%) de B, p 0,6). El compromiso de las válvulas derechas en el grupo A fue 11 (22,4%) vs 7 (14%) del grupo B, p 0,16. Tuvieron vegetación mayor de 10 mm 38 (43,18%) de las endocarditis izquierdas vs 11 (61,11%) de las endocarditis derechas, p 0,19. Desarrollaron complicaciones 39 pacientes (79,6%) del A vs 42 (73,7%) del B, p 0,47. La sepsis ocurrió en 36 (73,5%, IC95% 58,9-85,1) del A vs 29 (50,9%, IC95% 37,3-64,4) del B, p 0,01 y la necesidad de cirugía en 12 (24,5%, IC95% 13,3-38,9) del grupo A vs 5 (8,8%, IC95% 2,9-19,3) del B, p 0,027. La mortalidad cruda hospitalaria fue de 23 (46,9%, IC95% 32,5-61,7) en el grupo A vs 15 (26,3%, IC95% 15,5-39,7) del B, p 0,027.

Conclusión: La presencia de vegetación ≥ 10 mm en EI se asoció significativamente a infección por SAMR, sepsis, necesidad de cirugía y mayor mortalidad cruda hospitalaria.

S-16-14 // DESCRIPCION EPIDEMIOLOGICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEL HOSPITAL ITALIANO DE CORDOBA

YORIO, M.; GOMEZ, J.; PEÑALOZA, P.; BAZÁN, L.; JEAN CHARLES, M.; PAJÓN, N.; LUCHESSOLI, P.; AGUILERA TORRICO, Y.
Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: La incidencia anual de la endocarditis infecciosa (EI) es 3 a 9 casos por 100.000 personas en países industrializados. La relación hombre: mujer es de 2:1. Tasas más altas se observan en pacientes con válvulas protésicas, dispositivos intracardíacos, enfermedades cardíacas congénitas, endocarditis infecciosa previa; aunque cerca del 50% de los casos se presentan en pacientes sin historia de enfermedad valvular conocida. El 80% de aislamientos microbiológicos corresponden a grupos de Streptococo y Staphilococo, sin aislamiento en un 10% de los casos.

Objetivos: analizar características epidemiológicas, microbiológicas y clínicas de EI.

Materiales y métodos: estudio observacional, retrospectivo, descriptivo. Se analizaron pacientes mayores de 16 años, con EI según criterios de Duke modificados, entre 2008-2013. Datos al ingreso: edad, sexo, motivo de consulta, antecedentes patológicos como: Diabetes (DBT), Hipertensión arterial (HTA), Cardiopatía isquémica, Insuficiencia Cardíaca (IC), enfermedad valvular previa con o sin recambio protésico, Insuficiencia renal en hemodiálisis (IR). En la internación: aislamiento microbiológico, tamaño de vegetación (límite 10 mm), tratamiento quirúrgico, mortalidad y complicaciones.

Resultados: se analizaron 17 historias clínicas, 36% fueron mujeres y 64% hombres. Edad media 66 \pm 16,7 años. Relación hombre: mujer, 2:1. Los antecedentes patológicos fueron: cardiopatía isquémica 23%, DBT 35%, valvulopatías 23%, HTA 76%, IC 29%, IR en hemodiálisis 17%, sin cardiopatía conocida 47%. Los motivos de consulta fueron: fiebre 82%, síntomas constitucionales 52%, soplo cardíaco nuevo 29%, fenómenos vasculares 5%, alteración del estado neurológico 5%, disnea 5% y esplenomegalia 5%. Los aislamientos microbiológicos fueron: 33% Staphilococo aureus metacilino sensible, 17% Staphilococo aureus metacilino resistente, 17% Streptococo viridans, 11% Staphilococo coagulasa negativo, 11% Enterococo, 5% Salmonella y en 10% no hubo aislamiento microbiológico. El 50% tuvieron EI en válvula nativa, la válvula Aórtica se vio afectada en un 18%, Mitral 18% y Tricúspide 12,5%. El 50% restante fue sobre válvula protésica, 31% en reemplazo Aórtico y 18% Mitral. Las complicaciones fueron: sepsis 29%, IC 17%, absceso esplénico 11% y absceso cerebral 5%; se asociaron a mayor tamaño de vegetación. La estadía media fue de 30 \pm 21,3 (Rango 2-82 días). Un 62% de la muestra estudiada requirió de cirugía. La mortalidad global fue 29%, siendo más frecuente en pacientes que tuvieron complicaciones.

Conclusión: La EI se presenta en personas de mayor edad, obteniéndose aislamiento microbiológico en 90% de los pacientes, encontrándose como agente principal Staphilococo. El 50% ocurre en válvulas protésicas. Se observa que el tamaño de la vegetación influye en la probabilidad de las complicaciones. La estancia hospitalaria fue menor a la de la literatura. La tasa de mortalidad fue levemente superior a las mundiales.

S-16-15 // NEUMONIA AGUDA DE LA COMUNIDAD: SERIE DE CASOS DE PACIENTES INTERNADOS EN SALA GENERAL

AYBAR MAINO, J.; PALMUCCI, V.; RUBICINI, M. C.; CONTE, M. S.; FERNANDEZ, S.; AGOSTINI, M.; ROMANOS, J. L.; CHAGALJ, D.; BOTTARI, R.; CORTADI, P.; MENDOZA, S.
Hospital Provincial de Villa Constitución. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La neumonía aguda de la comunidad (NAC) es una infección frecuente, potencialmente grave, que condiciona una morbilidad significativa y ausentismo laboral. Su gravedad oscila desde cuadros leves hasta graves que requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos y ponen en peligro la vida de los pacientes. La mortalidad reportada en la literatura es muy variable. En nuestro servicio constituye un motivo habitual de consulta e internación.

Objetivos: Análisis de las características clínicas, bioquímicas, pronósticas y terapéuticas de los pacientes con neumonía aguda de la comunidad en un hospital de baja complejidad.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, se incluyeron pacientes internados por NAC en sala general durante un año (2010). Se confeccionó una planilla de datos, que incluye edad, sexo, signos y síntomas, imágenes radiológicas, laboratorios, serología para HIV, datos microbiológicos con identificación del germen, score de fine y curb65, tratamiento realizado, evolución y mortalidad.

Resultados: De un total de 80 pacientes, 41 pacientes fueron masculinos (51%), la edad promedio fue 58 años, representando un 41% mayores de 65 años, tomando como rango etareo de 24-90 años. Dentro de las comorbilidades, las más frecuentes fueron la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, asma y diabetes de tipo II, haciendo un total de 35% de los participantes los que presentaban alguna o varias de ellas. Presentaron fiebre (>38^o) y tos con expectoración mucopurulenta el 68% y 84% respectivamente. En cuanto al laboratorio el 57% curso con leucocitosis mayor a 10.000/mm³, 64 pacientes (80%) presentaron velocidad de eritrosedimentación aumentada, en el 100% el test de Elisa para HIV fue negativo. Los hemocultivos fueron positivos solo en un 12%, siendo el streptococcus pneumoniae el germen más frecuentemente aislado. La Rx tórax frente mostro consolidación lobar en el 71%, observándose en el resto infiltrados intersticiales. El 75% de los pacientes presentó un score de Fine III y un CURB 65 de 2 puntos. Los antibióticos más utilizados fueron ampicilina-sulbactam asociado a claritromicina (57%); la estadía nosocomial varió entre 3 y 7 días, en promedio 6 días. La mortalidad no superó el 3%.

Conclusión: Hoy en día la neumonía adquirida de la comunidad sigue siendo un motivo de consulta e internación frecuente, y a pesar de los avances constantes de la medicina y de los métodos de diagnóstico, sigue siendo una patología de diagnóstico clínico y de métodos complementarios básicos. La medicina basada en evidencia contempla los Scores de Fine y CURB-65 como herramientas útiles para poder definir el manejo del paciente sin olvidarnos que el juicio clínico y la experiencia también son de suma utilidad al momento de tomar una decisión

S-16-16 // RABDOMIOLISIS POR VIRUS JUNIN

PASCUAL, J.; COSTANTINI, M.; ESPINOSA, B.; MONTERO TINNIRELLO, J.; LOVESIO, C.
Sanatorio Parque. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La Fiebre hemorrágica Argentina (FHA) es una enfermedad viral aguda grave causada por el Arbovirus Junín. Se caracteriza por fiebre y alteraciones hematológicas, neurológicas, renales y cardiovasculares, y puede evolucionar hacia la curación o la muerte en un lapso de una a dos semanas. Si bien las complicaciones graves de esta enfermedad son poco frecuentes, no se han descrito pacientes con FHA que desarrollen rabdomiolisis.

Caso Clínico: Varón de 43 años que consulta por un cuadro progresivo de 10 días de evolución con malestar general, fiebre, cefalea y debilidad muscular. Dos días previas al ingreso agrega mialgias intensas e invalidantes que lo llevan a la postración en cama. Como antecedente de jerarquía el paciente era oriundo de la localidad de Pérez. Al examen físico se objetiva fiebre; orientación parcial en tiempo y espacio; dolor abdominal a la palpación profunda sin signos de peritonismo; edema sin signo de fovea en miembros inferiores y manos, y dolor intenso a la palpación de los cuatro miembros. Laboratorio al ingreso: leucocitos 1.370/mm³ (40% linfomonocitosis), plaquetas 92.000/mm³, VES 3 mm/1^h, uremia 67mg/dl, creatinina 1,61mg/dl, CPK 11.420 UI/l, LDH 4.030 UI/L, KPTT 54", amilasa 155 UI/l, TGO 1.271 UI/l, TGP 296 UI/l. Análisis de Orina: proteinuria ++, hemoglobinuria. Serología HIV, VHB, VHC, CMV, VDRL y leptospirosis no reactivas. Serología virus Junín Reactiva. Evolución: se interpretó el cuadro como Fiebre Hemorrágica y se realizó tratamiento de sostén mediante hidratación parenteral y analgésicos. No se indicó terapia con plasma inmune por presentarse fuera del tiempo recomendado para dicha terapia. Presentó buena evolución clínica y normalización de los valores de enzimas musculares a los 45 días en la consulta ambulatoria.

Discusión: La Rabdomiolisis se caracteriza por presentar un evento desencadenante (trauma muscular directo, ejercicio extenuante, ingesta de alcohol, consumo de drogas miotóxicas y fármacos, aplastamientos, isquemias agudas, trastornos metabólicos, trastornos extremos de la temperatura corporal, infecciones víricas y bacterianas) por el aumento en sangre de las enzimas musculoesqueléticas, principalmente creatinfosfoquinasa (CPK) mayor a 1.000 UI/L (valor cinco veces mayor al límite superior del rango normal) y a la presencia de mioglobinemia o mioglobinuria. Dentro de las causas infecciosas, las infecciones virales son más frecuentes, siendo los virus influenza, enterovirus y virus de la inmunodeficiencia humana los más comunes. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló rabdomiolisis en contexto de una infección aguda por virus Junín. Siendo el primer caso reportado hasta el momento con esta inusual complicación.

S-16-17 // SERIE DE CASOS DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: EXPERIENCIA EN SALA DE CLINICA MEDICA

TIRAO BOSCHERO, M.; HURTADO, M.; FUENTES, N.; NÓGALO, T.; GUTIERREZ SENES, L.; BENAVIDEZ, G.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La Fiebre de origen desconocido (FOD) se define como temperatura axilar superior a 38°C, por lo menos en 1 oportunidad, mantenida por más de 3 semanas o luego de 2 semanas sin diagnóstico (con 1 semana de internación o en 3 visitas de pacientes ambulatorios) y sin evidencia de infección en el examen físico y exámenes basales. Se clasifican en FOD clásica, nosocomial, neutropénica y asociada a HIV. En cuanto a la etiología se agrupan en causas Infecciosas, Neoplasias, Colagenopatías, asociada a drogas y otras. Para su diagnóstico son necesarios diferentes estudios de acuerdo a cada caso (1°, 2° y 3° línea).

Objetivos: Determinar la incidencia de FOD y sus principales etiologías

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo en pacientes internados en Sala de Clínica Médica de mujeres del Hospital Angel C. Padilla, Tucumán, Argentina, revisando historias clínicas durante el período Mayo 2012-Mayo 2013.

Resultados: De un total de 562 pacientes internadas en Sala de Clínica Médica de mujeres durante el período Mayo 2012-Mayo 2013 se encontraron 19 casos de FOD (). Todas las pacientes consultaron por fiebre de más de 3 semanas de evolución. Se determinó que: en 8 casos la etiología fue infecciosa (42,1%), en 7 Neoplasia (36,85%), 1 por colagenopatía (5,26%) y 3 sin diagnóstico (15,78%) de los cuales 2 casos se encuentran aún en estudio. Dentro de las causas infecciosas se encontraron 3 casos por TBC (62,5%), 1 por Absceso Paraespinal (12,5%), 1 caso de Paracoccidiosis Brasiliensis (12,5%) y 1 Paniculitis (12,5%). Con respecto a las causas neoplásicas se presentaron 3 casos de Linfomas (42%), 1 LMA (14,5%), 1 Sarcoma (14,5%), 1 Kaposi (14,5%) y 1 caso de Cáncer de cuello uterino (14,5%). Se llegó al diagnóstico utilizando estudios de primera línea: laboratorio, bacteriología con cultivos para gérmenes comunes y BAAR, serologías para virus y hongos; de segunda línea: PAMO, de tercera línea: biopsia de la región afectada (ganglio, piel, endometrio, peritoneo, hígado y columna) y 1 punción de colección guiada por TAC.

Conclusión: El síndrome febril prolongado sigue siendo uno de los grandes desafíos médicos, ya que representa una patología de gran frecuencia, constituyendo un desafío diagnóstico. Debido a que en un 10% no se encuentra la causa de la patología que lo produce, presentamos este caso con el fin de ahondar en sus etiologías y métodos diagnósticos, ya que se incluyen patologías de muy baja prevalencia.

S-16-18 // HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PACIENTES HIV-SIDA. SERIE DE SEIS CASOS CLINICOS

AESCHLIMANN, C.; APDEL, D.; MILJEVIC, J.; RODRIGUEZ, M.; SANDALO, L.; LEGUIZAMON, M.; CELORIA, M.; MACEROLA, B.; PEROTTI, D.; CHIAROTTI, P.
Hospital Juan Bautista Alberdi. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Histoplasmosis (H) o enfermedad de Darling es una micosis sistémica, de amplia distribución geográfica, producida por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum* (HC). El reservorio es la tierra, especialmente donde existe guano de pájaros o murciélagos. El ser humano se infecta por inhalación de esporas siendo las manifestaciones clínicas de una gran variabilidad. En pacientes con inmunodeficiencia celular son habituales las formas progresivas y diseminadas que suelen tener un curso fatal cuando no son tratadas. El diagnóstico de la H se efectúa por el aislamiento del HC en diferentes muestras clínicas. Anfotericina B, itraconazol y, más recientemente, posaconazol han demostrado ser tratamientos efectivos.

Objetivo: Reportar 6 casos de histoplasmosis diseminada en pacientes HIV-SIDA diagnosticados en dos años. Describir sus características epidemiológicas, clínicas y analíticas.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, observacional, longitudinal de seis pacientes con diagnóstico de histoplasmosis diseminada en un servicio de clínica médica de la ciudad de Rosario entre los años 2011 y 2013.

Resultados: De los seis pacientes, cinco eran varones. La edad media (X) al diagnóstico era 39 años. Todos presentaban menos de 200 CD4/mm³ al momento del diagnóstico y se encontraba realizando terapia antirretroviral (TARV) de forma irregular. Tres pacientes eran etilistas y adictos a drogas ilícitas por vía inhalatoria. La mitad de los pacientes tenían serología positiva para virus hepatitis C y uno virus hepatitis B. Presentaban como antecedente otras enfermedades oportunistas: Toxoplasmosis cerebral y ocular, neumonía por *Pneumocystis carinii*, Tuberculosis pulmonar e infección por *Mycobacterium avium* en médula ósea. Todos los pacientes se presentaron a la consulta con un cuadro clínico subagudo-crónico con una X de 37,5 días (DE +/- 19), las manifestaciones más frecuentes fueron lesiones en piel y pancitopenia, en menor frecuencia polidadenopatías, compromiso hepático e intestinal. Se realizó el diagnóstico en todos los casos por cultivo y anatomía patológica de muestras clínicas. La serología fue positiva en un solo caso. El tiempo entre consulta y tratamiento fue X 17 días (DE +/- 14). Se realizó tratamiento de inducción con Anfotericina B en dosis convencionales, continuando con Itraconazol en dosis de mantenimiento. Solo un paciente, con poca adherencia al tratamiento presentó mala evolución clínica y falleció.

Conclusión: A pesar de la disponibilidad de esquemas de tratamiento antirretroviral de alta eficacia, la asociación de SIDA-histoplasmosis en nuestro País oscila entre 5.3 y 6% por lo que la sospecha diagnóstica de esta micosis oportunista en pacientes portadores del VIH bajo tratamiento antirretroviral debe estar siempre presente y mucho más aun, teniendo en cuenta que un diagnóstico y tratamiento oportuno disminuye la probabilidad de muerte por esta micosis entre sujetos con diagnóstico de SIDA

S-16-19 // TUBERCULOSIS MENINGEA EN PACIENTES HIV NEGATIVOS-SERIE DE CASOS

ARANZAMENDI, A.; AMAYA, M.; KLUBOK, A.; TRAVAGLIA, M.; LANZA, L.; FAVA, V.; SCIANCA, G.; LOPEZ, D. Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La meningitis tuberculosa es la forma de presentación más grave de tuberculosis con una prevalencia aproximada del 10% en pacientes HIV negativos. Representa una urgencia médica con una mortalidad del 30% pudiendo generar graves secuelas neurológicas. Neoplasias malignas, alcoholismo, diabetes, desnutrición y tratamiento prolongado con corticoides son los principales factores de riesgo. La presentación clínica habitual incluye: fiebre, cefalea, meningismo, afectación de pares craneales, deterioro del estado general y del sensorio. El líquido cefalorraquídeo (LCR) habitualmente presenta hiperproteínoorraquia, hipoglucoorraquia y pleocitosis con predominio mononuclear. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las características fisicoquímicas del LCR, ya que el análisis del mismo con Ziehl Neelsen (ZN), cultivo y PCR presentan una sensibilidad menor al 30%. La resonancia magnética nuclear (RMN) de encéfalo permite evidenciar realce meníngeo hasta en el 82% de los casos.

Objetivo: Determinar la presencia de factores de riesgo, formas de presentación, método diagnóstico y terapéutico.

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo de 3 casos de pacientes masculinos, oriundos de Bolivia, diagnosticados entre noviembre de 2012 y marzo de 2013. Caso 1: 29 años. Antecedente: Neurocirugía por tuberculoma cerebeloso sin tratamiento tuberculostático. Consulta: Síndrome Confusional Hiperactivo. Examen físico: Hemiparesia derecha desproporcionada. Tomografía de encéfalo (TC): fosa posterior sin residuo tumoral ni hidrocefalia. PPD 0 mm. Caso 2: 33 años. Antecedentes: enolismo, trabajador en taller de costura. Consulta: Síndrome Confusional Hiperactivo. TC: normal. RMN encéfalo: normal. Caso 3: 28 años. Antecedentes: ex tabaquismo, enolismo. Consulta: cefalea, rigidez de nuca, paresia del II, VI, IX y XII pares craneales izquierdos. TC: normal. RMN encéfalo: realce meníngeo. PPD 0 mm.

Resultados: 2/3 presentaron antecedente de enolismo, 2/3 ingresaron por síndrome confusional, mientras que 2/3 evidenciaron déficit motor. Todos los casos presentaron LCR cristal de roca, hipoglucoorraquia, hiperproteínoorraquia, hiperclororraquia y recuento celular a predominio mononuclear. El análisis con tinción de Gram, tinta china, ZN, cultivo y PCR fueron negativos. ELISA para HIV: negativo. Tratamiento instaurado: Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (P) y Etambutol (E) asociado a corticoides. En todos los casos la evolución fue favorable sin secuela neurológica.

Conclusión: La presencia de síndrome meníngeo con LCR claro, hiperproteínoorraquia, hipoglucoorraquia y recuento celular a predominio mononuclear orienta hacia la etiología tuberculosa. La demora diagnóstica en busca de la confirmación microbiológica aumenta la morbilidad y la mortalidad. El tratamiento empírico precoz con HRZE y corticoides condiciona la evolución favorable de estos pacientes.

S-16-21 // TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

ELIZONDO, M.; FERREIRA, J.; MIERES, M.; FERNANDEZ, A.; GARCIA, L.; CATALA, P.; FACAL, J. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Tuberculosis (TB) constituye la principal causa de muerte por enfermedad transmisible del mundo. La tuberculosis extrapulmonar (TBE) representa una proporción creciente de los casos de TB, alcanzando del 20 al 40%, según informes publicados, siendo la presentación más frecuente en pacientes con infección por VIH.

Objetivo: Analizar casos clínicos con distintas presentaciones de TBE en pacientes inmunocompetentes.

Material y Métodos: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo, de casos asistidos en la Clínica Médica 1 del Hospital Maciel y en el Hospital Británico entre enero del 2011 a junio del 2013. La tuberculosis pleural aislada no fue considerada como presentación extrapulmonar.

Resultados: se presentan 7 casos: 4 de sexo masculino y 3 femenino, caucásicos, la edad media fue 37 años (rango 19 a 64 años), con serología para VIH negativa en todos los casos. Respecto a la localización se describen 3 formas ganglionares, 3 discovertebrales y 1 esofágica. El diagnóstico en todos los casos fue por biopsia. En uno de los casos de espondilodiscitis existía compromiso pulmonar concomitante. Todos los casos recibieron tratamiento antituberculoso según las pautas nacionales, con buena respuesta terapéutica. Discusión y comentarios: La definición de caso de tuberculosis extrapulmonar es la presencia de tuberculosis en otros órganos además de los pulmones. El diagnóstico debe basarse en una muestra de cultivo-positivo o evidencia histológica compatible con enfermedad extrapulmonar activa, lo que se cumple en todos los casos presentados. En la literatura se señala que los principales factores de riesgo para TBE son raza negra, sexo femenino y coinfección por VIH. En la serie presentada todos los pacientes eran caucásicos e inmunocompetentes. La localización más frecuentemente descrita extrapulmonar es la ganglionar. La localización esofágica es infrecuente. Se señala que los pacientes con tuberculosis ganglionar en esta serie eran mujeres y más jóvenes que los casos con compromiso vertebral.

S-16-20 // CASOS DE ESPODILODISCITIS EN PACIENTES ADULTOS INTERNADOS EN SALA DE CLINICA

DANIELSEN, C.; MURATORE, M.; EBERLE, V.; LIZARRAGA, R.; SARNAGO, J.; CARABAJAL, J.; MARTIN, N.; GARCÍA TORTOLA, M.; PULLARELLO, P.; GALEANO, S.; CORTINA, P.; MURATORE, M. Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero, Argentina.

Introducción: El término espondilodiscitis, indica un proceso inflamatorio, generalmente infeccioso, que afecta el espacio intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes. La vía hematogénea es la principal fuente de infección y los factores predisponentes más conocidos, corresponden a Diabetes Mellitus, edad avanzada e inmunodepresión, al abuso de drogas por vía intravenosa, alcoholismo, hemodiálisis. A pesar de su baja frecuencia, esta condición se caracteriza por su prolongada morbilidad, la posibilidad de desarrollar complicaciones neurológicas y en ocasiones la muerte. Las causas infecciosas de este cuadro, generalmente monomicrobiano, varían según el contexto epidemiológico predominando en casi todas las series *Staphylococcus aureus*. El diagnóstico clínico de esta patología requiere el uso de imágenes y la obtención de una muestra de tejido para cultivo y estudio histológico. Estos pacientes requieren tratamientos prolongados que pueden durar semanas y el uso de antibióticos parenterales o intervenciones quirúrgicas. El propósito de este trabajo de investigación es determinar la frecuencia, el tiempo transcurrido entre los síntomas y el diagnóstico, los factores predisponentes, y las complicaciones en casos observados en nuestro hospital, durante seis meses.

Pacientes y Método: Se incluyeron aquellos pacientes con osteomielitis vertebral (osteomielitis aguda o crónica). El período de estudio abarcó desde octubre del año 2012 hasta marzo de 2013. Los casos identificados fueron analizados mediante una pauta estructurada que incluyó datos demográficos, comorbilidad, manifestaciones clínicas, valores de laboratorio al ingreso, estudio de imágenes, intervenciones diagnósticas o terapéuticas, resultado de los estudios microbiológicos e histológicos y evolución.

Discusión: La espondilodiscitis es una enfermedad infrecuente y el diagnóstico depende de un alto grado de sospecha. La asociación entre un cuadro de dolor axial prolongado con o sin compromiso neurológico o fiebre y una sedimentación elevada, continúa siendo el eje diagnóstico inicial de estos cuadros. En comparación con otros servicios de otras entidades fuera de la provincia, presentaron tiempos de evolución más cortos y menores tasas de complicaciones observadas en nuestro hospital, lo que sugiere un defecto en la sospecha de esta enfermedad en nuestro medio.

S-16-22 // ¿ES EL S. AUREUS UN MARCADOR DE SEVERIDAD EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA?

LOPEZ, J.; PEZZINI, L.; DROMI, L.; ATORRI, S.; SALVATORE, A.; CARMINATI, G.; CARENA, J.; MAURE, G. Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivos: Evaluar la morbimortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa (EI) por *S. Aureus* (EISA) comparada con otros microorganismos (ElnoSA).

Material y Métodos: Se incluyeron pacientes mayores de 16 años con EI según criterios de Duke con hemocultivos positivos. Período de estudio: año 1979 a 2012. Análisis estadístico con Epi Info 6.0: medidas de tendencia central, de dispersión, χ^2 y test de Student; criterio de significación error α -5%.

Resultados: De un total de 112 casos de EI, tuvieron hemocultivos positivos 77 (68.75%). La prevalencia de EISA fue 31 (40.25%) y 9 (29.03%) fueron por SA metilicilino resistente (SAMR). La edad media de EISA fue 45.06 años ($DS \pm 18.5$) y 49.32 años ($DS \pm 14.6$) para ElnoSA, p 0.22; fueron varones 22 (71%) de EISA vs 31 (67.4%) por ElnoSA, p 0.73. La adquisición fue comunitaria en 15 (48.4%, IC95% 30.2-66.9) de las EISA vs 41 (89.1%, IC95% 76.4-96.4) de las ElnoSA, p 0.0008 y fue significativo el compromiso de válvulas derechas 13 (41.9%, IC95% 25.4-60.9) de las EISA vs 3 (6.5%, IC95% 1.4-17.9) de las ElnoSA, p 0.001; no así entre las válvulas izquierdas. El 29 (93.5%) de las EISA tenían factores predisponentes vs 44 (95.7%) de las ElnoSA, p 0.68.

Tuvieron al menos una comórbida 26 (83.9%, IC95% 66.3-94.5) de las EISA vs 25 (54.3%, IC95% 39-69.1) ElnoSA, p 0.007, pero no asociado a la presencia de una comórbida mayor 16 EISA (51.6%) vs 16 NoEISA (34.8%), p 0.14. Presentaron complicaciones 29 (93.5%, IC95% 78.6-99.2) de las EISA vs 29 (63%, IC95% 47.5-76.8) de las ElnoSA, p 0.002; fiebre persistente 20 EISA (64.5%, IC95% 45.4-80.8) vs 12 NoEISA (26.1%, IC95% 14.3-41.1), p 0.0007; shock séptico 11 EISA (35.5%, IC95% 19.2-54.6) vs 3 NoEISA (6.5%, IC95% 1.4-17.9), p 0.001; ingresaron por insuficiencia cardíaca 2 EISA (6.5%) vs 3 NoEISA (6.5%), p 0.99; fallo renal 23 EISA (74.2%, IC95% 55.4-88.1) vs 10 NoEISA (21.7%, IC95% 10.9-36.4), p 0.000005. Se realizó cirugía en 6 (19.4%) de las EISA vs 7 (15.2%), p 0.63. La mortalidad cruda hospitalaria para las EISA fue de 18 pacientes (58.1%, IC95% 39.3-75.5) vs ElnoSA 10 (21.7%, IC95% 10.9-36.4), p 0.0001. La infección por SAMR tuvo mortalidad de 9 pacientes (100%) vs 9 (40.9%, IC95% 20.7-63.6) de SAMS, p 0.002. Entre los fallecidos el 100% tuvieron una complicación, fiebre persistente 14 (77.8%, IC95% 52.4-93.6) de las EISA vs 3 (30%, IC95% 6.7-65.3) de las ElnoSA, p 0.01; requirieron cirugía 6 (33.3%) de las EISA vs 4 (40%) de las ElnoSA, p 0.72.

Conclusión: La infección por *S. Aureus* en EI se asoció significativamente a mayor frecuencia de endocarditis derechas, fiebre persistente, fallo renal y mayor mortalidad hospitalaria. La infección por SAMR resultó un predictor de mortalidad.

S-16-23 // CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE SAMR AGENTE ETIOLOGICO Y MEDICOS OBLIGADOS A ADAPTARSE

ALURRALDE, J.; FLOREZ MUÑOZ, S.; LEGUIZAMON, P.; MACCHIAVELLO, A.; MALVIDO, J.; DEVOLI, A. Clínica Modelo de Morón. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Staphylococcus Aureus presenta un singular protagonismo siendo la primera causa de infección adquirida en la comunidad y de bacteriemia nosocomial.

Al protagonismo y la variedad, se suma la resistencia a las terapéuticas habituales invitando al estudio permanente de este agente.

Objetivos: Analizar la vinculación existente entre factores de riesgo y el germen a fin de mejorar el conocimiento de las patologías causadas por el mismo.

Observar los resultados, costos y beneficios de hisopados de vigilancia epidemiológica.

Iniciar un seguimiento de las características del SAMR y las de nuestra población de pacientes, a fin de adecuar los algoritmos diagnósticos y terapéuticos para difundir conclusiones.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo realizado en pacientes ingresados desde Octubre de 2012 hasta Junio de 2013, en una institución privada de la zona oeste del Gran Buenos Aires con 55 camas de internación de adultos (12 en UCI).

Se analizaron las historias clínicas de 50 pacientes con muestras positivas para SAMR para obtener datos demográficos, epidemiológicos, factores de riesgo y características clínicas.

Se incluyeron 63 muestras positivas para SAMR: 6 Hemocultivos, 32 muestras representativas de patología sospechada (Punción de partes blandas, punta de catéter, BAL, punciones articulares, hueso), 25 hisopados nasales obtenidos en el marco de vigilancia epidemiológica.

Resultados: Población de 31 Hombres (62%), la media de edad 54 años. El 24% internados en UCI. Media de internación 19 días.

Factores de riesgo vinculados con la presencia de este patógeno: Internación previa 42%, Uso cercano de antibióticos 36%, Cirugías recientes 30%, Inmunocompromiso diferente al HIV 28%, acceso venoso central 24%, patología dermatológica 16%, Diabético 12%, Uso de corticoides 8%, Intuicinalizados 8%, ARM 8%.

Formas de presentación clínicas: Bacteriemias 9%, Infecciones de partes blandas; 5% infecciones asociadas a catéter; Artritis de Rodilla 2%, Osteomielitis 8%, Neumonías asociadas a ventilación 8%. Se obtuvieron 63 muestras positivas para SAMR, 25 correspondían a Hisopados nasales. La mayoría de los mismos se detectaron como colonización sin clínica acompañante.

Conclusiones: Se observó una relación significativa entre los factores de riesgo tenidos en cuenta y la presencia de SAMR.

La relevancia del germen y la adaptación de algoritmos de tratamiento, así como la difusión de las variantes vinculadas con la resistencia a los antibióticos, hacen de este trabajo un punto de partida que se mantendrá para no solo mejorar la atención de los pacientes con patologías que requieran internación, sino también para ser más eficaces con respecto a la asistencia ambulatoria y el alto número de pacientes con características epidemiológicas descriptas para SAMR de la comunidad.

S-16-25 // ENDOCARDITIS INFECCIOSA: SERIE DE CASOS DE LA CIUDAD DE ROSARIO

MONTERO TINNIRELLO, J.; BUNCUGA, M.; ZACCARDI, J.; STREET, E.; FERRETTI, M.; BERTOLA, D.; PERESSUTTI, M.; RAMIREZ, M.; CHIGANER, G.; FINUCCI CURI, B.; PALOU, B.; MOSCETTA, M.; ROJAS, S.; RODRIGUEZ, M.; RONCO, J.; KILSTEIN, J.; NEGRO, L.; GROSSI, G.; GUNZIGER, P.; MILJEVIC, J.; MARIÑO, M.; SEVERINI, J. Asociación de Medicina Interna de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una entidad que ha sufrido importantes cambios desde su reconocimiento como enfermedad hasta la actualidad no solo en su clasificación, sino también en la presentación clínica, agentes etiológicos y abordaje terapéutico.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de una serie de casos de EI asistidos en efectores públicos y privados de la ciudad de la ciudad de Rosario.

Material y Método: Estudio retrospectivo multicéntrico de los casos de EI Definitiva (según los criterios de Duke modificados), ingresados en 11 efectores de salud de la ciudad de Rosario, públicos y privados, durante el período comprendido entre 1º de marzo de 2008 a 31 de marzo de 2013. Se excluyeron los casos de EI Probables. Los pacientes fueron registrados conforme el diseño de una ficha de recolección de datos. Los datos fueron procesados por el software SPSS 20.0 para Mac.

Resultados: Se recolectaron 65 casos de EI Definitiva, el 75,4% fueron hombres con una media de edad de 59±14,8 años. El 75,4% fueron EI de la comunidad, el 20% relacionada con la salud y el 4,6% EI en adictos a drogas por vía intravenosa. El 81,5% fue sobre válvula nativa. El compromiso valvular aórtico y mitral fueron los más frecuentes (53,8% y 29,2%, respectivamente). El 41,5% presentaron comorbilidades (diabetes y neoplasia las más frecuentes) y el 38,5% factores de riesgo cardiovasculares adquiridos (valvulopatía degenerativa aórtica y prolapso mitral las más comunes). La forma de presentación de la EI fue aguda en el 58,5% y 41,5% subaguda. La sintomatología fue: fiebre aguda (< 7 días; 63,1%), fiebre de origen desconocido (26,2%), insuficiencia cardíaca (21,5%), sepsis severa (15,4%), shock séptico (6,2%), ataque cerebral (6,2%). Los agentes etiológicos fueron: Staphylococcus aureus 26,2%, Streptococcus viridans (20%), Enterococcus (13,8%), y Staphylococcus coagulasa negativo (10,8%) y otros (15,4%). El con hemocultivo negativo fue 9,2%. El 32,3% requirió tratamiento quirúrgico (emergencia 9,2%; urgencia 21,5%). La mortalidad fue del 27,7%. En el análisis univariado, la forma de presentación como ataque cerebral, el requerimiento de cirugía de emergencia y la aparición de complicaciones cardíacas presentaron mayor mortalidad (p < 0.0001, p 0.024 y p 0.011, respectivamente). Estas relaciones no fueron significativas en el análisis multivariado.

Conclusiones: En nuestra serie de casos de EI Definitiva, el género masculino fue predominante, la mayoría fueron EI sobre válvulas nativas y el compromiso valvular aórtico ocurrió en la mitad de los casos. Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans y Enterococcus fueron los gérmenes más comunes. La mortalidad fue del 27,7% y la forma de presentación como ataque cerebral, el requerimiento de cirugía de emergencia y la aparición de complicaciones cardíacas se asociaron con mayor mortalidad.

S-16-24 // ESTRONGILOSI EN PACIENTE VIH NEGATIVO

BENASSI, M.; RENOM, H.; VICENTE MARTÍNEZ, M.; SCAGLIA, M.; VALERGA, M.; GODOY, A.; BLANCO, M. Complejo Médico PFA Churrucá-Visca. CABA, Argentina.

Introducción: La estrongilosis es una infección causada por Strongyloides stercoralis, un nematodo que se encuentra ampliamente diseminado en las áreas tropicales y subtropicales. La infección se inicia cuando las larvas filariformes fecales procedentes del suelo contaminado penetran la piel o las mucosas completan el Ciclo de Loos y alcanzan el intestino delgado. Las larvas maduran en el intestino transformándose en las hembras partenogénicas y depositan los huevos de donde se liberan las larvas rabditoides en las heces. La estrongilosis aguda generalmente pasa inadvertida y tiende a evolucionar a la cronicidad. En la forma crónica más de la mitad de los casos cursa de forma asintomática y el único hallazgo es eosinofilia (entre el 5-10%). Los síntomas que suelen ser leves, episódicos y de larga duración pueden ser digestivos (epigastralgia, diarrea, malabsorción, hemorragia digestiva), pulmonares (tos, broncospasmo y hemoptisis) o cutáneos (prurito, rash).

Objetivos: Determinar las características clínico-epidemiológicas, diagnósticas, el tratamiento y la mortalidad asociada a pacientes VIH negativos con estrongilosis asistidos en el Complejo Médico Policial 'Churrucá - Visca'.

Pacientes y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal, en el cual se recolectaron datos de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de estrongilosis en el Hospital Policial Churrucá-Visca, durante el período comprendido entre el 1 de Enero de 1995 y el 1 de Enero de 2013 inclusive. Se tuvieron en cuenta edad, sexo, lugar de procedencia, manifestaciones clínicas, presencia de factores de riesgo inmunario, recuento total de leucocitos y eosinófilos, método diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes.

Resultados: Se registraron 40 casos, la edad promedio fue de 57,55 años, con predominio del sexo femenino en un 55%. En 24 pacientes hubo manifestaciones clínicas, siendo las más frecuentes rash (41,66%) y diarrea (33,33%). En un 91,66% de los pacientes se constató eosinofilia. Se diagnosticó en el 100% con heces, 2,5% esputo y 2,5% líquido pleural. Realizaron tratamiento con antiparasitarios el 50% (50% ivermectina, 20% tiabendazol, 20% mebendazol, 5% flubendazol y 5% albendazol). En 14 pacientes pudo comprobarse algún factor de riesgo y la mortalidad fue del 5%.

Conclusiones: La estrongilosis es una afección poco frecuente en la consulta diaria de un hospital general (40 casos en 18 años) y destacamos la presentación en pacientes VIH negativos. En nuestra serie, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el rash y la diarrea y, prácticamente, la totalidad de los pacientes presentaron algún grado de eosinofilia. Si bien el diagnóstico se realizó siempre por hallazgo del parásito en materia fecal, destacamos la observación del mismo en esputo y líquido pleural en dos pacientes con compromiso inmunológico severo. En los pacientes tratados con ivermectina, no hubo necesidad de realizar re-tratamientos.

S-16-26 // SERIE DE CASOS TBC EXTRAPULMONAR: NUESTRA EXPERIENCIA

HURTADO, M.; TIRAO BOSCHERO, M.; NÓGALO, T.; GUTIERREZ SENES, L.; PERALTA, M.; BENAVIDEZ, G. Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Introducción: La TBC es una infección bacteriana crónica de distribución mundial, producida por el Micobacterium Tuberculosis (Bacilo de Koch), que se transmite principalmente por vía inhalatoria, y en menor proporción por inoculación, vía orodigestiva y linfática. La TBC extrapulmonar representa el 10-20% del total de TBC en inmunocompetentes, aumentando este porcentaje en inmunodeprimidos. La localización más frecuente es la ganglionar, seguida de la urogenital y osteoarticular. La mayoría presenta Baciloscopia negativa, por lo que su capacidad de contagio es prácticamente nula.

Objetivo: Determinar incidencia de TBC Extrapulmonar.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo en pacientes internados en Sala de Clínica Médica de mujeres del Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán, Argentina, durante el período comprendido entre Mayo 2011-Mayo 2012.

Caso N°1: Paciente de 21 años de edad, consulta por infección de partes blandas en cuero cabelludo, posterior a TEC. Examen Físico: se detecta tumoración anterior y lateral de cuello, móviles, dolorosas, de 1-5 cm con supuración espontánea. Se realiza punción de ganglio de región lateral de cuello cuyo examen directo informa BAAR + y Biopsia que evidencia Granuloma caseificante, por lo que se inicia tratamiento específico.

Caso N°2: Paciente de 33 años con inmunosupresión por PTI y Aplasia Medular, consulta por leucorrea, fiebre, dolor abdominal y disuria. Ecografía Ginecológica que evidencia ascitis abomino-pelviánica. Se realiza Laparoscopia exploradora con toma de Biopsia que evidencia Peritonitis Granulomatosa. Se inicia tratamiento específico.

Caso N°3: Paciente de 75 años con antecedente de TBC miliar (realizó tratamiento completo). Consulta por dolor lumbar de 3 meses de evolución y parestesia de MMII. RMN de columna: D7 y D8 hipointensos en T1 e intensos en T2, con protusión de parte de los mismos hacia el canal raquídeo provocando estenosis que comprime médula espinal, realce con contraste de meninge anterior del saco dural. Se decide estabilización de columna con toma de Biopsia que evidencia Espondilitis por TBC e inicia tratamiento específico.

Caso N°4: Paciente de 16 años con antecedente de internaciones reiteradas por NAC, consulta por fiebre, astenia, pérdida de peso y tumoración en mama derecha. Ecografía mamaria: masa hiperdensa, friable, vascularizada de 35x49 mm en cuadrante supero-externo de mama derecha. Cultivo para BAAR +. Biopsia informa Granuloma Caseificante. Realiza tratamiento específico.

Resultados: De un total de 468 pacientes internadas en sala de mujeres de Clínica Médica del Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán, Argentina se encontraron 10 casos de TBC (2,1%). De ellos 4 fueron TBC Extrapulmonar (40%).

Comentario: La TBC es un problema de Salud Pública de importancia en la Argentina, siendo la segunda causa mundial de mortalidad por un agente infeccioso. Se presentaron estos casos dado su alta incidencia en comparación con lo encontrado en la literatura.

S-16-27 // INFECCIONES DEL SITIO QUIRURGICO EN CIRUGIAS LIMPIAS

ORTIZ, M.; DERMEN, D.; VILELA, A.; MORÓN, J.; PONCE, C.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Se considera cirugía limpia a toda aquella que sólo compromete partes blandas tegumentarias y musculoesqueléticas. Por otro lado, se define como infección postoperatoria aquella que se presenta dentro de los treinta días posteriores al procedimiento quirúrgico, o dentro de un año si se ha implantado algún material, y como infección de sitio quirúrgico, superficial o profunda, aquella que compromete piel, fascia o tejido celular de mayor profundidad. Es aún discutida la necesidad de profilaxis antibiótica para cirugías limpias y, aunque se reconoce que tienen menor porcentaje de infecciones asociadas, éstas últimas siguen siendo un problema importante de salud por lo que es fundamental reconocer los factores de riesgo para evitar su aparición.

Objetivos:

1. Establecer cuál es el factor de riesgo más relacionado con la infección de sitio quirúrgico.
2. Determinar el número de factores de riesgo encontrados en los pacientes incluidos en el estudio.
3. Establecer si la colocación de prótesis se asocia a mayor infección del sitio quirúrgico.
3. Conocer las características generales de la población estudiada y las relacionadas al acto quirúrgico.

Materiales Y Metodos: Estudio observacional, analítico, de casos y controles realizado en la Clínica Santa Isabel en el período comprendido entre 1° de septiembre de 2012 y 30 de agosto de 2013 en los que se tomaron 4 controles por cada caso. Criterios de inclusión: pacientes internados sometidos a cirugías limpias electivas que cumplan los criterios de NNIS, mayores de 18 años de ambos sexos. Criterios de exclusión: pacientes menores de 18 años o que no cumplan los criterios de NNIS para cirugías limpias. Las medidas de resumen se expresan según lo determinan la distribución de cada variable. Las variables categóricas se expresan en proporciones con sus intervalos de confianza del 95%. Se utilizó EPIINFO como programa estadístico. Se consideró significativo a la probabilidad de error alfa al 5%.

Resultados: Se analizaron 59 pacientes, 12 eran los casos (prevalencia 20%) y 47 grupo control. La edad media de los casos fue de 50 años (25-84) y de 65 años en los controles (37-79) con p 0.088. El sexo predominante fue femenino con 58% casos y 68% en controles (p 0.53). En cuanto a las características de la población: de los antecedentes personales, el único con relevancia estadística fue la inmunosupresión (41% casos y 6% controles con p 0.00109); de los relacionados con el acto quirúrgico no se hallaron diferencias significativas entre los dos grupos. No hubo un factor de exposición que se relacionara con mayor frecuencia de infección, sin embargo encontramos mayor prevalencia entre los pacientes con cirugías que incluyeron colocación de prótesis (p 0.0045).

Conclusiones: En nuestro trabajo no se pudo concluir que el riesgo de infección se relacione con el acto quirúrgico.

S-16-29 // NEUROCISTICERCOSIS: FORMAS DE PRESENTACION

FOGIEL, C.; DIEGO, A.; IGLESIAS, A.; FEDULLO, M.; BRAVER, D.; LETTIERI, C.; ANDRADA, L.; POVEDA, Y.
Hospital Teodoro Alvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La neurocisticercosis es una infección helmíntica productora de quistes en el sistema nervioso central, especialmente en países subdesarrollados. Es producida por las proglótides grávidas del cestodo *Taenia solium*. Las formas de presentación son: crisis epilépticas (50-80%), cefalea (40%) y otros síntomas de hipertensión endocraneana. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica, datos epidemiológicos, inmunológicos y neuroimágenes.

Objetivo: Describir la forma más frecuente de presentación de la neurocisticercosis.

Materiales y métodos: Estudio observacional y descriptivo de 6 pacientes femeninas internadas en clínica entre junio del 2012 y junio del 2013.

Caso 1: Paciente de 22 años, oriunda de Bolivia. Presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas. TAC de encéfalo: múltiples imágenes en distintos estadios evolutivos y lesiones quísticas con escólices.

Caso 2: Paciente de 24 años, oriunda de Bolivia. Presenta convulsiones tónicas generalizadas complejas. TAC de encéfalo: A nivel supratentorial imágenes en distintos estadios evolutivos con escólices en su interior en región frontal y temporal derecha.

Caso 3: Paciente de 47 años, oriunda de Bolivia. Presenta crisis parciales complejas. RMN de encéfalo: múltiples quistes con edema perilesional e imágenes en su interior compatibles con escólices.

Caso 4: Paciente de 28 años, oriunda de Bolivia. Presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con relajación de esfínteres y período postictal. TAC de encéfalo: múltiples imágenes quísticas en distintos estadios evolutivos.

Caso 5: Paciente de 27 años, oriunda de Bolivia. Presenta convulsiones tónico-clónicas con período postictal y relajación de esfínteres. TAC de encéfalo: quistes en distintos estadios evolutivos con escólices en su interior. Caso 6: Paciente de 45 años, oriunda de Bolivia en estudio por cefalea, náuseas, vómitos y fotofobia de 2 meses de evolución. RMN de cerebro: Ampliación de los espacios aracnoideos basales, pretruncosales con pequeñas formaciones quísticas; quiste en región cortical frontal izquierda; dilatación ventricular. Fondo de ojo: lesión periarteriolar cicatrizal bilateral. Serología positiva para cisticercosis.

Se realizó en todos los casos, tratamiento con albendazol, corticosteroides y anticonvulsivos con buena evolución.

Resultados: 5/6 de las pacientes presentaron como motivo de consulta convulsiones. 1/6 presentó síntomas de hipertensión endocraneana. 1/6 presentó lesiones en el fondo de ojo.

Conclusiones: Debido al fenómeno inmigratorio registrado en Argentina en las últimas décadas, la neurocisticercosis ha dejado de ser una infección excepcional. Al ser la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central y de epilepsia adquirida en los países en desarrollo, debemos familiarizarnos con los hallazgos radiológicos y tenerla en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales.

S-16-28 // ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA: PRESENTACION DE 9 CASOS

FERREIRA, J.; ELIZONDO, M.; FERNANDEZ, A.; MIERES, M.; CATALA, P.; FACAL, J.
Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La espondilitis infecciosa (EI) es infrecuente, ha aumentado su incidencia. Se debe tener un alto índice de sospecha para un diagnóstico y tratamiento precoz, para prevenir secuelas. Objetivo describir casos de EI.

Material y Métodos: estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. Se incluyeron todos los casos de EI asistidos en Clínica Médica 1, Hospital Maciel, Montevideo Uruguay, de octubre 2006 a Julio 2013. **Resultados:** Se encontraron 9 casos. La edad media de los pacientes fue de 53,3 ± 13,5 años (rango 26,0-64,0 años), 8 de sexo masculino y 1 de sexo femenino. El tiempo de evolución al diagnóstico tubo una media de 4,5 ± 4,1 meses (rango 1-12 meses; n=6). Los factores predisponentes fueron: diabetes mellitus (3), corticoides y enfermedad inmunomediada (2). La topografía más frecuente, columna torácica (4 casos). El compromiso de la médula espinal se presentó en 5 pacientes. La fiebre se constató en 5 casos. La VES media fue de 112,5 ± 22,1 mm/hora (rango 88-135 mm/hora). El foco de la bacteriemia se identificó en un paciente (artritis de rodilla). En 4 casos se trató de una EI piógena, *Staphylococcus aureus* meticilino sensible (1), *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (2) y *Pseudomonas* spp. (1). En 3 casos se trató de una EI tuberculosa. En 2 pacientes no se obtuvo germen. Dos pacientes fallecieron por la enfermedad.

Discusión y comentarios: la incidencia es de 0,2-2 casos cada 100.000 habitantes por año, predominando en el sexo masculino. Son enfermedades predisponentes: diabetes mellitus, estados de inmunodepresión y neoplasias. El síntoma predominante es el dolor lumbar, la presencia de fiebre no es constante. El retraso en el diagnóstico varía entre 2 semanas e incluso supera los 3 meses. La topografía más frecuentemente afectada es la columna lumbar (58%), a diferencia de nuestra serie. Desde el punto de vista microbiológico puede deberse a gérmenes inespecíficos (EI piógena), gérmenes específicos (EI tuberculosa o mal de Pott), *Brucella* spp y hongos. La EI tuberculosa corresponde a un 24,2 % de todas las etiologías. Es relevante identificar el posible foco primario de bacteriemia, no encontrándose entre el 37 y 53%. Los hemocultivos tienen una sensibilidad entorno al 50%. En esta serie se hemocultivaron 4 pacientes, en 2 casos fue diagnóstico, (*Staphylococcus aureus* meticilino resistente). Las técnicas de imagen son útiles para el diagnóstico, la tomografía detecta destrucción vertebral y se emplea para guiar punciones diagnósticas. La resonancia magnética nuclear es el gold standard. La punción biopsica tiene buena rentabilidad. El tratamiento antibiótico es intenso y prolongado, adecuado a la etiología. Se deben combinar dos antibióticos con buena penetrancia ósea. En determinados casos se debe recurrir a medidas traumatológicas. Se ha de tener presente la EI como etiología del dolor lumbar. Su diagnóstico y tratamiento precoz evitan secuelas invalidantes.

S-16-30 // BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE EN ADULTOS EN EL HOSPITAL PRIVADO DE CORDOBA

SAAD, E.; ZARATE, A.; SANCHEZ, P.; CAEIRO, J.; DIEHL, F.; BEDINI, M.
Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Introducción: *Streptococcus agalactiae* (SGB), tradicionalmente ha sido considerado como una de los principales patógenos de enfermedad invasiva en neonatos y puerperas, sin embargo es una importante causa de morbilidad entre personas adultas con algún grado de inmunocompromiso. En nuestro medio se desconoce la frecuencia y factores clínicos asociados a la enfermedad invasiva por este microorganismo.

Objetivos: Los objetivos de este trabajo fueron conocer la prevalencia de bacteriemia por *Streptococcus agalactiae*, formas clínicas de presentación, comorbilidades asociadas y sensibilidad a antimicrobianos.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, analizando todos los hemocultivos informados como positivos durante un período de 4 años, entre 2009 y 2013, utilizando la base de datos del Departamento de Microbiología del Hospital Privado de Córdoba. Se identificaron los casos de Hemocultivos positivos para *S. agalactiae* en personas mayores a 18 años, y mujeres no embarazadas. Se realizó una revisión de cada uno de los casos, a partir de la información asentada en las Historias Clínicas.

Resultados: Sobre un total de 3105 Hemocultivos positivos, se hallaron 12 casos de enfermedad invasiva por *Streptococcus agalactiae*.

La enfermedad invasiva, se presentó más frecuentemente en pacientes mayores a 65 años (66,33%) y de sexo femenino (58,33%). Las comorbilidades más frecuentemente asociadas fueron enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, neoplasias, diabetes mellitus y ex tabaquismo. En el 50% de los casos, las personas presentaban el antecedente previo de apendicectomía. Las principales formas clínicas de presentación fueron bacteriemia primaria e infección de tejidos blandos (41,66%). Se registró solamente un caso de endocarditis. La mortalidad fue del 8,33%. Todas las cepas fueron sensibles a la penicilina, presentando sensibilidad a eritromicina y clindamicina en un 83%.

Conclusión: La enfermedad invasiva por SGB es poco común en esta institución. Se asoció frecuentemente a personas de edad avanzada con alguna comorbilidad. La mitad de los casos presentaba antecedente de apendicectomía previa. Los principales modos de presentación fueron bacteriemia primaria e enfermedad de tejidos blandos.

S-16-31 // ESPONDILODISCITIS: UNA ENFERMEDAD POCO FRECUENTE PERO CON INCIDENCIA CRECIENTE. REVISIÓN DE 6 CASOS CLÍNICOS EN PERÍODO 2009-2011, HOSPITAL PASTEUR

GRAÑA, D.; GUTIÉRREZ, M.; TORRES, D.; DUFRECHOU, C.
Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Espondilodiscitis es la infección generalmente bacteriana de dos vértebras adyacentes con compromiso del disco intervertebral.

Es poco frecuente pero su incidencia se ha incrementado en los últimos años vinculada al aumento de la realización de procedimientos invasivos, mayor supervivencia de pacientes inmunocomprometidos, así como a su mayor sospecha diagnóstica.

Los gérmenes más frecuentemente involucrados son *Staphylococcus Aureus* (80-90%), seguido de Gram negativos.

Los signos de alarma ('red flags') del dolor dorso-lumbar son: edad > 50 años, fiebre, repercusión general, pacientes con inmunodepresión, dolor de más de 4 a 6 semanas que no responde a tratamiento convencional, trauma local, infección concomitante y como signo tardío la presencia de déficit neurológico.

Discusión: Analizamos retrospectivamente 6 casos clínicos de espondilodiscitis bacteriana inespecífica asistidos en el Hospital Pasteur en el período 2009-2011.

De estos, 4 fueron hombres y 2 fueron mujeres.

La forma de presentación principal fue el dolor lumbar de larga data y de características no mecánicas, asociado en todos los casos con fiebre elevada. 3/6 de los casos presentaron trastornos neurológicos asociados, traduciendo el tiempo de evolución del proceso infeccioso.

La RNM de columna es el estudio 'gold standar' para el diagnóstico, confirmándolo en todos nuestros casos así como valorando la presencia de complicaciones.

Se aislaron gérmenes en la totalidad de los casos a través de Hemocultivos (HC); siendo *St. Aureus* el más prevalente (3/6) como lo destaca la literatura internacional obteniéndose en el resto de los casos BGN.

Se realizó estudio bacteriológico de la punción vertebral guiada bajo TC en sólo 2 casos, siendo negativa, dada la dificultad a su acceso así como por realizarse bajo tratamiento ATB previo. A diferencia de los trabajos revisados donde los HC tienen menor rendimiento (50-60%) y la punción guiada bajo TC obtiene germen en 60-70% de los casos.

En todos los casos se evidenció VES elevada junto con anemia y leucocitosis.

Destacamos la variabilidad en los planes antibióticos utilizados, pese a lo cual se obtuvo buena evolución en lo infeccioso.

Se observó una alta tasa de complicaciones fundamentalmente infecciosas.

Conclusiones: La distribución por sexo afectó a hombres en su mayoría (4/6) como se observa en otros trabajos y principalmente la franja etaria fue entre 50 y 60 años.

La localización más frecuente fue lumbar (3/6) y en (2/6) asoció compromiso cervico-torácico.

Se obtuvo el germen en todos los casos mediante HC, en la mitad de ellos *St. Aureus*.

La punción de columna bajo TC se realizó en 2 casos, no obteniendo germen, atribuyéndose el bajo rendimiento diagnóstico por realizarse bajo tratamiento ATB.

Se destaca el retraso en el diagnóstico como elemento de valor pronóstico, así como la alta tasa de complicaciones (abscesos en todos los casos), y en 1/6 con secuela neurológica severa.

S-16-32 // TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR POST TRASPLANTE RENAL

CARO, L.; CORDI, M.; CARBEL, S.; NIETO, E.; RODRIGUEZ, M.; IDORIA, C.; WOLFF, L.; MALDONADO, R.
Clínica Privada Vélez Sarsfield. Servicio de Nefrología y Trasplante. Córdoba, Argentina.

Introducción: La Tuberculosis (TBC) postrasplante presenta una incidencia anual mayor que la población general en áreas endémicas y frecuentemente relacionadas a una reactivación de una infección latente. La prevalencia de TBC postrasplante de órganos sólidos varía entre 0.35% a 6.4%. Se presentan 2 casos de presentación atípica extrapulmonar que dificultan su diagnóstico.

Pacientes y Metodos: Caso 1: Paciente de 71 años en HD por 8 años, recibe trasplante renal DC, tratada con CsA, MMF y esteroides, con evolución favorable y función renal a 2 meses con Cr 2,5mg/dl posterior conversión a Rapamune. Se presenta con fiebre 38°C, sudoración nocturna y lesión nodular eritematosa en región glútea. Recibe tratamiento antibiótico y antimicótico sin respuesta al tratamiento. Biopsia cutánea: granuloma necrótico con infiltrado inflamatorio polimorfonuclear perivascular en tejido adiposo. Persiste con fiebre y progresión placa eritematosa indurada en glúteo derecho con necrosis central con extensión periorificial. Punción-aspiración detecta micobacterias. Comienza tratamiento tuberculostático, reducción de la inmunosupresión y debridación quirúrgica. Cultivo identifica *Mycobacterium tuberculosis*. Evoluciona favorablemente luego de 8 meses de tratamiento sin dejar secuelas.

Caso 2: Paciente 61 años en HD durante 7 años, con nefrectomía izquierda en 2001 por uropionefrosis. Recibe trasplante renal DF, evolucionando con retardo de función del injerto. Recibe Tacrolimus, MMF y esteroides. Permanece internada por pielonefritis del injerto por *Klebsiella Pneumoniae* sin respuesta al tratamiento. Mala evolución, continúa en HD con reinternación por pielonefritis persistente y fiebre con disfunción del injerto. TAC abdominal informa uropionefrosis en riñón nativo remanente, se decide nefrectomía con cultivo de material quirúrgico (+) para BAA9 y anatomía patológica compatible con TBC renal (Riñón mastic). Se inicia tratamiento antituberculostático y reingresa por urosepsis con nefrectomía del injerto y muerte.

Conclusiones: Presentamos a la TBC extrapulmonar de presentación atípica: cutánea y reactivación renal que representan un gran desafío diagnóstico postrasplante renal por su manifestación muy infrecuente en la reactivación de la enfermedad tuberculosa latente.

S-18-01 // DISFUNCION SEXUAL EN MUJERES PORTADORAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

VARGAS, A.; GOÑI, M.; CEDRES, S.; MONTES, J.; SOUTO, R.
INRU. Montevideo, Uruguay.

La repercusión del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) sobre la respuesta sexual ha sido poco estudiada.

Objetivos: Determinar el porcentaje de pacientes lúpicas con disfunción sexual.

Determinar la relación entre los niveles de Testosterona libre y Prolactina respecto a la presencia de disfunción sexual (DS).

Método: Estudio analítico, observacional y transversal, realizado en 2012 en la Unidad Docente Asistencial Enfermedades Reumáticas y Autoinmunes Sistémicas, del Hospital Pasteur y del Instituto Nacional de Reumatología, de Montevideo, Uruguay. Se incluyeron pacientes con LES de sexo femenino. Se aplicó un formulario y se registraron: edad, situación laboral, tiempo desde el diagnóstico al momento de la evaluación, tratamientos previos, actual y actividad de la enfermedad.

Para evaluar la actividad lúpica se utilizó el Lupus Erythematosus Activity Index 2K (SLEDAI-2K), de fácil aplicación que valora el 'índice de actividad'.

La evaluación de la función sexual se realizó en formulario especialmente diseñado y entrevista asistida por Técnico en Educación Sexual.

Se determinó la DS y se relacionó con la actividad de la enfermedad.

Se dosificó: testosterona libre y prolactina.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el SPSS versión 15.0.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes, edad media 44 años, duración media del LES 7,6 años, todas en tratamiento para LES. Presentaron DS 8/15 pacientes, de estas 5 pacientes estaban en remisión, 1 actividad leve y 2 actividad moderada. De las 7 pacientes que no presentaron disfunción sexual, 5 se encontraban en remisión y 2 enfermedad leve.

Los niveles de prolactina medios fueron superiores en las pacientes con DS respecto a las que no padecían, pero este dato no resultó significativo ($p = 0,051$).

Los niveles de Testosterona en las pacientes con DS fueron no cuantificables, esta diferencia no resultó significativa posiblemente por el bajo número de pacientes ($p = 0,122$). En todas las pacientes con actividad lúpica, la testosterona, fue indosificable aunque no tuvieran DS.

Conclusiones: Los niveles de testosterona parecen relacionarse con la disfunción sexual dado que todas las pacientes que la presentaron tuvieron niveles no cuantificables de la hormona (8/8). También se observó que en todas las pacientes con actividad lúpica la testosterona fue indosificable, lo que nos induce a pensar que existe una relación entre actividad, niveles de Testosterona y DS.

El pequeño tamaño de la muestra obliga a continuar esta investigación para obtener datos de mayor poder estadístico que ratifiquen o rectifiquen los resultados obtenidos.

S-19-01 // ANÁLISIS DE LAS CONSULTAS CLÍNICAS Y PEDIÁTRICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD (APS)

LAROSSA, V.; FERRADÁS, L.L.
Centro de Salud Rubén Naranjo, distrito sur Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: La APS es una política y estrategia de salud que le concede prioridad a ella y la reconoce como derecho. Comprende a los servicios de salud y a los sectores fuera del ámbito sanitario que la afectan, a través de la accesibilidad y participación comunitaria.

Objetivos: Identificar el porcentaje de pacientes (pac.) atendidos por especialidad. Conocer los motivos de consulta más frecuentes por especialidad. Cuantificar el total de consultas realizadas según sexo. Investigar el rango etario de pac. atendidos en el Centro de Salud Rubén Naranjo.

Materiales y Método: Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en el que se incluyeron un total de 2070 pac. de entre 1 y 75 años que solicitaron asistencia en el Centro de Salud Rubén Naranjo, del distrito Sur de Rosario, en el período comprendido entre Enero y Marzo 2011.

Resultados: Del total de pac. atendidos, 52,88% corresponden a Pediatría, mientras que 48,11% a Clínica Médica.

Los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría correspondieron a: controles de salud 30%, angina 22%, gastroenteritis aguda 18%, otros 15%, bronquitis obstructiva recurrente 12% y conjuntivitis 3%. En cuanto a Clínica Médica, encontramos virusis de vía aérea superior (VVAS) 36%, controles de pac. hipertensos 24%, controles de salud 15%, otros 12%, urticaria 8% y controles de pac. diabéticos 5%.

Del total de atendidos, predomina el sexo femenino con el 71% de las consultas, y el sexo masculino comprende el 29% restante.

Por grupo etario pudo observarse que predominó el de 1 a 14 años con el 52%, seguido del grupo de 30 a 44 años con el 19%, de 60 a 75 años, 13%; de 45 a 59 años, 10%, y por último, de 15 a 29 años, 6%.

Conclusión: El mayor porcentaje de atendidos corresponde a Pediatría. Se registraron como motivos de consultas más frecuentes en esta especialidad los controles de salud, seguidos por las anginas; mientras que en Clínica Médica predominaron las consultas por VVAS y controles de pac. hipertensos. La mayor cantidad de consultas las realizó el sexo femenino durante el período estudiado. El grupo etario más representativo corresponde al de 1 a 14 años, seguido del de 30 a 44 años. Y el grupo etario minoritario se sitúa entre los 15 y 29 años.

S-24-01 // PLASMAFERESIS EN EL SINDROME DE GUILLAIN BARRE. SERIE DE CASOS EN EL HAC PTE J D PERON

COPPONI, S.; CASOLA, P.
Hospital de Alta Complejidad Pte. Juan Domingo Perón. Formosa, Argentina.

Introducción: La polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda o Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune, asociada en la mayoría de los casos a una infección viral o bacteriana. Se caracteriza por la aparición de debilidad simétrica, progresiva, de comienzo distal y avance ascendente, con disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes; con disociación albumino-citológica en el líquido cefalorraquídeo.

El SGB es un evento poco frecuente. En la mayoría se presenta luego de eventos precipitantes como infecciones, inmunizaciones, picaduras de garrapatas, cirugías o durante el embarazo.

La plasmaferesis ha sido aceptada como el gold standard del tratamiento desde hace más de 20 años.

Objetivos: Analizamos la respuesta y evolución de los pacientes con SGB a la plasmaferesis. Tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas y el inicio de la plasmaferesis; n° de sesiones para lograr mejoría clínica y complicaciones de la misma.

Metodos: Se describen los pacientes con SGB que recibieron plasmaferesis desde el año 2007 al 2013 en un Hospital de Alta Complejidad.

Se incorporaron 15 Pacientes, de 18 a 70 años, 11 hombres, 4 mujeres. Se excluyeron pacientes con CIDP (polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica) y pacientes pediátricos.

Los pacientes fueron evaluados por el servicio de Clínica médica y neurología, se realizaron anamnesis, laboratorio de rutina, estudios por imágenes, punción lumbar y electromiograma.

Los pacientes fueron derivados por debilidad de miembros, con el diagnóstico presuntivo de SGB.

Se utilizó el equipo COBSPECTRA LRS TURBO.

Se evaluó el grado de discapacidad al momento de la internación con la escala de Hughes, al inicio y al final del procedimiento.

Procesamiento de Datos: El promedio de días de internación fue: 18 días (7 a 66 días)

Los antecedentes patológicos fueron: 6 infecciones respiratorias, 2 gastroenteritis, 2 post vacunación, 1 post picadura de garrapatas, 1 post encefalitis viral y 3 sin causa).

Se realizó EMG al 80% de los pacientes, 57% patrón desmielinizante y 33% patrón axonal.

El promedio de tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la primera sesión de plasmaferesis fue de 8,6 días (2 a 30 días).

El 93% recibió 5 sesiones de plasmaferesis (1 paciente: 6 sesiones).

Los antecedentes mejoró a partir de la 3ª sesión, 25% mejoró en la 4ª y 5ª sesión.

Las complicaciones fueron la hipocalcemia, neumonía, hipotensión arterial y urticaria.

El 80% inicio la plasmaferesis con un Hughes de 4 y el 53% de los pacientes finalizó la plasmaferesis con una escala de Hughes de 3.

Conclusion: La evidencia acumulada sostiene el beneficio de la plasmaferesis en el SGB, en las formas leves los síntomas mejoraron a partir de la 3ª sesión, y en los casos mas graves entre la 4ª y la 5ª sesión. Su eficacia depende en buena parte de una correcta indicación y planteamiento.

S-24-03 // ENCEFALITIS VARIABLES VINCULADAS CON LA MORTALIDAD

CESARINI, M.; OTERMIN, F.; BARBERO, M.; ARGUELLO, J.; RE, M.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

La encefalitis herpética es una patología poco frecuente y severa que compromete el neuroeje. El objetivo principal es establecer las variables que relacionan a esta enfermedad con la mortalidad en nuestro medio.

Material y Métodos: Estudio descriptivo observacional reporte de casos entre enero y noviembre de 2010. Criterios de inclusión cuadro clínico compatible con encefalitis (trastorno de conciencia, alteraciones de personalidad, déficit neurológico focal, convulsiones, fiebre), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con resultado positivo para herpes virus tipo 1 (HSV1), RNM y/o EEG y/o Blospia con hallazgos patológicos. Se recabaron datos filiatorios, escala Glasgow de ingreso, fecha de inicio de síntomas, fecha de inicio de tratamiento antiviral, datos líquido cefalorraquídeo (LCR) y tomografía axial computada.

Resultados: Fueron incluidos 6 pacientes con un rango etario de 18 a 79 años (x:45.3), relación sexo 1/1. La PCR fue positiva en el 100% de los pacientes. El estudio físico químico de los LCR evidenció linfocitosis e hiperproteinorraquia en el 100% de los casos, con un rango de 19-290 linfocitos por campo y de 1.2-2.2 gr/ltr de proteínas. La expresión clínica predominante fue la asociación entre alteración de la conducta y convulsiones (66.6%). El Glasgow de ingreso fue entre 7/15 - 15/15 (Xana 11-12). En el estudio electroencefalográfico se encontraron alteraciones eléctricas en el 49.8% de los pacientes, con traducción clínica en el 16.6% como crisis motora parcial simple, 16.6% como crisis tónica clónica generalizadas refractaria al tratamiento y 16.6% como estado de mal epiléptico no convulsivo. En un solo caso fue realizada biopsia esterootáxica con estudio anatomopatológico del material remitido con diagnóstico de afectación tipo HSV. El tratamiento farmacológico instaurado fue con Aciclovir en infusión endovenosa en dosis de 10mg/kg dosis por catorce días, siendo necesario prolongar el tratamiento en el 33.3% de los casos por persistencia de PCR positiva para HSV1 al momento de la repunción, terapéutica que se extendió a 21 días. El retraso entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento antiviral osciló entre 3-23 días (Xana 10-11). El 16.6% de los pacientes resultaron OMS B24 positivo bajo método Elisa y Western Blot confirmatorio. La mortalidad global a los 30 días fue del 50%.

Conclusiones: El retraso entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento antiviral, la escala de Glasgow al ingreso y la edad influyen de manera significativa en la mortalidad en nuestra casuística, situación comparable con la bibliografía disponible.

S-24-02 // PAQUIMENINGITIS IDIOPATICA HIPERTROFICA: REPORTE DE DOS CASOS

APOLONI, S.; MAGDALENA, P.; GRASSI, D.; ABOY, J.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La Paquimeningitis Hipertrófica Idiopática (IHCP) es una rara entidad caracterizada por inflamación crónica que genera hipertrofia de la duramadre manifestándose con déficit neurológico por compresión de estructuras adyacentes. El compromiso meníngeo se presenta con cefalea, compromiso de pares craneales y ataxia y a nivel espinal con dolor localizado, radiculopatía y mielopatía. El gold standard diagnóstico es la biopsia de duramadre. La resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro con gadolinio muestra realce de la duramadre y médula espinal. El tratamiento corticoideo es la primera opción terapéutica. En el caso de la IHCP espinal se recomienda la cirugía descompresiva con laminectomía y exéresis de la duramadre comprometida. Otras alternativas son la radioterapia postquirúrgica e inmunosupresión.

Caso 1: Paciente femenina de 49 años que comenzó nueve meses previos a la internación con hipoacusia bilateral, parálisis facial izquierda y adormecimiento del cuarto y quinto dedo de mano derecha, sin debilidad. A los tres meses presentó paraparesia y parestesias en miembros inferiores, con pérdida del tono muscular sin compromiso esfinteriano y dolor subescapular izquierdo. En otro centro se realizó RMN de columna que mostró lesión tumoral a nivel dorsal que comprimía médula, decidiéndose cirugía. Al examen físico presentaba parálisis facial izquierda e hipoacusia bilateral, nivel sensitivo dorsal 6, debilidad distal y proximal de miembros inferiores con reflejos vivos. Se realizó laminectomía D4 a D7 con exéresis de tumoración extradural observándose infiltración de la duramadre. El cultivo de LCR para gérmenes comunes, HIV y PCR para tuberculosis (TBC) fueron negativos. La patológica del LCR fue negativa para neoplasia; informó infiltrado inflamatorio crónico inespecífico de duramadre. Ante sospecha de IHCP inició tratamiento corticoideo, con mejoría clínica.

Caso 2: Paciente masculino de 49 años consultó por disfonía, cefalea occipital izquierda, disfgia, parestesias en arcada dentaria inferior izquierda, dolor y dificultad en abducción de brazo izquierdo. Al examen físico presentaba lengua lateralizada hacia la izquierda, pérdida de sensibilidad en hemi-cara izquierda y dificultad en abducción de brazo izquierdo. El laboratorio informó HIV, VDRL y ANCA negativos; LCR con hiperproteinorraquia, glucorraquia normal y pleocitosis mononuclear. La anatomía patológica y citometría de flujo de LCR fueron negativas para células neoplásicas así como la PCR de LCR para TBC, CMV, herpes simplex, Epstein Barr y cultivo de gérmenes comunes. La RMN de cerebro con gadolinio informó engrosamiento con refuerzo de meninges a nivel bulbar izquierdo. Se interpretó IHCP inició tratamiento corticoideo, con mejoría clínica e imagenológica.

Comentario: Se presentan dos casos de una entidad infrecuente con compromiso espinal y meníngeo. Si bien su diagnóstico es por exclusión, ofrece alternativas terapéuticas que se acompañan de clara mejoría clínica

S-24-04 // INCIDENCIA DE SINDROME GUILLAIN BARRE EN NUESTRO MEDIO, CARACTERISTICAS CLINICAS Y PRONOSTICO

CESARINI, M.; SOULÉ, T.; PARISI, M.; MATANO, L.; CARLINI, A.
Hospital Italiano de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Introducción y Objetivos: Reportar la incidencia de Síndrome Guillain Barre en nuestro medio, características clínicas y pronóstico.

Material y métodos: Reporte de casos de Guillain Barre. Fueron evaluados los casos diagnosticados en el periodo enero de 2010 y julio 2012. Se tuvieron en cuenta datos epidemiológicos: Síndrome preclínico presentado y tiempo previo al diagnóstico de SGB, forma clínica de presentación, promedio de estadía hospitalaria, situación clínica convalecencia (independencia y afectación en actividades de vida diaria), patologías asociadas detectadas al diagnóstico, tipo de tratamiento instaurado.

Resultados: Se evaluaron 21 pacientes, Hombre/Mujer 1.3 (12/9). Media de edad 51 años (12-72). Diecisiete presentaron episodios prodrómicos siendo 8 de ellos síndrome gripal, 9 gastroenteritis y 4 nada. Relación patrón clínico: 1 variante sensitivo motora, 7 cuadriparesia flácida, 6 paraparesia ascendente compromiso sensitivo miembros superiores, 3 paciente cuadriparesia flácida y diplegia facial, 2 variantes Miller Fisher, 2 variante descendente. Seis dolor lumbar en el periodo de estado. La disociación cefalorraquídea de inicio en 12 paciente, 2 hiperproteinorraquia y pleocitosis linfocítica. Promedio de estadía hospitalaria de 28 días (12-215). Seis presentaron autonomía en actividades de vida diaria a los 30 días, 7 asistencia para la marcha y transferencias, 5 asistencia para la marcha y 3 limitación en todas las esferas con internación. Dieciocho pacientes fueron tratados con gamaglobulina y 4 con plasmaferesis. Patología asociada: 1 OMS B24 y 1 mieloma múltiple. Dos recayeron evolucionando con diagnóstico a variante crónica. Cuatro pacientes requirieron soporte ventilatorio mecánico y 4 ventilación no invasiva. Catorce mostraron patrón espirométrico restrictivo moderadamente/severo, 4 no se pudieron realizar y 3 presentaron patrón dentro de la normalidad.

Conclusiones: No encontramos vínculo entre el pronóstico en relación a episodios prodrómicos, síntomas previo y datos del LCR. El pronóstico en comparación a la bibliografía y las variantes clínicas no discrepó. Si creemos que la recuperación física fundamentalmente pasa por la rehabilitación integral y el soporte kinésico teniendo un impacto directo sobre la sobrevida.

S-24-05 // SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: SERIE DE CASOS

BARBOZA, A.; BIANCHI, M.; RIVERO, C.; ALTAMIRA, M.; CIVIT, M.
Hospital Central de Mendoza. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Analizar el perfil de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré ingresados a un Hospital General de Agudos de Mendoza.

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía motora aguda de mecanismo inmunológico. Se caracteriza por lesiones segmentarias desmielinizantes que se distribuyen a lo largo de los nervios periféricos y está precedida generalmente por una infección viral o bacteriana, inmunizaciones o cirugía. La mortalidad estimada es variable del 4 al 8%. Mas del 20% tiene necesidad de Ventilación asistida y alrededor del 40% necesidad de rehabilitación.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Central de Mendoza, Hospital General de Agudos, en los últimos 10 años, entre los años 2002 y 2012.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes internados en el Hospital Central De Mendoza con diagnóstico al egreso de Síndrome de Guillain Barré o polineuropatía motora aguda. Estudio observacional de carpetas de pacientes que cumplieran los criterios de inclusión.

Resultados: En total 22 (100%) pacientes de los cuales 72.2% fueron hombres y 27.2% mujeres. Edad media de 46.6. Presentaron pérdida de fuerza simétrica ascendente el 100%. Se observó que las infecciones virales de las vías respiratorias altas antecedieron la instalación del cuadro en la mitad de los pacientes. LCR: Disociación albúmino-citológica 54.5%. Presentaron 31.8% insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica que ingresaron a cuidados intensivos. Falleció el 4.54%. Recibieron 40.9% plasmaféresis/gammaglobulinas (la dificultad para realizar el tratamiento en la primera década del 2000, no así en los últimos años) Tratamiento de sostén y kinesioterapia respiratoria y motora 100%.

Conclusión: El perfil de los pacientes concuerda con la bibliografía publicada hasta la fecha. Cabe recalcar que el tratamiento de sostén es esencial en esta patología.

S-24-06 // TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL STATUS EPILEPTICO REFRACTARIO

CIRAOLLO, C.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, .

El SER está asociado a una significativa morbi-mortalidad. La cirugía puede beneficiar algunos casos seleccionados en quienes el tratamiento médico ha fallado.

Presentamos dos pacientes vistos en nuestra Institución quienes ingresaron por SER, revisamos tratamientos recibidos, tiempo de evolución, respuesta a la cirugía y déficit posterior al tratamiento quirúrgico.

Paciente 1: femenino, 8 años, epilepsia desde los 6. Ingresó por SEP complejo medicada con oxcarbazepina, levetiracetam, clobazam, fenobarbital. El EEG mostró actividad rítmica en región temporal derecha. La RMN de cerebro reveló hemiatrofia fronto-parietal derecha y aumento de señal en hipocampo y amígdala ipsilateral. Fue tratada con dosis adecuadas de lorazepam, Divalproato de sodio endovenoso (EV), levetiracetamEV, difenilhidantoínaEV, topiramato, dieta cetónica, sin respuesta. A los 15 días de evolución, se decide realizar StereoEEG para localizar área epileptogénica (AE), y se realiza lobectomía temporal anterior derecha, con resolución del SE, sin déficit neurológico posterior, persistiendo con crisis aisladas de fácil manejo farmacológico.

Paciente 2: femenino, 21 años, epilepsia desde el nacimiento. Ingresó por SE parcial complejo de 48 hs de evolución, medicada con fenobarbital, difenilhidantoína, clobazam, carbamazepina. El EEG mostraba actividad epileptiforme continua bifrontal. La RMN de cerebro reveló polimicrogiria fronto-parietal izquierda. La paciente fue tratada con dosis de SE de: lorazepam EV, levetiracetam EV, divalproato de sodio EV, difenilhidantoína EV, midazolam-propofol, tiopental y ketamina, sin resolución del cuadro. Al día 20 de evolución se decide realizar hemisferotomía izquierda, con buena resolución del SE, permaneciendo con hemiparesia derecha secular, sin crisis desde la cirugía.

En ambos casos la cirugía permitió la resolución del SE, pudiendo discontinuarse drogas anestésicas en una de las pacientes. No se observó déficit neurológico en una de ellas, mientras que la otra presentó exacerbación de hemiparesia previa. El tratamiento quirúrgico es una opción terapéutica para el SER tanto en niños como en adultos con área epileptogénica definida.

S-25-01 // SINDROMES PARANEOPLASICOS ENTRE LOS PACIENTES CON NEOPLASIA INTERNADOS EN EL SERVICIO DE CLINICA MEDICA

CERVIGNI, C.; NONINO, M.; CERUTTI, A.; PACHECO, M.; STREET, E.; RODRIGUEZ, M.; CÓ, A.
Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos (SPN) son aquellos síndromes secundarios, no a la invasión local del tumor ni a sus metástasis, sino a la producción por parte de éste de sustancias biológicamente activas que actúan a distancia. La frecuencia oscila entre 7-15% de los pacientes con cáncer. Pueden representar el primer signo de enfermedad, de ahí la importancia de la detección precoz. En ocasiones puede ser utilizada como marcador tumoral. Se clasifican en: endocrino-metabólicos, neurológicos, hematológicos, dermatológicos, y otros. En la mayoría, el síndrome sigue el curso evolutivo de la neoplasia. Los tumores en los que con mayor frecuencia aparecen son el carcinoma microcítico de pulmón, el linfoma, los cánceres de mama, ovario y renal.

Objetivo: Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que se presentaron al servicio de Clínica Médica con diagnóstico de SPN así como su incidencia entre los pacientes con neoplasia.

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con neoplasias que ingresaron consecutivamente al servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial de Rosario en un período de seis meses.

Resultados: Se recabaron un total de 49 pacientes siendo el 55,1% hombres con una media de edad de 53,6. Las neoplasias más frecuentes fueron hematológicas en un 28,6% y pulmón en un 14,3%. En cuanto al estadio al momento del diagnóstico lo más frecuente fue la presencia de metástasis a distancia en un 32,7% y en segundo lugar la invasión local en un 16,3% de los casos. Del total, 5 pacientes presentaron SPN (10,2%). Los mismos fueron: CID crónica en adenocarcinoma de origen desconocido, eosinofilia en cáncer de pulmón, polineuropatía en cáncer de riñón, osteoartropatía hipertrófica en cáncer de pulmón y aplasia medular en cáncer de cabeza y cuello. De ellos, 2 fallecieron durante la internación. La edad media de los pacientes con SPN fue similar a los que no lo tenían. Solo en los pacientes con CID crónica y osteoartropatía hipertrófica el tumor se manifestó con el síndrome. Tres de los pacientes presentaron metástasis a distancia, uno invasión local y uno no pudo estadificarse. Solo el que debutó con aplasia medular fue pasible de tratamiento con respuesta favorable. El resto no recibió tratamiento específico por el estadio avanzado.

Conclusiones: Se encontró una prevalencia de SPN entre los pacientes con cáncer similar a la descrita en la literatura. Resulta preocupante que al momento de la consulta la mayoría de los pacientes se presentó en estadios avanzados. Más de la mitad de los SPN fueron hematológicos, que según lo publicado ocupan el segundo lugar en frecuencia tras los neurológicos. Se presentó un caso de aplasia medular, sumamente infrecuente entre los SPN, resultando en nuestra serie el único pasible de tratamiento con respuesta favorable.

S-25-02 // COLANGIOCARCINOMA, SERIE DE CASOS

LEPEZ, G.; FERNANDEZ, F.; PRILICK, E.; RODRIGUEZ, A.; GERMANO, E.; GRASSI, D.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

El colangiocarcinoma es un tumor altamente letal debido a que la mayoría se encuentran localmente avanzados, la ubicación en orden de frecuencia es perihiliar, extrahepática y raramente intrahepática. Las imágenes son útiles para el diagnóstico, la extensión, guiar la toma de biopsia y resecabilidad. El tratamiento quirúrgico depende del estadio y otras opciones son radioterapia y quimioterapia. Si es posible de resección la sobrevida media es de 12 a 20 meses y muy baja a 5 años.

Objetivo: Describir características clínicas, complicaciones post quirúrgicas y estadio evolutivo al momento del diagnóstico como factor determinante del tratamiento electivo

Caso 1: Paciente de 67 años con antecedentes de cáncer de cérvix y linfoma no hodgkin, tratado con quimioterapia y radioterapia, en remisión completa. Consultó por dolor en flanco derecho, al examen físico hepatomegalia dolorosa. Ecografía: hígado heterogéneo e imagen hipoecogénica de 14mm en lóbulo derecho. RM: lesión infiltrativa que compromete ambos lóbulos, ramas de vena porta y suprahepáticas y adenopatías periportaes. Biopsia: colangiocarcinoma moderadamente diferenciado. Centellografía con captación focal en costillas e imágenes líticas de secundarismo óseo. Realizó quimioterapia con gemcitabina y cisplatino sin buena respuesta y luego capecitabina y corticoides con mala tolerancia y evoluciona con óbito.

Caso 2: Paciente de 71 años, tabaquista, hipertenso, con ACV, coronariopatía, insuficiencia renal crónica y prostatectomía por adenocarcinoma. Presentó hepatograma con patrón colestásico. RM: imagen hiperintensa con estenosis de la confluencia bismuth II. Se realizó hepatectomía, linfadenectomía y gastro-entero anastomosis en Y de roux con hallazgo de colangiocarcinoma perihiliar. Como complicación presentó pancreatitis que requirió necrosectomía, fístula pancreática y colección con aislamiento de Paeruginosa, realizó tratamiento con colistin e imipenem. Evolucionó con aumento de FAL y gama GT. Colangiografía: obstrucción de 30% de luz biliar, requiriendo drenaje interno externo. En sospecha de recidiva en asa biliar de anastomosis biliodigestiva, se reseco tejido subhepático inflamatorio (peribiliar) y asa en Y de roux con reconstrucción T-T.

Caso 3: Paciente de 61 años, hipertenso, diabético. En ecografía control se evidenció imagen hipoecogénica de 96x80x79mm en segmentos 1-8 y 5 hepáticos. TC con volumetría evidenció compromiso del 42% del hígado. Se realizó triseccionectomía izquierda extendida a segmento 1, linfadenectomía del pedículo hepático y colecistectomía, anatomía patológica: colangiocarcinoma intrahepático bien diferenciado. Evolucionó con fístula biliar. Se indicó quimioterapia adyuvante.

Conclusiones: Los casos presentados, presentaban al momento del diagnóstico enfermedad local avanzada, dos casos posibles de cirugía y un caso con metástasis a distancia que realizó quimioterapia con mala evolución. El estadio está altamente correlacionado con el pronóstico.

S-26-01 // INFECCIONES EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

CAVALLO, L.; JUAREZ, V.; BUSCHIAZZO, E.; VELAZCO, D.
Hospital Señor del Milagro. Salta, Argentina.

Introducción: Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica, de etiología desconocida, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos y complejos inmunes. Las infecciones ocurren tanto al inicio de la enfermedad como en etapas tardías, y son causa directa de muerte en 30% a 60% de los casos y motivo de hospitalización hasta de 30%. Cabe destacar que las tasas de morbilidad por infección no han disminuido en los últimos 30 años. Concurren a determinar este aumento intrínseco del riesgo de infección la carga genética del paciente, los trastornos derivados de la propia enfermedad, presencia de comorbilidades y las drogas utilizadas en su tratamiento.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con lupus, determinar la localización, etiología y factores (comorbilidades, tratamiento y tiempo de diagnóstico de la patología de base) asociados a las infecciones en pacientes con LES.

Material y Método: Estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal. Se evaluaron 50 historias clínicas de pacientes del Hospital Señor del Milagro con el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico durante el período comprendido entre Enero y Diciembre del 2007. Se recogieron los datos en una planilla donde se consignaron las variables: edad, sexo, tipo de infección, tiempo de diagnóstico de patología de base, presencia o ausencia de comorbilidades (HTA, Diabetes, Etilismo, etc.) y tratamiento recibido (Corticoterapia y Antipalúdicos)

Resultados: Se logró obtener el seguimiento de todos los pacientes. La mediana fue de 39 años, (S: 12.26), el 89.8% fueron de sexo femenino. El 44.9% de los pacientes presentaron infecciones, en orden de frecuencia fueron: Infección en Aparato Respiratorio el 50%, infección en Aparato Urinario el 27.3%, infecciones de piel y partes blandas en el 9.1%. Se obtuvo el rescate bacteriológico en el 18% de los casos, en los cuales se aisló en el 52% bacilos ácido alcohol resistentes (*Mycobacterium Tuberculosis*), el 26% bacilos gram negativos (*E. Coli - Eikenella*) y un 22% cocos gram positivos (*Staphylococcus Aureus*). La relación entre comorbilidades e infección presentó p: 0.071, entre corticoterapia a dosis no inmunosupresora e infección presentó p: 0.253, corticoterapia a dosis inmunosupresora e infección p: 0.698, antipalúdicos e infección p: 0.782, el tiempo de diagnóstico e infección p: 1.000.

Conclusiones: En este trabajo hubo tendencias (no significativas quizás por el número de pacientes) a asociar las comorbilidades con la presencia de infecciones. No se pudo hacer comparación de las comorbilidades más frecuentemente asociadas a infección (diabetes, HTA, etilismo, etc.) por la baja cantidad de pacientes con las mismas. Se observó que los pacientes que tuvieron infecciones eran más jóvenes y comparando los extremos de tiempo de diagnóstico de su patología, no hubo diferencias entre la cantidad de infectados.

S-26-03 // PSICOSIS COMO MANIFESTACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, REPORTES DE CASOS

CALVO, M.
Hospital 4 de Junio, "Ramón Carrillo". Chaco, Argentina.

Introducción:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad sistémica que se caracteriza clínicamente por cursar con exacerbaciones y remisiones, serológicamente por presencia de múltiples autoanticuerpos y patológicamente por la inflamación de diversos órganos con depósitos inmunes. Puede haber manifestaciones clínicas de cualquier órgano de la economía. Presenta una incidencia de 5,5/100.000 habitantes/año y prevalencia de 122/100.000 habitantes. La relación mujer/hombre es de 10/1 con predominio entre 17-35 años. Su etiología es multifactorial y, aunque desconocida, se postula de índole genética, hormonal y ambiental.⁽¹⁾

Las manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus Eritematoso Sistémico (NeuroLupus) tienen diferentes formas de presentación y evolución clínicas. Los eventos neurológicos que ocurren en LES se observan con frecuencia durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad y no necesariamente significan un pronóstico ominoso.⁽²⁾

La incidencia real de los trastornos neuropsiquiátricos (NP) en el LES varían según las series (25-75%) debido a la gran diversidad de manifestaciones y a la variabilidad de su severidad y duración. Incluye una amplia gama de manifestaciones.⁽³⁾

No existen en los estudios anatomopatológicos una lesión capaz de explicar las anomalías NP de la enfermedad.

La afectación cerebral en el LES puede ser de difícil diagnóstico debido a su escasa expresividad biológica, ya que los estudios de neuroimagen y de laboratorio suelen ser normales. Por este motivo, es probable que algunos pacientes sin historia previa de LES, cuya enfermedad debute con un trastorno psiquiátrico puro (psicosis, depresión) no sean diagnosticados adecuadamente, como lo sugiere el que tales enfermos sean descritos muy excepcionalmente.^(4, 5)

Objetivos: describir las manifestaciones neuropsiquiátricas de las pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico internadas en nuestra institución entre junio de 2008 y febrero de 2013.

Materiales y métodos: Es un trabajo retrospectivo, observacional. Se revisaron historias clínicas de pacientes internadas en sala de clínica médica del Hospital 4 de junio con diagnóstico de neuroLupus desde junio 2008 hasta febrero de 2013.

Resultados: de ocho pacientes internadas con diagnóstico de LES desde junio 2008 hasta febrero de 2013, 4 de ellas presentaron psicosis lúpica y en dos fue su manifestación inicial.

Conclusiones: El compromiso del SNC es una de las causas de mayor morbilidad en el LES. Su reconocimiento y tratamiento siguen representando un importante reto diagnóstico y terapéutico para el médico clínico en la práctica diaria.

La psicosis es una infrecuente manifestación neuropsiquiátrica en el LES (8%). Constituye una urgencia psiquiátrica y reumatológica. Dentro de ésta infrecuencia, en dos pacientes de nuestras pacientes, fue su manifestación inicial.

S-26-02 // LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO Y SUS MANIFESTACIONES DE INICIO EN PACIENTES DE SALA DE CLINICA MEDICA .UNA SERIE DE CASOS

NÓGALO, T.; TIRAO BOSCHERO, M.; FUENTES, N.; HURTADO, M.; GUTIERREZ SENES, L.; PERALTA, M.; BENAVIDEZ, G.
Hospital Angel C. Padilla. Tucumán, Argentina.

Objetivo: Determinar la incidencia de Lupus Eritematoso Sistémico y las manifestaciones clínicas de inicio de esta enfermedad.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, de etiología desconocida en la que hay daño celular y tisular por autoanticuerpos. El LES probablemente sea la entidad autoinmunitaria con más variedad clínica y serológica, por ello puede afectar a cualquier órgano de muy diversas formas y grados, así como presentar de forma variable un indeterminado número de autoanticuerpos en cada paciente. De ahí que exista un enorme espectro de presentaciones clínicas.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo en pacientes internados en Sala de Clínica Médica de mujeres del Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán, Argentina, durante el período comprendido en el mes de Julio 2011- Julio 2012. Se consideraron pacientes con LES a las que cumplieran con cuatro o más criterios del American College Of Rheumatology.

Resultados: De un total de 492 pacientes internadas en sala de mujeres de Clínica Médica del Hospital Ángel C. Padilla, Tucumán se encontraron 7 pacientes con diagnóstico de LES. Se constataron en 3 pacientes dos compromisos de inicio, 2 pacientes con 3 compromisos y las dos restantes presentaron más de 3 compromisos. Las presentaciones clínicas de inicio fueron las siguientes: en cuatro pacientes se constató compromiso cutáneo, en cuatro compromiso renal, en cuatro compromiso articular, tres pacientes presentaron manifestaciones hematológicas, tres con compromiso serológico y dos con poliserositis. De las pacientes con compromiso cutáneo, el 57% presentó caída de cabello, el 29% rash malar, 14% fotosensibilidad. En todas las pacientes con compromiso hematológico, la manifestación fue Anemia Hemolítica. Todas las pacientes con manifestaciones articulares presentaron compromiso de pequeñas y grandes articulaciones. Se realizó punción biopsia renal a las pacientes con Nefropatía lúpica. El 50% se encuentran con glomerulonefritis estadio 4 (proliferativa difusa), 25% en estadio 5(membranosa) y el 25% restante con muestra insuficiente. Con respecto a manifestaciones serológicas: tres pacientes tuvieron FAN (+), una ANTI DNA (+) y una con ANTI RO(+).

Conclusión: El LES sigue siendo uno de los grandes desafíos de diagnóstico médico. Presentamos estos casos con el fin de ahondar en las manifestaciones de inicio de esta enfermedad, obteniendo como resultados importantes diferencias clínicas entre las pacientes, con alta frecuencia de compromiso renal y hematológico la cual difiere con la bibliografía. Esta información obtenida nos sirve para generar la presunción diagnóstica de LES frente a un paciente con estas manifestaciones.

S-26-04 // ENFERMEDAD DE STILL: SERIE DECASOS

BET, L.; SELVA, L.; GOMEZ, G.
Hospital Universitario Austral, Pilar. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Still es un trastorno inflamatorio caracterizado por fiebre, artritis y exantema. Incidencia de 0.16/100.000 personas. Etiología desconocida. Relacionado a desencadenantes infecciosos y genéticos. En laboratorio es característico el aumento de ferritina a valores mayores de 3000ng/ml. El tratamiento incluye AINES, corticoides, metotrexato o anti TNF

CASO 1: Paciente femenina de 23 años comenzó con astenia, mialgias. Además exantema pruriginoso, adenopatías duro elásticas dolorosas, bilaterales simétricas, en región cervical, occipital e inguinal. Posteriormente presentó hepatomegalia, fiebre y pérdida de peso. El laboratorio evidenció anemia, leucocitosis, aumento de transaminasas, LDH y ferritina mayor de 2000 UI/L. Cultivos y serologías negativas. Biopsia ganglionar: proceso inflamatorio. Se interpretó Enfermedad de Still e inició tratamiento con Corticoides 40mg día.

CASO 2: Paciente masculino 62 años cursó internación por fiebre de 10 días de evolución asociado a artralgiyas en muñecas y rodilla izquierda. Al examen físico esplenomegalia palpable, sin adenopatías y placa eritematosa en piel de región lumbar, no pruriginosa. Evolucionó con rash maculopapular eritematoso no pruriginoso en raíz de ambos miembros superiores y cuello. El laboratorio presentó leucocitosis con predominio neutrofílico, elevación de transaminasas, FAL y eritrosedimentación. Ferritina mayor de 40.000 ng/ml. Serologías virales y cultivos negativos. En tomografías se hallaron adenomegalias precarinales, infracarinales, axilares bilaterales y esplenomegalia. La biopsia cutánea informó disqueratosis en pequeños grupos de capas superficiales de epidermis e infiltrados linfocitarios perivasculares superficiales, neutrófilos y eosinófilos. La biopsia de médula ósea evidenció hiperplasia mielóide. Se interpretó como Enfermedad de Still e inició tratamiento con glucocorticoides con mejoría clínica.

CASO 3: Paciente masculino de 25 años comenzó cuadro clínico con odinofagia, astenia, artralgia, asociado a lesiones eritemato-edematosas migratorias pruriginosas en ambos miembros superiores, tronco, rostro y fiebre. Al examen físico adenopatías superficiales palpables. En laboratorio presentó leucocitosis, aumento de LDH, ferritina de 3477 ng/ml, cultivos negativos, serologías virales negativas. FR y FAN negativos. TC con hallazgo de adenomegalias supra e infra-diaphragmáticas. Biopsia de ganglio axilar con Gram, Ziehl Neelsen y cultivo negativo. Citometría sin signos compatibles con linfoma. Anatomía patológica con cambios de respuesta hiperinmune de tipo reaccional. Hallazgos compatibles con Enfermedad de Still. Se inició tratamiento glucocorticoides con mejoría clínica.

Comentario: Se presenta esta serie de casos ya que se trata de una patología poco frecuente cuyo diagnóstico presenta un gran desafío. Debido a que las manifestaciones clínicas y resultados de los estudios complementarios no son específicos, el diagnóstico se realiza por exclusión.

S-26-05 // SINDROME PULMON-RIÑÓN. SERIE DE 12 CASOS.

VICARI, M.; BELLAGAMBA, C.; GOLDBERG, G.; ALONSO, V.; BURGOS, M.; COLOMBO, G.; LIONELLO, G.;

CONSIGLIO, F.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.

Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El síndrome pulmón-riñón es una entidad que comprende la combinación de glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar difusa. Se incluyen enfermedades con distintos mecanismos patogénicos, siendo las más frecuentes las vasculitis asociadas a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA) y la enfermedad por anticuerpos anti-membrana basal glomerular (MBG).

Objetivos: Describir etiología, forma de presentación clínica, metodologías de diagnóstico y terapéuticas empleadas, asimismo la evolución y las complicaciones más frecuentes en una serie de casos de síndrome pulmón-riñón.

Material y métodos: Análisis retrospectivo, descriptivo, observacional. Se analizaron todos los casos con diagnóstico clínico e imagenológico y/o anatomopatológico de síndrome pulmón-riñón que se hospitalizaron en el Hospital Provincial del Centenario entre mayo 2008 y julio de 2013.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de síndrome pulmón-riñón, 8 mujeres. La edad media 42 años (27-57 años). En cuanto a la clínica, en 7/12 pacientes el compromiso fue inicialmente renal, en 5/12 pacientes simultáneamente compromiso respiratorio y renal. Diagnósticos etiológicos: 6 vasculitis asociada a p-ANCA (poliangeítis microscópica), 4 vasculitis asociada a anticuerpos anti-MBG (síndrome de Goodpasture), un lupus eritematoso sistémico y una granulomatosis con poliangeítis. Tres pacientes (25%) presentaron compromiso renal previo, sin diagnóstico etiológico de enfermedad sistémica autoinmune, se obtiene cuando sufren las manifestaciones respiratorias. En 50% se realizó biopsia, en el resto se arribó al diagnóstico por la clínica, análisis de laboratorio y estudios por imágenes. Tratamiento y la evolución: 7/12 pacientes cursaron internación en unidad de terapia intensiva, 5 fallecieron como consecuencia de complicaciones infecciosas, los 2 restantes evolucionaron a insuficiencia renal crónica terminal, y actualmente están con terapia sustitutiva. Todos recibieron tratamiento inmunosupresor, 6/12 pacientes plasmaféresis. En relación a la evolución, excluyendo los fallecidos, actualmente 2/7 pacientes han recuperado la función renal, un paciente presenta insuficiencia renal crónica estable sin tratamiento dialítico y 4 se encuentran en diálisis.

Conclusiones: El síndrome pulmón riñón es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad (25-70%), en consonancia con los resultados de nuestra serie. Las manifestaciones renales pueden preceder a la presentación de la enfermedad pulmonar, los resultados de esta serie de casos refuerzan la idea de sospechar enfermedades sistémicas de forma temprana en pacientes con enfermedad renal de causa no filiada, y más aun con compromiso simultáneo de pulmón. Este síndrome requiere una alta sospecha clínica para poder arribar a un diagnóstico y realizar un tratamiento temprano que modifique su grave pronóstico, destacando su elevada mortalidad y secuelas como la pérdida de la función renal.

S-26-07 // VASCLITIS DE PEQUEÑOS VASOS ASOCIADAS A ANCA. ESTUDIO CLINICO Y DE SOBREVIVENCIA DE UNA COHORTE DE 84 PACIENTES SEGUIDA EN UN UNICO CENTROSCAGLIONI, V.; SCOLNIK, M.; MARIN, J.; CATAY, E.; BRAVO, M.; ZACARIAZ, J.; CATOGGIO, L.; CARBALLO, O.; GRELONI, G.; VARELA, C.; SORIANO, E.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción y Objetivos: La epidemiología de las vasculitis sistémicas asociadas a ANCA 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 clínicas, serológicas y la evolución de pacientes con vasculitis ANCA (anticuerpos anti citoplasma de neutrófilo) seguidos en nuestro hospital.

Material y Métodos: se revisaron las historias clínicas electrónicas del período 2000-2013 de los pacientes que presentaban como diagnóstico Granulomatosis de Wegener o Granulomatosis con Poliangeítis (GPA), Churg Strauss o Granulomatosis con poliangeítis y eosinofilia (GPAE), Poliangeítis Microscópica (PAM) o vasculitis, así también como las de aquellos pacientes que presentaban ANCA positivo por inmunofluorescencia o anticuerpos anti-proteinasa 3 o anti-mieloperoxidasa por ELISA en la base de laboratorio del hospital. Se incluyeron aquellos que cumplían criterios diagnósticos de vasculitis asociadas a ANCA (Chapel Hill 2012).

Resultados: se incluyeron un total de 84 pacientes (GPA n=34, PAM n=12, Churg Strauss n=14, Vasculitis limitada a riñón (VLR) n=24). La distribución por sexo, edad al diagnóstico, positividad de anticuerpos, tipo de compromiso clínico inicial, progresión a insuficiencia renal y diálisis, mortalidad, recaídas luego de la inducción y remisión se resumen en la tabla n 1. El tiempo mediano de seguimiento fue de 3,9 años (RIQ: 1,2-7,8).

El tratamiento de inducción de elección fue la ciclofosfamida (CYC) en el 78,6% (n=66) de los pacientes (38 CYC endovenosa y 28 CYC vía oral). Nueve pacientes murieron (11%). La sobrevida global de la enfermedad a 10 años fue del 85% (IC 95% 71-93).

Conclusiones: La GPA fue la vasculitis asociada a ANCA más frecuente en nuestra cohorte y observamos un alto porcentaje de pacientes con VLR, en donde se observó una mayor progresión a IRC en comparación con el resto de las vasculitis (p=0,008 vs GPA). La ciclofosfamida fue el fármaco más comúnmente utilizado como tratamiento de inducción. Se observó una buena sobrevida a 10 años, similar a la reportada por otros autores. Un alto porcentaje de pacientes presentó recaídas de la enfermedad luego de haber alcanzado la remisión completa y un porcentaje menor no logró la remisión luego de la fase de inducción.

S-26-06 // COMPROMISO NEUROLOGICO EN PACIENTES INTERNADOS CON ENFERMEADES AUTOINMUNES SISTEMICASLASAGNA, M.; CINGOLANI, L.; DONATO, P.; FERNANDEZ ZENOBI, V.; CAVALLO, M.; BÉRTOLA, D.; LAGRUTTA, M.; PARODI, R.; GRECA, A.; CONSIGLIO, F.
Hospital Provincial del Centenario. URN. Primera Cátedra de Clínica Médica. Carrera de Postgrado de E. Santa Fe, Argentina.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) pueden afectar el sistema nervioso central (SNC) y periférico, constituyendo un desafío diagnóstico.

Objetivos: describir las manifestaciones neurológicas mayores en pacientes con EAS internados en nuestro servicio y su evolución; analizar el índice de actividad de la EAS; describir la utilidad de los métodos complementarios para su diagnóstico.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de todos los pacientes con EAS y manifestaciones neurológicas mayores internados en el servicio de Clínica Médica de un Hospital de tercer nivel, entre enero 2011 y junio de 2013.

Resultados: Se identificaron 15 episodios en 13 pacientes. 12 mujeres. La edad media fue 34 +/-12 años. En 6 casos el compromiso neurológico fue una de las manifestaciones iniciales de la EAS. 4/9 episodios de pacientes con diagnóstico previo de EAS coincidieron con abandonado la medicación o cumplimiento irregular.

Las EAS fueron: 7 lupus eritematoso sistémico (LES), 3 vasculitis asociada a ANCA, 1 enfermedad de Behçet, 1 artritis reumatoidea y 1 artritis idiopática juvenil. 2 LES con EAS asociada (1 esclerodermia y 1 Sjögren).

3 casos presentaron vasculitis de SNC (4 episodios), 3 polineuropatía, una de ellas convulsiones, 1 accidente cerebrovascular isquémico, 1 neuritis óptica (2 episodios), 1 mielitis transversa, 1 neuroBehçet, 1 hipofisitis, 1 síndrome de hiperviscosidad por crioglobulinas y 1 neurolupus.

Síntomas acompañantes: artralgias 4, fiebre 4, fatiga 2, pérdida de peso 2, mialgias 1, manifestación mucocutáneas 4, alteraciones hematológicas 6, compromiso renal 3 y compromiso pulmonar 3 y compromiso pleural 2.

En cuanto al laboratorio, 9 presentaron VES >25, 8 FAN positivo, 8 hipocomplementemia, 3 antiDNA, 3 ANCA, 2 persistencia de anticuerpos antifosfolípidos.

Las pacientes lúpicas tuvieron un ECLAM promedio de 5 +/- 1,29, y en los pacientes con vasculitis asociada a ANCA la actividad promedio por BVAS v3 fue de 21,3 +/- 7,37 puntos. Arribamos al diagnóstico de afección neurológica por TC de cráneo en un ACV, y mediante RM en 9 episodios (6 con TC normal). En 3 episodios el diagnóstico fue clínico. Los 3 casos con neuropatía periférica con electromiografía.

Todos recibieron corticoides. 9 además ciclofosfamida, 1 micofenolato y 1 rituximab.

Seguimiento promedio: 11 meses. 7/13 resolvieron sin secuelas neurológicas. 4/13 presentan secuelas no discapacitantes. 2 con vasculitis asociada a ANCA activa fallecieron, y la causa de muerte no fue asociada al compromiso neurológico.

Conclusión: Remarcamos la variedad en las formas de presentación de manifestaciones neurológicas en pacientes con EAS. Afecta predominantemente a mujeres jóvenes, como manifestación inicial de una EAS, o con mal cumplimiento, y en enfermedad autoinmune activa. Destacamos la superioridad diagnóstica de la RM por sobre la TC, y la buena evolución neurológica de la mayoría de nuestros pacientes.

S-27-01 // CAMPAÑA HACIA UN HOSPITAL SIN DOLOR EN LA CLINICA SANTA ISABELTOMASINI, C.; BENINI, R.; LEIVA AGÜERO, S.; RENGEL BELTRAN, T.; DERMEN, D.; PONCE, M.; VILELA, A.; MORON, J.; TRIPODORO, V.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión presente o potencial de los tejidos, es subjetivo, individual. La campaña "hacia un hospital sin dolor" iniciada por la OMS fue creada para contribuir a un mejor alivio del dolor fomentando la participación activa de profesionales y pacientes. Consideramos importante conocer las características del dolor en nuestra institución, la mirada del equipo de salud, para comenzar a crear concientización y compromiso, reconociendo el alivio del dolor como un derecho humano fundamental.

Objetivos: *determinar las características generales de nuestra población, *identificar tipo y características del dolor, *determinar tipo y adecuación de analgesia, *determinar el rol y sensibilizar al equipo de salud. Objetivo secundario, *continuar con etapas siguientes de la campaña.

Métodos: estudio observacional, descriptivo, prospectivo, de cohorte transversal. Se analizaron todos los pacientes internados por cualquier causa en sala general de la clínica Santa Isabel y a sus médicos tratantes, durante 3 días del corriente año. Se excluyeron aquellos sin dolor o que no pudiesen responder. Se realizó una encuesta personal previo consentimiento. Las medidas de resumen se expresan según lo determinan la distribución de cada variable. Las variables categóricas se expresan en proporciones con sus intervalos de confianza del 95%. Se utilizó EPIINFO como programa estadístico, se consideró significativo a la probabilidad de error alfa al 5%.

Resultados: se analizaron 50 pacientes, 60% fueron mujeres, con una media de edad de 54.93 años. El tipo de dolor más frecuente fue en posoperatorio 32%, otros 18%, traumatológico 14%. La media de intensidad máxima fue 8.26, mínima 3.14 y promedio de dolor en 24hs 4.60. Un 64% presentó alivio del dolor, 71.88% por analgésicos, 15.63% post cirugía. 36% no alivió, 27.78% por la enfermedad de base, 11.11% por postoperatorio. De los 50 pacientes 28% manifestó dolor al equipo de salud, obteniendo como respuesta por parte de enfermería "me fijo las indicaciones" un 64.29%. De parte de los médicos 57.14% agregó medicación. Los analgésicos más utilizados fueron AINES 66%, diclofenac 93.94% vía endovenosa 69.70%. Luego opioides 36%, con tramadol 94.44% vía endovenosa 77.78%. Se consideraron adecuados los tratamientos en un 56%, siendo no adecuados por falta de medicación 45.45%, otras razones en un 54.55%. En un 80% el médico tratante conocía la existencia del dolor de su paciente.

Conclusiones: nuestra población presentó heterogeneidad en cuanto a características de los dolores padecidos. Encontramos un porcentaje elevado de falta de comunicación entre equipo tratante y paciente, por lo que esto imposibilitaría un adecuado tratamiento del dolor. Consideramos la importancia de continuar con la campaña en nuestra institución para la evaluación, concientización y formación de los profesionales, pacientes y familiares.

S-27-02 // PERDIDA DE FUERZA Y MASA MUSCULAR EN PACIENTES AUTOVALIDOS INTERNADOS EN UNA UNIDAD GERIATRICA DE AGUDOS

VAZQUEZ, G.; MANZOTTI, M.; LEMOS, S.; ALESSANDRINI, G.; PERRET, M.; CATALANO, H.
Hospital Alemán. CABA, Argentina.

Introducción: La sarcopenia aumenta el riesgo de caídas, de dependencia funcional, de discapacidad y muerte. La síntesis de proteína muscular diaria disminuye durante la inactividad en adultos mayores (AM) hospitalizados. La fuerza muscular (FM) baja, además, se asocia con un mayor riesgo de internación prolongada o complicaciones post hospitalización o cirugía.

Objetivo Primario: Determinar pérdida de FM y de masa muscular (MM) en AM autoválidos internados. Valorar la institucionalización al egreso hospitalario, y la reinternación y mortalidad a seis meses. **Materiales Y Métodos:** Se registraron los datos de AM internados en la unidad geriátrica de agudos (UGA) del Hospital Alemán, entre noviembre del 2012 a junio del 2013. Se determinaron la fuerza y masa muscular y se registraron la edad, el género, la funcionalidad en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (ABVD y AIVD), el estatus cognitivo, las comorbilidades, el riesgo nutricional, el motivo de ingreso y los valores de albúmina sérica y vitamina D al ingreso.

Resultados: Se evaluaron 44 pacientes (p). El 82% (36p) fueron mujeres. La edad promedio era de 78 años (DS± 7, rango 65-92). Al ingreso el 58% (21p) de las mujeres y el 37.5% (3p) de los varones presentaban valores de fuerza muscular disminuidos. Durante la internación perdieron fuerza muscular el 70% (31p) de la población, el 69% (25p) de las mujeres y el 75% (6p) de los varones. La disminución de la fuerza muscular entre ingreso y el egreso tuvo una diferencia de medias de 2 kgf con un (CI95% -1 - 5). Perdieron fuerza muscular el 40% (6/15p) de los p que tuvieron cinco o menos días de internación, el 83% (19/23p) con internaciones de entre seis a diez días de internación y el 100% (6p) con más de diez días de internación. Al ingreso y al egreso el 83% (30p) y el 80% (29p) de las mujeres, respectivamente, presentaban masa muscular normal. No hubo varones que hayan disminuido del límite mínimo de normalidad de la masa muscular. Durante la internación perdieron masa muscular el 14% (6p) de la población, el 11% (4p) de las mujeres y el 25% (2p) de los varones. La prevalencia de sarcopenia fue del 11,4% (5p), al ingreso y la incidencia de sarcopenia fue del 4,5% (2p), durante la internación. El 89% (39p) retornó a su domicilio y el 11% (5p) se institucionalizó en centro de rehabilitación. A los seis meses la tasa de reinternación fue del 20% (9p), y la mortalidad fue del 4,5% (2p). Uno de los dos casos nuevos de sarcopenia se externó hacia su domicilio con asistente gerontológica y el otro se institucionalizó hacia un centro de rehabilitación presentando dos reinternaciones en menos de un mes.

Conclusiones: Observamos que la FM se pierde más de prisa que la MM, existiendo una relación directa entre el tiempo de internación y la pérdida de FM. Podría ser fundamental la rehabilitación motora y una dieta rica en proteínas desde el ingreso, para prevenir el desarrollo de sarcopenia en AM autoválidos internados.

S-28-01 // LA ETICA MEDICA EN LA EDUCACION DE PREGRADO EN MEDICINA. DESARROLLO DE CAPACIDADES, EDUCACION Y EXPERIENCIA PARA LAS RELACIONES MEDICO-PACIENTE.

PADILLA, I.

Mg. Epidemiología, Gestión y Políticas de Salud. Secretaría de Determinantes de la Salud y Relaciones. CABA, Argentina.

Introducción: La Asociación Médica Mundial recomendó en 1999 la inclusión de la ética médica en los programas de estudio de medicina, con indicación del uso racional de los recursos tecnológicos considerando al ser humano como un fin y no como un medio¹.

Objetivos: Identificar las percepciones éticas, actitud, confianza, comportamiento con los pacientes y dilemas éticos en los estudiantes de medicina de pregrado, según su pertenencia a los primeros o a los últimos años de su formación².

Material y Métodos: Se diseñó un trabajo retrospectivo, longitudinal, descriptivo, basado en el análisis de estudios cuali-cuantitativos que incluyeran resultados de encuestas sobre la ética médica en estudiantes de medicina. Se consultaron 112 artículos correspondientes al periodo 2002-2011, en BVS (Biblioteca Virtual en Salud [Virtual Science Library]), PUBMED (U.S. National Library of Medicine), SciELO (Scientific Electronic Library Online) y Lilacs (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud). Fueron excluidos los que no cumplieran con los descriptores, textos completos en japonés y los repetidos (revistas indexadas en más de una base de datos). Además se seleccionaron artículos relevantes de los listados de artículos relacionados. Luego del análisis crítico de los textos completos, fueron seleccionados 71 trabajos.

Los estudios se clasificaron según su pertenencia a los primeros o a los últimos años de formación de pregrado. Se obtuvo una categorización temática de la lectura e interpretación de los conceptos éticos abordados. Los análisis se realizaron con el programa SPSS 17.0. La significación estadística se estableció en valor de $p=0,05$ (prueba exacta de Fisher).

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en las respuestas de percepciones éticas, actitud, confianza y comportamiento con los pacientes, entre los estudiantes pertenecientes a los primeros o a los últimos años de formación de pregrado ($p=0,219$). Sin embargo, hubo una diferencia significativa en las comparaciones de los grupos en relación a la declaración sobre la necesidad de más tiempo dedicado al abordaje de dilemas éticos, a medida que incrementa el tiempo de formación ($p=0,029$).

Conclusiones: Mientras los estudiantes progresan en sus estudios, sus conocimientos acerca de las percepciones éticas, actitud, confianza y comportamiento con los pacientes mejora. Es frecuente una actitud proactiva frente a los grupos de discusión sobre dilemas éticos a medida que avanza el tiempo de formación.

El presente trabajo permite comparar estudios sobre ética médica en estudiantes, con métodos e instituciones heterogéneas. Son necesarias investigaciones longitudinales en el contexto de avance científico y tecnológico actual, en pos del desarrollo de una formación profesional responsable y humanizada.

1. Asociación Médica Mundial. Manual de ética médica. 2009.

2. Hippocrates. Decorum. In: Hippocrates. Jones WHS 2nd ed. Cambridge: Harvard University Press, 1967:297.

S-29-01 // UNA TÉCNICA PRECISA Y NOVEDOSA EN LA EVALUACIÓN DEL SISTEMA GINECOLÓGICO DE MANERA NO INVASIVA: HISTEROSALPINGOGRAFÍA VIRTUAL EN 10000 CASOS

CARRASCOSA, P.; CAPUÑAY, C.; VALLEJOS, J.; CARRASCOSA, J.
Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Histerosalpingografía Virtual (HSG-V) es una nueva modalidad diagnóstica mínimamente invasiva usado para evaluar el sistema reproductivo femenino. Es llevado a cabo con un equipo de tomografía computada multidetector (TCMD), y ofrece la posibilidad de imágenes en dos dimensiones y endoscópicas tridimensional.

Métodos: Evaluamos los estudios de HSG-V de 10000 pacientes (edad promedio 35,4± 3,5 años) derivados a nuestra institución. Los estudios se llevaron a cabo con equipo de TCMD de 64, 128 y 256 filas. Los parámetros del estudio fueron:

TCMD de 64 filas, ancho de 0,9 mm, intervalo de reconstrucción de 0,45 mm, 120KV, y 100 mAs.

TCMD de 128 y 256 filas, ancho de 0,625 mm, RI 0,3 mm, 80KV, y 100 mAs. Se inyectó 10-20 ml de contraste de yodo de baja osmolaridad en la cavidad uterina para la visualización de los órganos genitales internos. Los datos adquiridos fueron enviados a una estación de trabajo donde se analizaron usando reconstrucciones multiplanares, y endoscopia 3D y virtual. Se documentó la duración del escaneo de la TC, la exposición a radiación y el grado de discomfort de la paciente.

Resultados: El tiempo de escaneo fue de 3,5 segundos en los equipos de 64 filas y 1,33 segundos en los de 128 y 256 filas.

La dosis de radiación promedio fue de 1,6 mSv en la TCMD 64 y 0,32 mSv en los scanners de TCMD 128 y 256.

Se identificaron irregularidades parietales (26%), engrosamiento de pliegues (10%), pólipos (8%), divertículos (6%), estenosis (6%) y adherencias (1%) en la región cervical. A nivel de la cavidad uterina: pólipos (35%), miomas submucosos (9%) y adherencias (4%). Además, se observaron alteraciones en la pared del útero: miomas (15%), malformaciones (3,6%), adenomiosis (6%) y cicatrices de cesárea (11%). El 4% de las trompas uterinas no se visualizó completamente, y se visualizó hidrosalpinx unilateral (8%) y bilateral (1,5%). Los pacientes reportaron ningún o leve discomfort en el 85% de los casos.

Conclusión: La HSG-V permitió una correcta evaluación de los órganos genitales internos, proporcionando información diagnóstica útil en infertilidad y otros desórdenes ginecológicos. La técnica es sin dolor, bien tolerada por las pacientes y con baja dosis de radiación. Estas ventajas posicionan a esta modalidad como una alternativa algoritmo válida en el estudio de pacientes con infertilidad.

IC-01-01 // IMPACTO DE LOS B-BLOQUEANTES EN UNA UNIDAD NACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA: 10 AÑOS DE SEGUIMIENTO.

COLLARES, M.; ANDRADE, R.; GOMEZ, A.; RAMOS MALCUORI, C.; ORMAECHEA, G.; ALVAREZ, P.; PARMA, G.; SILVERA PÉREZ, G.; DREVER, M.; CARLEYARO, L.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La insuficiencia cardíaca crónica, (ICC) es uno de los principales problemas de la salud pública, con una incidencia y prevalencia crecientes.

Es una patología que se destaca por su muy alta mortalidad, donde el 50% de los pacientes en estadio D de la American Heart Association, fallece a los 5 años del diagnóstico.

Con el correr de los años, se ha avanzado en el conocimiento fisiopatológico de esta entidad, creando blancos terapéuticos dirigidos al bloqueo de los dos sistemas íntimamente implicados en esta patología: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona y Sistema Nervioso Simpático.

En este sentido, los beta-bloqueantes (BB) son un arma terapéutica fundamental, logrando una reducción de la morbi-mortalidad en esta patología. Destacando que no tienen efecto de clase, si no de grupo, siendo los BB que han demostrado disminuir la morbi-mortalidad en IC: Carvedilol, Bisoprolol, Metoprolol de liberación prolongada y Nebivolol.

Objetivo: Valorar en una cohorte nacional de pacientes con ICC por disfunción sistólica el impacto de los BB en la supervivencia a 10 años de seguimiento.

Material y Métodos: Estudio, descriptivo, analítico y retrospectivo

Se incluyeron pacientes que cumplían criterios de ingreso a la UMIC: Mayores de 18 años, ambos sexos, cardiopatía dilatada por disfunción sistólica de cualquier etiología, FEVI < 40%, en tratamiento óptimo para ICC.

Periodo Enero 2003 hasta Agosto 2012. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de la UMIC

Se utilizó como base de datos y análisis estadístico Epi Info 2008 V3.5.3

Resultados: Se incluyeron 412 pacientes. cohorte activa UMIC. La edad media: 62.1 ± 11.9 años.

Sexo masculino: 67.1%. CF III-IV: 20.7% FEVI: 33.4% ± 8.6

De los incluidos, 94% (387 p.) recibe BB con intención de tratamiento; 6% (25p) no recibe.

Dentro del grupo que recibe BB:

54% (216 p) Bisoprolol; 39,3% (156p) Carvedilol; 3,3% (15p) Nebivolol; 0% Metoprolol de liberación prolongada.

Con respecto a la supervivencia acumulada: los pacientes que recibieron BB presentaron una mayor probabilidad acumulada de supervivencia a 10 años de seguimiento con una diferencia estadísticamente significativa (0,7 Vs 0,5; p mantel-cox 0,00)

Conclusiones: Se destaca el alto número de pacientes que reciben BB en la cohorte UMIC, 94%. Se destaca la importancia del tratamiento con BB en los pacientes con ICC dado el impacto de estos fármacos en la morbimortalidad.

Acorde a resultados internacionales, el tratamiento con BB en nuestra unidad ha demostrado un aumento en la supervivencia acumulada a 10 años.

Destacamos la importancia de estos datos, pues ya que si bien el beneficio farmacológico de los BB ya se ha demostrado, no existen hasta la fecha números nacionales que reflejen la importancia de estos hallazgos.

IC-01-03 // ADULTO MAYOR E INSUFICIENCIA CARDIACA. SE APLICAN LAS GUÍAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO? IMPORTANCIA DE LAS UNIDADES DE INSUFICIENCIA CARDIACA

PÉREZ PAPADÓPULOS, A.; OLIVARI, D.; ORMAECHEA, G.; ALVAREZ ROCHA, P.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Insuficiencia Cardíaca (IC), enfermedad de prevalencia e incidencia creciente, aumenta con la edad, siendo 10% >70a, 20% >80a. Los adultos mayores son un grupo heterogéneo y complejo con múltiples comorbilidades, con consiguiente polifarmacia. Mal representados en estudios clínicos, escasa aplicación de guías de diagnóstico y tratamiento, llevando a subdiagnóstico y subtratamiento.

Objetivo: Determinar diferencias en estudio y tratamiento de pacientes asistidos en Unidad Multidisciplinaria de IC (UMIC) según edad. Analizar tratamiento, relación con Clase Funcional New York Heart Association (CFNYHA), Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (FEVI), hospitalizaciones y mortalidad por cualquier causa.

Diseño: Estudio observacional, longitudinal, prospectivo. Incluyó cohorte activa UMIC, con cardiopatía dilatada, cualquier etiología, FEVI 40%, 44% (n=174) FEVI 31-40% y 34% FEVI ≤30% (n=134). Sin diferencias entre grupos. Dos años previo ingreso UMIC, la cohorte presentó 1-2 hospitalizaciones/año, postseguimiento al año 34,5% (p<0,00) sin diferencias entre grupos

Conclusiones: ≥65a representan 40% de la cohorte, predominando sexo femenino y etiología hipertensiva. La co-morbilidad es frecuente siendo HTA y tabaquismo las principales. Existe subutilización de fármacos al ingreso, más evidente en ≥65a. Al seguimiento se observa aumento estadísticamente significativo del uso de BB y espironolactona, más notorio en ≥65a. El tratamiento óptimo asocia reducción de ingresos y mortalidad al año en ambos grupos. Se destaca el beneficio sobre morbimortalidad de pacientes con IC en seguimiento por Unidades, la aplicación de algoritmos de estudio y tratamiento basados en evidencia disponible sin diferencias meramente etarias.

IC-01-02 // PATOLOGÍA TIROIDEA ASOCIADA A INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINARIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA

PÉREZ PAPADÓPULOS, A.; ANDRADE, R.; ALVAREZ ROCHA, P.; ORMAECHEA, G.
Hospital de Clínicas. Montevideo. Montevideo, Uruguay.

Introducción: La Insuficiencia Cardíaca (IC) es causa importante de morbimortalidad, con alto impacto en costos en salud por ingresos y reingresos. Existen comorbilidades frecuentes que ensombrecen el pronóstico. La disfunción tiroidea es asociación frecuente en pacientes con IC, con prevalencia mayor que en población general. Su detección precoz podría significar un factor de riesgo modificable para la progresión de IC cuando se inicia un tratamiento óptimo con normalización de los niveles de TSH. Aún no está claro qué rol juega el hipotiroidismo subclínico en la evolución de estos pacientes, con autores que plantean iniciar tratamiento con valores de TSH > 7 mIU/L.

Objetivo: Conocer prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes con IC asistidos en Unidad Multidisciplinaria de Insuficiencia Cardíaca (UMIC). Correlacionar disfunción tiroidea con Clase funcional (CF) de New York Heart Association (NYHA), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y etiología IC.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, de pacientes asistidos en UMIC. Se dosificó TSH: rango normal: 0,4-4,2 mIU/L; hipertiroidismo TSH < 0,4 mIU/L, hipotiroidismo subclínico TSH 4,2-10 mIU/L, hipotiroidismo clínico: TSH > 10 mIU/L. CF según NYHA (I-IV) y FEVI según ecocardiograma. Se dividió etiología de IC en: isquémica, no isquémica, indeterminada/en valoración. Análisis Epi INFO 2008 3.5.1 CDCA. Variables expresadas como frecuencias relativas porcentuales, con asociación estadística de razón de prevalencia y chi2, significancia p<0,05.

Resultados: 596 pacientes cohorte UMIC. TSH al momento del estudio=416, alterada: 107 (25,7%). 63,5% (n=68) hombres, 46,5% (n=39) mujeres; 5,5% < 45 a (n=6), 43,9%: 46-64a (n=47) y 48,6% > 65a (n=52). 13% tenían hipertiroidismo (n=14), 93 hipotiroidismo (87%). De éstos: 75% tenían hipotiroidismo subclínico (n=70), 25% hipotiroidismo clínico (n=23). Los hipertiroides 50% CFI y 50% CFII; 50% tenían FEVI > 30% y 50% FEVI < 30%. De los hipotiroides subclínicos 28,5% tenían CFI, 50% CFII, 4,2% CFIII 4,2% CFIV. 35% presentaban FEVI < 30 y 65% > 30%. Con hipotiroidismo clínico CFI 26% (n=6), CFII 30,4% (n=7), CFIII 34% (n=8), CFIV 8,7% (n=2). De éstos 56,5% FEVI < 30% y 39,1% FEVI > 30% (p<0,05). Según etiología 38% isquémica, 18% no isquémica y 47% en valoración/indeterminada.

Conclusiones: La disfunción tiroidea es asociación frecuente en pacientes con IC, con prevalencia mayor que población general: 25,7% de UMIC. Existe una correlación entre la disfunción y la edad siendo más frecuente en > 65 años. Existe una relación estadísticamente significativa entre TSH > 10 mIU/L y peoría de la FEVI, no encontrándose relación significativa entre el valor de la FEVI y el hipotiroidismo subclínico. Es de importancia a la luz de estos hallazgos determinar en futuros estudios el impacto del tratamiento de la disfunción tiroidea en la clínica y el pronóstico de los pacientes.

IC-05-01 // ENCUESTA DE SALUD Y TRABAJO: ESPECIALISTAS Y POST-GRADOS DE MEDICINA INTERNA. URUGUAY 2012.

CAMERA, L.; PINTOS, M.; MEDINA, F.; BLANCO, C.; TOMASINI, F.
Clínica Médica "2", Departamento de Salud Ocupacional, Facultad de Medicina UdelaR., Uruguay.

Objetivos: El presente tiene como objetivo caracterizar las condiciones de trabajo de los médicos internistas, identificar los principales factores de riesgo laboral y el impacto en salud del mismo.

Material y métodos: Es un estudio descriptivo, transversal durante el período agosto - setiembre 2012. La población estudiada fueron médicos post-gradados, médicos residentes y médicos especialistas. Se trabajó sobre una muestra por conveniencia sobre un universo de 376 médicos. Para la recolección de datos se utilizó una encuesta que incluyó el Maslach Burnout Inventory y el cuestionario GHQ28 de Goldberg.

Dicha encuesta fue autoadministrada parcialmente en formato digital y en forma de entrevista personal por estudiantes de medicina. Se procesó con el paquete estadístico Epi Info 7.

Resultados y discusión: Se encuestaron 119 médicos, 65,5% de sexo femenino y 34,5% de sexo masculino. 43,7% corresponden a Internistas, 56,3% corresponden a post-gradados. La modalidad de trabajo más frecuente fue en relación de dependencia, solo un 5,8% ejerce exclusivamente como profesional independiente. El 83,2% desarrollan visita médica de piso, el 62,2% atienden en policlínica y el 68,9% en emergencia. El 21% considera que las condiciones de higiene y seguridad en su trabajo son malas y/o muy malas. El 99% reconoce que el trabajo exige una actualización permanente. El 81,5% considera que se le asignan demasiados pacientes para el tiempo disponible. En cuanto a la organización del trabajo 66,4% trabajan más de 48 hs semanales. La media de trabajo nocturno fue de 11 hs. El 43% percibe que posee una afección relacionada con el trabajo y el 64% creen que sus colegas están afectados por el trabajo. El síndrome de Burn Out estaba presente en el 10,1% de la muestra. 32,8% presentaban alto grado de agotamiento emocional. El 50,42% presentaban alto o moderado grado de endurecimiento emocional. 36,1% presentaba bajo grado de realización personal.

Conclusiones: Existe la percepción de que las condiciones de trabajo actual en la especialidad repercuten negativamente en la salud del colectivo. Se destaca como uno de los factores la alta carga horaria semanal. Otro factor posible podría ser la percepción de las malas condiciones de higiene y seguridad de los lugares de trabajo, así como el número de pacientes asignados por unidad de tiempo. Consistente con esta carga laboral se observó que 10% de la población encuestada presenta el síndrome de Burn out, destacando que 1 de cada 3 presenta alto grado de agotamiento emocional y uno de cada 3 percibe bajo grado de realización personal.

IC-05-02 // PREQUIRURGICOS EN UN HOSPITAL DE AGUDOS (CABA)

SURRACO, E.; SALVO, C.; VANZETTI, C.; VILELA, A.; KUSCHNER, P.; GIL, S.; SALUZZI, I.; ARPA, A. Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La evaluación de los prequirúrgicos surgen de la necesidad de analizar las evaluaciones de este procedimiento en nuestro hospital. La misma se basa en protocolos de referencia, a veces no adecuado a la complejidad del paciente o del procedimiento. Además consideramos necesario el análisis de los costos de la realización de los mismos, para poder determinar su verdadera utilidad.

Propósito: Evaluar la realización de los prequirúrgicos ajustados a los protocolos conocidos de referencia.

Objetivos: Establecer el costo medio un prequirúrgico realizado en nuestro hospital. Describir tipos de cirugías realizadas. Enumerar comorbilidades de los pacientes.

Material y Métodos: Estudio descriptivo, transversal y prospectivo. Se analizaron todos los pacientes sometidos a cirugías programadas de las diferentes especialidades de nuestro nosocomio durante el período comprendido entre el 01/01/2013 hasta el 07/05/2013. Los pacientes llegaban al consultorio de clínica médica, derivados de las especialidades quirúrgicas, con los estudios solicitados por los mismos. Los datos se volcaban en planillas preformadas. Los resultados obtenidos se comparaban con los establecidos en las guías de prequirúrgicos de la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad y del Programa de Medicina Familiar del Hospital Italiano. Los criterios de inclusión, fueron pacientes derivados de las especialidades quirúrgicas de este hospital para la realización de cirugía programada. Los criterios de exclusión fueron la negativa de realizar el estudio, y los menores de 14 años. Las medidas de resumen se expresan según lo determina la distribución de cada variable. Las variables categóricas se expresan en proporciones con sus intervalos de confianza de 95%. Se describen la prevalencia de los casos con su intervalo de confianza de 95%. La prevalencia específica por edad y sexo se describen por método directo. Se utilizó EPIINFO como programa estadístico, considerando significativo, la probabilidad del error alfa menor al 5%.

Resultados: se evaluaron 280 pacientes siendo analizados 220 pacientes. la media de edad fue de 42 años siendo un 63% de la población del sexo femenino. las comorbilidades más frecuente fueron DBT, HTA y tabaquismo. las cirugías más frecuentes se reparten la mayoría entre colecistectomías y cesareas. los estudios solicitados no se adecuaban al tipo de cirugía ni de pacientes. Los costos fueron muy superiores a los esperados. Conclusión: los estudios prequirúrgicos realizados en nuestra muestra no se adecuan a los protocolos comparados ni tampoco pudieron mejorar la anticipación de las complicaciones. Además todo esto encarece nuestros costos llegando a casi duplicarlos.

IC-05-04 // GENERANDO EDUCACION MEDICA CONTINUA: EXPERIENCIA DEL CURSO ANUAL DE CLINICA MEDICA ORIENTADO AL AMBULATORIO DE NEUQUEN: ENCUESTA PARA EVALUACION

KREMER, A.; VARGAS, J.; KREMER, A. Distrito SAM - Colegio Médico. Neuquén, Argentina.

Deseamos presentar experiencia del Curso de Clínica Médica orientado al Ambulatorio de Neuquén que se realiza con la modalidad actual desde 1997

Orientado a médicos sin capacitación formal, luego se incorporaron ex-residentes, residentes y estudiantes. Actividad teórica modular de problemas frecuentes en la práctica clínica, se dicta en forma semanal, 40 semanas al año, duración de 2 hs y luego Ateneo de 90 minutos; con casos clínicos de los participantes, con énfasis en uso de método clínico, conceptos epidemiológicos y priorización de conductas. Las actividades son dinámicas y participativas e incluyen talleres.

Los docentes son profesionales del medio capacitados y con reconocimiento entre pares.

Objetivos: Evaluar: Aprovechamiento de curso con participantes heterogéneos: estudiantes y médicos con diferente nivel de experiencia y capacitación. Desarrollo del Curso, organización, nivel docente. Utilidad para estimular estudio. Modificaciones en práctica asistencial. Sistema evaluativo como instancia docente.

Material y Método: Encuesta por mail con 17 ítems y opinión final abierta, analizadas por evaluador externo para mantener relativo anonimato.

Las evaluaciones: 40 a 50 preguntas de respuestas múltiples, con devolución y discusión grupal, con aportes bibliográficos de los coordinadores.

Análisis de resultados: Respondieron la encuesta 60 participantes: 27 médicos (8 - 29% con residencia en Medicina General o Clínica Médica) y 33 estudiantes. 11 Médicos no respondieron la encuesta a tiempo.

Médicos egresados de 1 a 9 años: 11, 10 a 19: 3 y + 20: 13

21 médicos y 8 estudiantes realizaron el curso, más de una vez (48%)

Utilidad Ateneo: Muy Bueno 33(55%), Bueno 26(43%), Regular 1

Satisfacción expectativas: MB 34(57%) y B, 26(43%) R: 0

Cambios práctica asistencial: Mucho 23(85%), alguno 3 y poco 1

Calidad y nivel de comunicación: Muy bueno 38(63%), Bueno 21(35%), regular 1.

Material para estudio por página Internet: Muy Bueno 23(38%), Apropiado 29(48%) y escaso 8(13%)

Motivación estudio: Mucho 51(85%), poco o nada 9(15%)

Importancia compartir con estudiantes: SI: 18(67%), NO: 5, indiferente: 4

Sistema Evaluación/devolución: muy útil 42(70%), útil 16(26%), no útil 1, no contesta 1

Relación contenidos y práctica asistencial: mucha 18(67%), bastante 8(31%), nada 1

Incluyeron comentario final 17/27 médicos y 17/33 estudiantes

Comentarios - Conclusiones: El Curso satisface expectativas.

Existe importante adherencia de los participantes, con pocas deserciones y alto nivel de reiteración. Es un curso pago, sin becas externas ni subsidios de ningún tipo.

Se ha estimulado el estudio y búsquedas bibliográficas.

Se han modificado conductas asistenciales en los participantes.

Es probable que exista sesgo por el método utilizado que puede no asegurar el anonimato, pero los resultados apoyan la utilidad del curso.

La participación de alumnos enriquece las actividades participativas y su presencia es valorada por los médicos.

IC-05-03 // CARACTERISTICAS DE LA POBLACION QUE SE TRATA EN CONSULTORIO DE TUBERCULOSIS DEL HOSPITAL VELEZ SANSFIELD (HVS)

VANZETTI, C.; YAHNI, D.; ARPA, A.; SALUZZI, I.; SOLVEYRA, F.; GLOVINSKI, M. Hospital Vélez Sarsfield. CABA, Argentina.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad infecciosa contagiosa con alta prevalencia en la población de nuestro hospital, que genera dificultades en el tratamiento por la difícil adherencia al tratamiento prolongado. Se instaló hace dos años un consultorio específico para la atención de estos pacientes y nos planteamos desarrollar un trabajo observacional sobre las características de esta población a fines de obtener datos epidemiológicos para mejorar el cumplimiento del tratamiento en este grupo.

Objetivos: 1) Obtener datos sobre las características de la población de pacientes tratados entre enero 2011 y mayo 2013. 2) Determinar el nº de pacientes con diagnóstico confirmado, los que finalizaron o abandonaron el tratamiento y/o requirieron retratamiento. 3) Caracterizar los efectos adversos más frecuentes. **Material y Métodos:** estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, analítico. Se utilizaron historias clínicas de consultorio externo y fichas epidemiológicas diseñadas a tal fin. **Criterios de Inclusión:** Todos los pacientes vistos en Consultorio de Tuberculosis del HVS, mayores de 16 años, con al menos 1 consulta entre enero 2011 y mayo 2013, con diagnóstico confirmado de Tuberculosis (TBC) por tinción directa (Ziehl Nielsen) o cultivo de algún fluido o material biológico, con aislamiento del Bacilo de Koch, evidencia de granulomas caseificantes con BAAR por AP o con diagnóstico presuntivo por alta sospecha clínica, epidemiológica, por estudios complementarios (nivel de ADA, PPD, RX Tx). **Criterios de exclusión:** menores de 18 años, vistos fuera del marco del Consultorio de Tuberculosis o con diagnóstico descartado.

Resultados: se atendieron 57 pacientes. 51 para control del tratamiento de tuberculosis. La nacionalidad fue extranjera en 48 casos. 22 venían de Internación. 31 pacientes se diagnosticaron con BAAR de esputo, 13 iniciaron tratamiento empírico (pleurales), 6 casos por cultivo y 1 por A.P. Localizaciones: Pulmonar (29), Pleural (9), Pleuropulmonar (4), Meningea (3), Ganglionar (3), Pleuropericardica (2), Peritoneal (1). De los huéspedes, se destacaron 3 portadores de HIV/SIDA, 2 embarazadas, 1 enolista, 2 mayores de 65 años, 1 EPOC. 15 presentaron derrame pleural, 11 tos crónica, 11 hemoptisis, 4 cavernas en Rx Tx, 3 adenopatías, 2 derrame pleuropericardico, 3 meningitis/HTEC. 2 casos con Resistencia a Isoniazida. 11 pacientes abandonaron el tratamiento (5 por volver a su país, 1 se mudó, 5 se desconoce), 5 de ellos ya habían tenido al menos un abandono. Efectos adversos: 15 tuvieron eosinofilia, 15 hiperuricemia asintomática, 14 elevación asintomática de las transaminasas, 3 elevación asintomática de la FAL, 9 aumento de transaminasas-eosinofilia; 2 Hepatitis tóxica.

Conclusiones: se destaca la predominancia de pacientes extranjeros, con alto índice de localizaciones extrapulmonares, con un preocupante índice de abandono, en su mayoría por retornar a su país de origen desconociéndose el paradero y evolución posteriores.

IC-05-05 // MEDICOS FORMADOS-MEDICOS EN FORMACION-SU INTERDEPENDENCIA, UNA VISION DEL OTRO

MARUCCO, P.; GIL, S.; PAVON, L.; MENDES, A.; ORTIZ, R. Hospital Zonal General de Agudos Dr. Arturo Oñativia. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La relación entre médicos formados y médicos en formación es interdependiente; lo que hace que estos adquieran un vínculo de referencia o no con sus referentes.

Objetivos: Cuantificar el grado de respeto percibido por ambos profesionales, comparar el vínculo ante situaciones médicas complejas, cuantificar la tolerancia a las críticas, comparar el logro de la expectativa de formación académica del residente desde ambas funciones.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo. Con un N 54 equivalente al 30% del Universo. Se realizó una Encuesta Likert, anónima de 17 preguntas. Fueron respondidas por médicos de Planta y Residentes de los Scios de Clínica Médica, Tocoginecología, Cirugía, Pediatría y Ortopedia y Traumatología del HZGA A. Oñativia de R. Calzada Pcia de Bs As en el período de Mayo a Julio del 2013.

Palabras clave: Relación médicos formados y médicos en formación

Resultados: Se obtuvo un N55 encuestas fue anulada 1, quedando un N54. 27 médicos de planta permanente (MPP), 27 médicos residentes (MR). Los MPP masculinos, 51% (n14), femeninos 49% (n 13), la edad promedio 43, 63(SD 7.07). EL 62,96% de MR son mujeres (n 17), el 37,04% MR hombres (n 10), la edad media de MR fue de 31,44(SD 3.44). Los MR respondieron que eran respetados por el MPP con valor promedio EVA 8,04 (SD 2,03). En el caso de a quien acudían en situación médica compleja, se describe numéricamente por respuestas múltiples 18 al residente superior, 8 al jefe de residentes, 10 al MPP, 4 al jefe de sala y 4 al jefe de servicio. El MR respeta y sigue indicaciones del MPP con un valor de 9,44(SD 0,974). Se sintieron contenidos por el médico de planta con un valor promedio de 7,85 (SD 1.7). En el proceso de formación consideran que hay tolerancia a la crítica con un promedio de 7,33 (SD 1.62). Alcanzaron sus expectativas personales en cuanto a la formación con un promedio de 7,07(SD 1.77). Los médicos de planta permanente respondieron ser respetados por el médico residente con un valor promedio de 8,33 (SD 1,54), ante su indicación el MR respeta la decisión tomada en un promedio de 8,11 (SD 2,0064). Con respecto a la formación de los residentes respondieron: 5 que es muy buena, 15 buena, 5 regular, 1 mala, y 1 no contestó. Percibieron que hay tolerancia por el MR ante la crítica con un valor de 7,04 (SD 1,97). Las expectativas respecto a la formación académica se valoró en 6,55 (SD 1,6).

Conclusión: ambos grupos se sienten respetados el uno por el otro. El médico residente acude en situación problemática más frecuentemente a un residente superior. La indicación de un MPP es muy respetada por el MR. La formación asistencial ambos grupos coinciden en que es buena. En el proceso de formación consideran que hay tolerancia a la crítica y que ambos se preocupan por la formación académica.

IC-11-01 // PREVALENCIA Y MANEJO DE DIFERENTES TIPOS DE DOLOR CRÓNICO EN CONSULTORIO DE MEDICINA DE DOLOR Y PALIATIVOS

LAUXMANN, E.; PESCI, C.; SANTIAGO, G.; GUITIERREZ MAGALDI, I.
Clínica Universitaria Reina Fabiola. Córdoba, Argentina.

Introducción: El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociado con daño tisular actual o potencial, cuando la duración del mismo excede los 3 meses, hablamos de dolor crónico. Actualmente se dispone de variados esquemas terapéuticos para paliar y dar mejor calidad de vida a los pacientes, independientemente de su origen, ya sea oncológico o no oncológico. La utilización de opioides para el manejo de dolor crónico, ha sido controvertido. Por un lado se reserva el uso por las reacciones adversas provocadas, sin embargo por el otro, se observan buenas respuestas en la utilización de terapias combinadas.

Objetivos: Determinar la prevalencia de las diferentes formas de dolor crónico de las visitas en consultorio especializado en CURF entre 2006 y 2012. Generar una base documental, optimizar su abordaje terapéutico y de generar evidencias que racionalicen la toma de decisión terapéutica de los profesionales.

Material y Métodos: Tipo de Investigación: Estudio observacional descriptivo de corte transversal. Lugar de Realización: Clínica Universitaria Reina Fabiola (CURF)

Población: Pacientes adultos con dolor crónico que consultan por consultorio externo del Servicio de Dolor y paliativos de CURF en periodo mencionado.

Se cuenta con base de datos, procedente de consultorio externo de unidad de Dolor y paliativos, con un número de 1043 pacientes, con dolor crónico oncológico y no oncológico. Resultando una muestra aleatorizada de 281 pacientes, con intervalo de confianza del 95% y una precisión de 5.

Criterios de Inclusión:

Pacientes: adultos (mayores de 16 años) Dolor crónico > 3 meses Período entre 2006 y 2012.

Criterios de Exclusión:

Dolor mixto (presencia de dos tipos de dolor en un mismo paciente) Dolor ficticio Resultados y **Conclusión:** Del total de los pacientes de la muestra un 16% se correspondió a pacientes oncológicos. Dentro de los no oncológicos, 49% acudieron a la consulta por presentar dolor osteomioarticular, 28% dolor neuropático y 7% cefalea.

El análisis por grupo farmacológicos resultó en que los más utilizados fueron opioides, y en segundo lugar los anticonvulsivantes. Del primer grupo mencionado, la oxidodona fue la más empleada, representando el 52%, y dentro de los anticonvulsivantes, el gabapentin fue el más indicado, con un 84%. Los AINEs y el paracetamol son empleados en tres de cada cuatro pacientes. Los antidepresivos tricíclicos tales como la amitriptilina, se utilizaron escasamente en un 12% de la muestra.

Se observa la escasa prevalencia de tratamiento con monodrogas, uno de cada diez pacientes, siendo el tratamiento combinado, el más efectivo para aliviar el dolor crónico, independientemente de la etiología; incluso requiriendo en muchos casos entre 3 y 4 fármacos, para poder lograr aliviar el dolor y mejor la calidad de vida. Ello es coincidente con el concepto actual de analgesia multimodal.

IC-13-01 // INDICACIONES INADECUADAS DE TRANSFUSION DE GLOBULOS ROJOS. PROBLEMÁTICA SIN RESOLVER EN LA ACTUALIDAD.

TIRABASSO, L.; RADOSEVICH, M.
Hospital Felipe Glasman de la AMBB. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La sangre y sus componentes son productos biológicos utilizados comúnmente en el tratamiento de un gran número de pacientes. Es un recurso que hasta hace poco tiempo se consideró como seguro e ilimitado. La seguridad del acto transfusional comienza desde el momento de su indicación, la cual se debería realizar con extrema cautela luego de una valoración integral del paciente. **Objetivo:** Principal: calcular la proporción de transfusiones de glóbulos rojos sedimentados y sangre entera realizadas en el Hospital Felipe Glasman de Bahía Blanca que se ajustan a los criterios de "indicaciones adecuadas".

Secundario: Analizar detalladamente la información de las historias clínicas para determinar la calidad de la indicación de la transfusión.

Materiales y métodos: Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas y la base de datos del servicio de laboratorio y hemoterapia, evaluando las solicitudes de transfusión de glóbulos rojos en mayores de 18 años realizadas durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2012 y el 31 de diciembre de 2012 en dicha institución.

Se calculó el tamaño de la muestra tomando en cuenta la frecuencia de porcentaje hipotética del factor del resultado en la población de acuerdo a la bibliografía consultada (18%+/-5). Se utilizaron las variables: valor de hemoglobina, comorbilidades y estabilidad hemodinámica para definir la indicación como correcta o incorrecta. Se interpretó como indeterminada la indicación cuando los datos de la historia clínica eran insuficientes y no generaban determinación fehaciente en su indicación.

Resultado: De un total de 827 solicitudes de transfusiones, se seleccionaron utilizando un muestreo al azar 212 que exceden el requerido de acuerdo al número establecido. 140 fueron interpretados como indicación correcta (66%), 29 como incorrecta (13,6%) y 36 como indeterminada en un (16,9%), excluyendo las indicaciones extraoperatorias (3,3%). De las correctas corresponden 44,6% a clínica, 23% a la guardia, 15,8% a cirugía y 16,5% a terapia intensiva. De las incorrectas pertenecen 44,8% a clínica médica, 0,71% a la guardia, 44,8% a cirugía y 1,43% a terapia intensiva. De los indeterminados, el 21% corresponde a clínica médica, 28,9% a la guardia, 44,7% a cirugía y 5,2% a terapia intensiva.

Conclusiones: La adherencia por los médicos a las indicaciones correctas de transfusión de glóbulos rojos sigue siendo una problemática sin resolver en la actualidad. Tuvimos un porcentaje elevado de historias clínicas donde se dificultó la recuperación de datos fehacientes que determinen una indicación criteriosa, por lo tanto creemos que es prioritario no solo adecuarnos a una correcta indicación transfusional sino también confeccionar una adecuada historia clínica.

IC-11-02 // REACCIÓN ADVERSA MEDICAMENTOSA (RAM) COMO CAUSA DE INTERNACIÓN, EVALUACIÓN FARMACÉUTICA VS MÉDICA. ¿SON COMPLEMENTARIAS?

CALABRO, P.; BOIETTI, B.; SCHAPIRA, M.; PINO, C.; LINARES, G.; FUCILE, G.; MONTERO, G.; MERANI, M.; GUIDO, B.; BARONI, M.; DI GIUSEPPE, L.; BELLOMO, M.; NUÑEZ, M.; HERMILLA, M.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As. CABA, Argentina.

Introducción: El uso de medicamentos es la forma predominante de intervención en salud de nuestra sociedad. En los adultos mayores, la disminución de la reserva funcional de órganos y sistemas asociada a diferentes comorbilidades, así como el aumento de medicamentos empleados para tratarlas, plantean la necesidad de realizar diagnósticos diferenciales y el aumento de ocurrencia de RAM. Es importante la prescripción racional para evitar la "cascada de la prescripción", tratando el efecto adverso de un fármaco con otro fármaco y así sucesivamente, en lugar de "desprescribir". Se comparó la evaluación de causalidad desde perspectivas farmacéutica y médica.

Objetivos: Comparar la evaluación realizada por farmacéuticos y médicos en relación a la causalidad entre la medicación que recibía el paciente y su motivo de internación. Material y método

Se analizó una cohorte retrospectiva de 65 pacientes mayores de 75 años, ingresados al Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el período 15 de Mayo del 2012 hasta el 14 de Mayo del 2013. Se registraron motivo de internación y medicaciones recibidas previo al ingreso. En forma ciega e independiente, farmacéuticos y médicos, analizaron la relación de causalidad entre la medicación y el motivo de internación. Se empleó el algoritmo de Naranjo, se registraron y compararon los resultados en forma independiente.

Resultados: La edad promedio de la población fue de 82 años (entre 75 y 91 años). Se atribuyeron 16 y 14 internaciones por RAMs, evaluadas por médicos y farmacéuticos respectivamente. Hubo coincidencia en 13 casos, 10 se atribuyeron a la misma droga. El grupo médico (GM) evaluó 1 caso SEGURO (11 puntos del Algoritmo Naranjo: acenocumarol asociado a hemorragia), 5 PROBABLES y 4 POSIBLES. El grupo farmacéutico (GF): 7 PROBABLES y 3 POSIBLES. En 3 casos el evento se atribuyó a diferentes medicamentos (2 hiponatremia y 1 caída). El grupo médico atribuyó la hiponatremia a citalopram y el grupo farmacéutico a amitriptilina - hidrocortizida y clonazepam. Caída: GM se lo adjudicó a la fenitoína y GF al omeprazol. Los casos detectados solamente por el GF, un síndrome confusional asociado a furosemida (POSIBLE) y un síndrome de suboclusión intestinal asociado a esomeprazol (POSIBLE).

Conclusiones: Sumando la detección de RAM por GM y GF resultó un 25% mayor que solamente la de GM. La evaluación farmacéutica detectó RAM no consideradas por el GM y consideró diferentes agentes como posibles causantes de RAM. Las perspectivas son complementarias, el trabajo en equipo mejora la calidad. Esto debe ser tenido en cuenta en la organización del equipo de salud.

IC-16-01 // REVISIÓN DE INFECCIONES POR S. AUREUS DE LA COMUNIDAD EN SALA DE INTERNACIÓN DE CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL FIORITO DE AVELLANEDA

FALASCO, V.; FALASCO, M.; FERNANDEZ, G.; RUBIO, L.; FLORES, N.; BARTEL, G.; BENAVIDEZ, F.; RODRIGUEZ, G.; FONT, M.; ADRA, M.
HIGA Fiorito. Buenos Aires, .

Introducción: Las infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) han ido en constante aumento. Inicialmente como patógenos prevalentes en infecciones nosocomiales, para luego ser detectados en la comunidad en pacientes con y sin factores de riesgo. En 1990 comenzaron a describirse infecciones de piel adquiridas en la comunidad, en pacientes sin factores de riesgo, causadas por un SAMR, que tenía como otras características ser sensible a las otras familias de antibióticos y poseer características moleculares especiales como una proteína ligadora de penicilina, PBP2a, con afinidad reducida por los antibióticos betalactámicos, y factores de virulencia como una leucocidina que destruye los neutrófilos y causa lesiones necrotizantes en partes blandas y a nivel pulmonar, que lo portan casi el 90% de las cepas. En el 2009, la SADI mantenía la indicación de tratamiento con betalactámicos para Infección Piel y Partes Blandas (PyPB). Dos años después se observó una prevalencia de SAMR que osciló entre 70 y 87% en la comunidad, sugiriéndose entonces que los betalactámicos dejen de ser la primera opción terapéutica, para pasar a drogas como la clindamicina, TMS o minociclina y, en infecciones graves, vancomicina, linezolid, daptomicina o tigeciclina. El aislamiento e identificación del germen causante, y la determinación del fenotipo de sensibilidad a antibióticos es fundamental. Es importante difundir estos conceptos para poder realizar un correcto tratamiento de los pacientes infectados con SAMR.

Objetivos: conocer la prevalencia de infecciones por SAMR de la comunidad en pacientes internados en Clínica Médica

Material y métodos: se evaluaron 710 pacientes en un período de 6 meses desde Enero hasta Julio del 2013, analizando los casos de infecciones por SA, las comorbilidades de los pacientes, presencia de SIRS al ingreso, localización de la infección, tratamiento antibiótico utilizado y sensibilidad.

Resultados: Del total de pacientes, 176 (24,78 %) fueron internados por causas infecciosas, dentro de las cuales el 16,8% fueron respiratorias, el 5,47% ITU y el 3,91% infecciones de piel y partes blandas. Considerando las causas infecciosas, 25 pacientes (14,5%) se encontraban infectados por *Staphylococcus Aureus*, predominando las formas respiratorias y PyPB. Dentro de las infecciones estafilocócicas el 44% provenía de la comunidad, siendo el 56% SAMS y el 44% SAMR. El 28% presentó cuadro de sepsis severa recibiendo tratamiento según sensibilidad con TMS (44%) y con Vancomicina (24%).

Conclusiones: Se observa un aumento de la prevalencia de infecciones por SAMR en los pacientes internados en nuestra institución provenientes de la comunidad en concordancia con otros estudios epidemiológicos poniendo en alerta a la comunidad médica.

IC-16-02 // SÍNDROME DE SUDECK

FALASCO, V.; FALASCO, S.; FLEGLER, N.; CURROS, M.; NORIEGA, M.; ROSSI, M.; MARTINEZ, N.; NUNNELL, M.; NOCETO, M.; DJORDJEV, N.
HIGA Fiorito. Buenos Aires, .

Introducción: La enfermedad de Sudeck se caracteriza por la afectación de un miembro clínicamente manifiesta por dolor continuo y regional a predominio distal, alteraciones vasomotoras, alteraciones neurológicas, musculares y desmineralización ósea en etapas avanzadas.

Existen 2 tipos, la tipo I que no presenta lesión definida y es la que se presenta con mayor frecuencia y la tipo II, más asociada al término causalgia es la que presenta lesión definida de un nervio en particular y está relacionada con el antecedente de la lesión nerviosa.

La fisiopatología es poco clara pero se cree que existe un estímulo inicial (lesión, cirugía o evento vascular) que provoca niveles elevados de ciertas citoquinas, generando un arco reflejo nervioso que involucra tanto al sistema nervioso central como al autonómico, alterando la percepción del dolor y provocando cambios neurovegetativos en la región del miembro afectado.

El diagnóstico se centra en la clínica con la signo-sintomatología característica (dolor, edema, alteraciones neurovegetativas), el antecedente del evento asociado y ausencia de otras causas que justifiquen el cuadro.

El tratamiento se basa en rehabilitación kinesiológica; fármacos como los AINES, glucocorticoides, anticonvulsivantes y antidepresivos para el manejo del dolor neuropático y evitar la progresión de la enfermedad; bifosfonatos para prevenir la resorción ósea; y psicoterapia para el manejo del estrés.

Caso Clínico: Paciente femenina de 68 años de edad que consulta por dolor intenso en pie y pierna derecha, acompañada de frialdad extrema, sudoración, con coloración eritrocianótica en pie y región anterior de tibia. Antecedentes de haber presentado un traumatismo de la pierna derecha hace 3 meses atrás con fractura de tibia peroné, motivo por lo cual fue operada con placa tornillo. Rx de pie áreas de rarefacción ósea en huesos de tarso Tac de pie: en plano axial como coronal áreas de rarefacción que afectan plató tibial, calcáneo, escafoides y maléolo tibial. Centellograma óseo en tres fases con hiperemia en la primera fase y aumento de captación en fase ósea. Ecodoppler de miembro inferior: engrosamiento parietal fibrolipídico difuso con escasas placas calcificadas con estenosis leve, hipoflujo en sectores distales de arteria tibial posterior. Laboratorio: PTH: 16 (15-68), 25 Oh Vit.D: 7.7 ng/ml. D-Piridolona :14,7, calcio iónico 5,94, Eritro:11 mm 1 hora. Se inició tratamiento con Pregabalina 150 mg día, Corticoides, Calcio+ vitamina D, Ibandronato 150 mg mensuales más rehabilitación. Con buena evolución

Conclusión: Se presenta el caso con el fin de realizar una revisión bibliográfica de la patología, especialmente haciendo énfasis en la terapéutica y en el difícil manejo de estos pacientes

IC-16-04 // PREVALENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA EN PACIENTES CON ASCITIS POR HIPERTENSION PORTAL

BERTOLA, O.; GATTI, S.; ABADIA, G.; CAGNOLI, M.; ZELWIANSKI, C.; MENDEZ ECCURRA, L.; LOPEZ, R.; PANZERI, H.; RODRIGUEZ, L.; CAVADINI, G.; PULELLA, E.
Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Introducción: Se define a la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) como la infección del líquido ascítico producida en ausencia de un infeccioso intraabdominal. Intentaremos demostrar la prevalencia de PBE en el servicio de Clínica Médica del 2010 al 2012. OBJETIVOS: 1. Aportar datos que permitan iniciar tratamiento precoz en pacientes con Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) para disminuir la morbi-mortalidad. 2. Estudiar la prevalencia de PBE en pacientes con ascitis 2° a hipertensión portal. 3. Determinar los aislamientos microbiológicos en PBE para definir esquema antibiótico empírico.

Materiales Y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo. Se evaluaron todas las internaciones de pacientes con diagnóstico de ascitis de cualquier etiología ingresados al Servicio de C. Médica del Hospital Piñero desde el 1° de enero de 2010 al 13 de diciembre de 2012. La información se obtuvo de una base de datos informatizada del servicio de bacteriología y revisión de las historias clínicas. Se diagnosticó PBE cuando el recuento de polimorfonucleares (PMN) del líquido ascítico, fue mayor de 250 / mm³ independientemente de los resultados de los cultivos. Se registraron las siguientes variables relacionadas con PBE: edad, sexo, presencia o no de hipertensión portal definida con un GASA > 1.1 y la presencia o no de aislamiento bacteriológico monobacteriano. Para el análisis estadístico, cada internación fue considerada un evento único y solo en el caso de PBE recurrente por gérmenes diferentes durante una misma internación cada episodio de PBE fue considerado por separado. Los resultados microbiológicos corresponden a cada episodio de infección. Para el análisis estadístico, las variables continuas están expresadas como media estándar (DE) y las variables categóricas como porcentajes.

Resultados: Se revisaron 34 pacientes con diagnóstico de ascitis de los cuales 30 fueron 2° a HTP. Se diagnosticaron 8 episodios de PBE con una prevalencia de 8/30 (26.6%). La edad media fue de 49.6 +/- 12.0. Se aisló un germen en 2 de las PBE (25%) siendo 50% GRAM+ y 50% GRAM-.

Conclusiones: De nuestro estudio se desprende que hay una prevalencia del 26.6% de PBE en pacientes con ascitis con hipertensión portal, siendo coincidente con la mayoría de los trabajos publicados sobre este tema. Sin embargo, el aislamiento microbiológico fue levemente inferior a otras series de trabajos analizados. Si coincide nuestro trabajo con otros analizados en la distribución casi equitativa entre gérmenes con tinción GRAM + y GRAM - y que continúan siendo las cefalosporinas los antibióticos indicados para el tratamiento empírico.

IC-16-03 // PREVALENCIA DE INFECCIONES ASOCIADAS AL CUIDADO DE LA SALUD EN AREAS NO CRITICAS

FALASCO, V.; BLASCO, M.; FORCINITI, S.; ROMANO, R.; FERNANDEZ, P.; DE LLANO, C.; LO PRIORE, R.; LOBATO, L.
HIGA Fiorito. Buenos Aires, .

Introducción: Las Infecciones Hospitalarias constituyen problema endemoepidémico, controlable, difícilmente erradicable que afecta a pacientes hospitalizados agravando la patología basal y aumentando los requerimientos de atención médica. Las Infecciones Asociadas al Cuidado de la Salud (IACS), ocurren en todos los hospitales del mundo, siendo la prevención la mejor estrategia para luchar en contra de ellas.

Material y Métodos: Estudio multicéntrico, observacional, transversal y descriptivo.

Hipótesis: Las IACS generan un considerable incremento en la morbilidad y de costos en Hospitalización. En el marco del Programa VIHDA (Vigilancia de infecciones Hospitalarias de Argentina) se desarrolló la segunda Encuesta Nacional de Prevalencia de Infecciones Hospitalarias en áreas no críticas (ENPIHA ANC) siendo el hospital Fiorito uno de los seleccionados.

Objetivo: Conocer y cuantificar la problemática institucional relacionada a IACS a efectos de permitir que se tomen las medidas pertinentes, contribuir a mejorar las prácticas, la profilaxis antibiótica y a optimizar el uso de antimicrobianos.

Métodos: La ENPIHA de ANC es soportada por un instrumento informático llamado SisWEP (Sistema Web de gestión de Encuestas de Prevalencia) desarrollado por el Programa VIHDA. Todas las tareas a realizar se registran en SisWEP. Los datos son analizados por el mismo programa y recolectados en diferentes planillas. Las unidades relevadas de adultos fueron los Servicios de Clínica con 58 camas ; Traumatología 20 camas y Neurocirugía 16 camas.

Resultados: El relevamiento se realizó el 18 al 19 de agosto de 2011. Se registraron 51 pacientes con IACS ; 40 en Clínica; 9 en Neurocirugía y 2 en Traumatología. Se constató una tasa global de prevalencia de IACS de 17.65% (9/51); Clínica Médica con una tasa de 17.50% (7/40); Traumatología tasa de 50% (1/2) y Neurocirugía tasa de 11.11% (1/9). Los Factores de riesgo exógenos más frecuentes hallados: vía periférica (49/51); sistema urinario cerrado (24/51); catéter central (7/51); sonda nasogástrica- aspiración (7/51) y traqueostomía (1/51). La tasa de prevalencia de IACS asociada a factor de riesgo exógeno fue de 20.83% (5/24). Según sitios primarios de infección, el 50% fue del tracto urinario ; 30% Neumonía intrahospitalaria, 10% asociada a catéter central y 10% asociada a sitio quirúrgico. Los microorganismos más hallados fueron: Enterobacter cloacae (3) Staphylococcus aureus (2); Staphylococcus epidermidis (2); Proteus mirabilis. (1).

Conclusiones: Se constató una tasa global de prevalencia de IACS de 17.65% (9/51). La OPS estima en un 8.7 % el riesgo global de adquirir una infección durante la hospitalización. Es fundamental intensificar las medidas de prevención y promulgar la educación continua en los profesionales de la salud, sobre medidas de prevención, toma de muestra para bacteriología, normas de tratamiento empírico además del uso racional de antimicrobianos.

IC-16-05 // INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO: ANTIBIOTICORRESISTENCIA

CHERNY, S.; BRANDOLINI, M.; GASET, M.; JULLIEN, A.; LARRIERA, A.; FIGUEIRAS, V.; TABENI, V.; ROMANO, D.
Hospital Parmenio Piñero. CABA, Argentina.

Objetivos: Analizar la incidencia de resistencia bacteriana a ciprofloxacina y piperacilina / tazobactam en infecciones urinarias. Material y métodos: Es un estudio retrospectivo observacional, que reúne a 50 pacientes con infección del tracto urinario ocurridos en el servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos Parmenio T. Piñero entre el 1° de octubre de 2012 y el 31 de marzo de 2013. Se registró la resistencia a antibióticos de los gérmenes hallados en uro y hemocultivos, procesados por el servicio de bacteriología de este hospital. Se consideraron las siguientes variables: Origen de la infección: extra (24 pacientes) o intrahospitalaria (26 pacientes) Presencia de catéter en la vía urinaria (28 pacientes)

Resultados: Ciprofloxacina- La resistencia global a ciprofloxacina es del 66%. - Entre las infecciones urinarias extrahospitalarias, fue descripta una resistencia en un 54.2%, mientras que en las intrahospitalarias, el valor fue del 84.6%. - Se encontró una resistencia del 82% en pacientes con catéter y del 45% sin catéter.

Piperacilina-tazobactam- Resistencia global a piperacilina-tazobactam: 38%. - La resistencia extrahospitalaria correspondió a un 12.5% y la intrahospitalaria al 61.5%. - La resistencia a piperacilina - tazobactam en pacientes con cateterización de la vía urinaria fue de 60% y sin instrumentación sólo del 9%.

Conclusiones: La resistencia global a ciprofloxacina es alta (66%), especialmente en infecciones intrahospitalarias (84.6%) y en pacientes con catéter (82%), por lo que en estos dos grupos un tratamiento empírico con este antimicrobiano no está recomendada. - La resistencia a piperacilina - tazobactam encontrada es considerablemente menor, con porcentaje global de 38% y marcado predominio de las intrahospitalarias (61.5% contra 12.5% de las extrahospitalarias). En pacientes cateterizados la resistencia a piperacilina-tazobactam es alta (60%). Se puede concluir que este antibiótico es recomendable en forma empírica en aquellas infecciones de la comunidad en que la gravedad del cuadro no da tiempo para iniciar tratamiento con un antibiótico de bajo espectro. - Estos valores de resistencia son más elevados en comparación con los datos encontrados a nivel de esta área programática, donde el porcentaje de resistencia global a ciprofloxacina es del 55% y a piperacilina-tazobactam es de 30%.

IC-16-06 // ENFISEMA SUBCUTANEO ASOCIADO A INFECCION POR INFLUENZA A H1N1 A PROPOSITO DE UN CASO

GARCE, S.; TONEGUZZO, V.; RODRIGUEZ RODRIGUEZ, V.; GUANTAY, M.; RODRIGUEZ, N.; LEVIEN, M.; TAFFAREL, C.; LARREA, R.
Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Posse. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La infección por Influenza A se caracteriza típicamente por presentarse con fiebre, odinofagia, tos, rinorrea y mialgias. Sin embargo en poblaciones con patologías crónicas, las formas de presentación son variables y de evolución torpida. Existen exacerbaciones de crisis asmática asociada a enfisema subcutáneo con hallazgo epidemiológico de infección por Influenza A H1N1 asociada.

Caso Clínico: Paciente de 27 años de edad con antecedentes de asma leve persistente medicado con salbutamol a demanda, no refiere vacunación en el corriente año, ex tabaquista de 10pp/año y consumo de marihuana. Consulta a guardia por cuadro clínico de una semana de evolución caracterizada por progresión de disnea habitual clase funcional II a IV que evoluciona con enfisema subcutáneo en región cuello, supraclavicular y pectoral bilateral. Al examen físico TA120-80 mmHg, FC 130 lpm, FR30/min T° 37°C, crepitación subcutánea en cuello y tronco superior. Regular mecánica ventilatoria con utilización de músculos accesorios, con disminución global del murmullo vesicular con sibilancias aisladas en ambos campos pulmonares. Laboratorio: GB 13.000/MM3, HTO 44%, LDH 512 UI/L, PH 7.41 pCO2 37.1 pO2 43.4 HCO3 23.3 SO2 79.8 FIO2 21%. TAC de torax sin contraste informa imortante enfisema subcutáneo y profundo que disea los planos de los músculos aponeuroticos y viscerales en la base del cuello, ambas fosas supraclavculares, hemitorax derecho y la pared anterior del hemitorax izquierdo con fina banda de neumotorax basal bilateral. Inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam, clatromicina y oseltamivir junto a oxigenoterapia y tratamiento broncodilatador con previa toma de hemocultivos e hisopado nasofaríngeo para H1N1. Con observación y seguimiento expectante del neumotorax laminar. Evolución con buena respuesta clínica y radiológica, se obtienen resultados del hisopado nasofaríngeo positivo para H1N1 y hemocultivos negativos. Completa tratamiento y continuaseguiminto ambulatorio con evolución favorable.

Comentario: El enfisema subcutáneo en pacientes asmáticos está descrito como complicación de la infección respiratoria por Influenza A en la pandemia del 2009, nos parece importante presentar este caso por ser casos infrecuentes que representan un desafío diagnóstico y requiere de alta sospecha clínica.

IC-16-08 // VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE INFLUENZA A EN NUESTRO CENTRO SALUD.

LEIVA AGÜERO, S.; MAURIÑO, L.; BONINO, G.; TOMASINI, C.; RENGEL, T.; MORON, J.; PONCE, M.; VILELA, A.; DERMEN, D.; PANDELO, P.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Este año la Sociedad Argentina de Infectología, ante nuevos casos de influenza A, emitió un alerta sanitario para las instituciones de la salud, de prevención y tratamiento con antivirales en pacientes con criterio de internación por enfermedad tipo influenza (ETI). Debido a la gran variabilidad en la presentación clínica de los casos, no subtipificados en su totalidad hasta el momento, se planteó evaluar el grado de vigilancia epidemiológico en nuestro medio y sus implicancias. Hipótesis: Si bien existen criterios diagnósticos que determinan la presencia de ETI, creemos que no hay un signo o síntoma independiente con mayor asociación al diagnóstico de gripe A. Nuestro propósito fue establecer el síndrome más representativo en la población de nuestro centro.

Objetivos: Establecer el número de pacientes internados con ETI durante el periodo de estudio. Identificar el síntoma prevalente relacionado con gripe A. Determinar la comorbilidad subyacente más frecuente en la población con el diagnóstico. Evaluar el grado de vacunación en los pacientes con indicación de vacuna anti-gripal. Determinar el valor predictivo de la vacunación en el desarrollo de Gripe A y su impacto en la internación. Establecer el costo económico de internación de los pacientes seleccionados. Material y métodos: Estudio de casos y controles de tipo observacional, analítico y prospectivo. Se incluyó a pacientes mayores de 14 años que ingresaran a sala de clínica médica del Sanatorio Santa Isabel con ETI (aparición súbita de fiebre mayor a 38°C con tos o dolor de garganta en ausencia de otras causas), en el periodo comprendido entre mayo y septiembre de 2013. Excluyéndose aquellos que al momento del ingreso tuvieran diagnóstico reciente de gripe A y diagnóstico etiológico alternativo confirmado.

Resultados: Se analizaron 183 pacientes en el periodo descrito, de los cuales el 6,5% fue positivo para H1N1. El síndrome prevalente, fue fiebre, tos (75% ambos), toracodinia (58,3%) y disnea. La comorbilidad más asociada al diagnóstico, fue hipertensión arterial, EPOC y diabetes. Se comprobó que un 43,56% del total de pacientes con indicación de vacunación no estaban vacunados y que el mayor porcentaje (83%) de los pacientes con gripe A tampoco lo estaban. No se encontraron diferencias significativas en la estancia media de internación según el resultado de hisopado y vacunación, con una media de 5 días de internación y un costo final de \$AR14.875 en paciente positivos para H1N1 y \$AR1200 menos en los negativos, diferencia atribuible a la discontinuidad de las medidas de aislamiento en este último grupo.

Conclusiones: Detección de signos y síntomas prevalentes asociados al diagnóstico de Gripe A, no considerados en la definición epidemiológica de ETI. Bajo grado de vacunación en pacientes con indicación y alto valor predictivo de la vacunación en la negatividad de los hisopados. Medidas sanitarias de alto costo económico en internación con aceptable rédito en el diagnóstico de H1N1.

IC-16-07 // VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA

LARZABAL, M.; DERMEN, D.; PONCE, C.; VILELA, A.; MORON, J.; CARLA, T.; RENGEL, T.; LEIVA, S.; MAURIÑO, L.; DAVARO, M.; ALTIERI, R.; ITKIN, U.
Clínica Santa Isabel. CABA, Argentina.

Introducción: Los microorganismos KPC y EVR son gérmenes multiresistentes surgidos en la Argentina en el año 2006. Cada vez más reportes demuestran que la presencia de estas bacterias es un factor independiente de mal pronóstico. HIPOTESIS: La positividad del hisopado para KPC y/o EVR no se asocia con el desarrollo de enfermedad por mencionados gérmenes.

Objetivos: Determinar el riesgo relativo de desarrollar infección por EVR y/o KPC de los pacientes con hisopado positivo y negativo. Cuantificar la magnitud del riesgo de desarrollar infección entre los pacientes colonizados y los pacientes con hisopado negativo. Establecer incidencia de enfermedad por KPC y EVR y discriminar tipo de infección desarrollada y/o muerte. Objetivos secundarios: Establecer criterio de hisopado que con mayor frecuencia se desarrolló con colonización. Establecer criterio de hisopado que con mayor frecuencia se desarrolló con infección. Determinar las características generales de la población. MATERIALES Y METODOS: Estudio prospectivo, analítico, de cohorte. Se analizaron todos los pacientes internados en la Clínica Santa Isabel, en el periodo comprendido entre Abril y Agosto de 2013. Se excluyeron menores de 15 años. Variables categóricas se expresan en proporciones con sus intervalos de confianza del 95%. Se utilizó EPIINFO como programa estadístico. Se consideró significativo a la probabilidad de error alfa del 5%. Los datos fueron recolectados a partir de planillas prediseñadas donde se volcaba la información de los pacientes ingresados. Previamente se solicitaba consentimiento oral para disponer de la información.

Resultados: se analizaron 1138 pacientes, no hisopados 922 (Grupo A) e hisopados 216 (Grupo B), siendo el criterio más frecuente la estancia en sala general. La causa de internación clínica fue el motivo de internación más frecuente. Del grupo B, la media de edad fue de 69,6 años, y predominaron las mujeres (51,8%). La frecuencia de colonización por EVR fue 12,5% y por KPC 7,8%. Predominaron hombres (EVR 59,26% y KPC 70,59%) con media de edad de 73,33 y 72,7 respectivamente, colonizados más frecuentemente en UTI (48,15% y 47,06% respectivamente), presentando un riesgo relativo de colonizarse en UTI de 2,78. La media de días a la colonización fue de 15,88 para EVR y 20,29 para KPC. Sólo 8 pacientes sufrieron infección por KPC (3,7%), pertenecientes al grupo B, sin registrarse infecciones por EVR. La presentación más frecuentes fue NAR (50%), con una media de días a la infección de 21,87 días y una mortalidad de 62,5%. El riesgo relativo de infectarse por KPC en los pacientes fue 72,3 y en pacientes colonizados fue de 11,7.

Conclusiones: Encontramos un riesgo significativamente diferente en desarrollar infección en los pacientes con criterio de hisopado. La internación prolongada en UTI fue el criterio de hisopado que con mayor frecuencia se asoció al desarrollo de colonización e infección. La colonización no representó un riesgo para contraer la infección.

IC-17-01 // COINCIDENCIAS DE INTERACCIONES DROGA-DROGA EN TRABAJOS SELECCIONADOS Y EL SISTEMA NOTIFICADOR DE INTERACCIONES FARMACOLOGICAS DEL HIBA

LUNA, D.; BAUM, A.; GIUNTI, G.; TARSETTI, E.; DÍAZ, S.; BRIATORE, A.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El error más frecuente durante la prescripción de medicamentos es la interacción droga-droga. Se identifican más de 2000 diferentes interacciones pero la mayoría de ellas son triviales y se estima que solamente entre el 10 y el 15% tendrían significancia clínica. La implementación de sistemas de prescripción electrónicos con alertas sobre interacciones representarían sistemas de soporte para la toma de decisiones. En el contexto del rediseño de la base de conocimientos del Hospital Italiano de Buenos Aires aparece en la literatura un trabajo de Phansalkar listando interacciones consideradas de alto riesgo. Procedemos a comparar el listado de interacciones surgido del Sistema Notificador De Interacciones Farmacológicas (SNIF) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) con las interacciones más relevantes descriptas en el artículo de Phansalkar y otros trabajos seleccionados.

Objetivos: Evaluar el nivel de coincidencia de aparición de pares de interacciones droga-droga encontrados en trabajos seleccionados en cuanto a interacciones droga-droga relevantes y un listado de interacciones surgido del Sistema Notificador De Interacciones Farmacológicas (SNIF) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio comparativo sistemático utilizando los listados de interacciones droga-droga más relevantes según los cuatro artículos seleccionados y el listado de interacciones droga-droga proveniente del Sistema Notificador De Interacciones Farmacológicas (SNIF) del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).

Análisis de Datos: No hubo ningún par de interacción droga-droga que estuviera presente en todo el material fuente. Hubo 22 instancias de interacciones droga-droga y 2 instancias de interacciones droga-clase de droga que coincidieron en tres fuentes. Se desarrolló un listado conteniendo las interacciones presentes en más de dos fuentes del material seleccionado.

Conclusiones: Evaluando la coincidencia de aparición de interacciones droga-droga entre las fuentes seleccionadas sobre las interacciones de relevancia, encontramos una muy baja coincidencia y una falta de consenso entre las recomendaciones.

IC-17-02 // ANALISIS DEL GRADO DE INFORMATIZACION DEL HOSPITAL DE CLINICAS JOSE DE SAN MARTIN

GIUNTI, G.; SOTO, M.; PONTI, J.; AZZATO, F.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: El Hospital de Clínicas "José de San Martín" es un hospital universitario que ha sido escenario de importantes hazañas de la medicina. Allí se realizó la descripción de la Enfermedad de Ayerza, el síndrome de Pancoast-Tobías, los síndromes de Castex y las primeras residencias médicas de Argentina entre otros méritos. Teniendo en cuenta los avances en el campo de la Informática en Salud se plantea la pregunta de si esta institución se encuentra en condiciones para adaptarse a las nuevas tecnologías.

Objetivos: Realizar un relevamiento de la situación informática del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Materiales y Métodos Se recolectaron datos sobre la infraestructura informática del Hospital y se hizo un relevamiento respecto a la adopción de herramientas informáticas de los distintos servicios y departamentos.

Análisis de Datos: A nivel Hardware, las características varían a lo largo de todos los departamentos y servicios sin mantener una homogeneidad que pueda permitir una solución estandarizada. El número de dispositivos conectados a la red del hospital oscila entre 700 y 1000 considerando como responsable de esa variación los dispositivos móviles. A nivel Software, una proporción significativa (30%) opera con un Sistema Operativo de 15 años de antigüedad (Windows 98). La Gestión de Turnos no es integrada entre los departamentos y servicios y varía desde soluciones locales aisladas en algunos casos hasta la asignación de turnos en papel. La gestión de las Historias Clínicas es llevada a cabo en papel y posteriormente archivada. No hay una base de datos común para todos los servicios.

Conclusiones: La actual situación del Hospital no es la deseable para un centro de referencia y deberían realizarse modificaciones en cuanto los recursos y su distribución para poder enfrentarse a los desafíos de los años venideros.

IC-19-01 // ENCUESTA AUTOADMINISTRADA SOBRE INTERESES Y NECESIDADES DE JOVENES EN ESCOBAR, PROVINCIA DE BUENOS AIRES. 2012

SÁNCHEZ CABEZAS, A.; GARBI, S.; NAVARRO OCHOA, E.
Proyecto Surcos. CABA, Argentina.

Introducción: este trabajo se propone presentar los resultados de una investigación diseñada por Proyecto Surcos, en el contexto de una intervención que busca instalar temas vinculados a la juventud en la agenda pública, para obtener el apoyo de más instituciones para consolidar una red de actores que trabajen para la salud de los jóvenes.

Objetivos: indagar sobre temas vinculados a la realidad social de jóvenes de la localidad de Escobar, con impacto sobre su salud.

Metodología: estudio exploratorio. Muestra: 343 alumnos de entre 13 y 21 años (promedio 16 años), 54% mujeres y 46% varones de 20 escuelas (16 públicas y 4 privadas) ubicadas en zonas carenciadas. Análisis: triangulación de métodos. Análisis multivariado con análisis de correspondencia, en el marco de un estudio etnográfico.

Resultados principales: predominan problemáticas ligadas a la pérdida de autoestima, dificultades en la construcción de proyecto de vida, y vivencias constantes de situaciones de violencia. Respuestas como no me gusta mi vida, no me siento útil ni necesario. La mayoría del tiempo no soy felices, no me gusta la manera en que me veo, los demás estarían mejor sin mí, no tengo confianza en el futuro, no tengo con quién hablar de mis cosas, la opinión de los jóvenes no es importante para los adultos y tengo dificultades en la toma de decisiones. Al mismo tiempo que los temas que más les preocupan son No conseguir trabajo, Ser víctima de un delito, Contagiarme una enfermedad de transmisión sexual, Contagiarme SIDA, Quedar embarazada/ dejar embarazada a alguien. Sufren de manera muy frecuente en la escuela violencia entre alumnos; estudiantes que incitan al desorden y violan normas; destrucción de bienes escolares, robos; embarazo adolescente; violencia de alumnos a profesores; alumnos que consumen droga; estudiantes con pistolas y/o navajas; violencia de profesores a alumnos; y abuso de alcohol. Son algunos de los temas que se discutirán en el trabajo.

Conclusiones: estos estudios se convierten en un insumo clave cuando se pretende impactar en la salud de los jóvenes, pues marcan que objetivos deberán plantearse. En este caso, esta investigación impone la necesidad de implementar proyectos que se centren en la promoción de habilidades para la vida y que ayuden a favorecer un buen manejo de los vínculos, como factores protectores de la salud. Al tiempo que pone en evidencia la importancia de abordar, desde el sector salud, una mirada intersectorial integrando grupos de pares e instituciones educativas: donde se crean y recrean normas sociales y se edifican (o no) vínculos saludables. A partir de estos resultados, el desafío es profundizar, los hallazgos más destacados y poner en marcha estrategias que refuercen redes vinculares y afectivas, como una de las claves para afrontar la problemática juvenil en relación a su salud.

IC-19-02 // ¿QUIÉN ATIENDE AL ADOLESCENTE? PARA LOS CLÍNICOS EL FUTURO LLEGÓ... HACE RATO

VALDEZ, P.; GRUPO DE TRABAJO SOBRE MIRADA CLÍNICA ACERCA DEL PROCESO DE TRANSICIÓN, ...
GRUPO SAP SOBRE TRANSICIÓN DEL ADOLESCENTE, ...
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El estudio de la transición del adolescente a la medicina del adulto en nuestro país está siendo abordado por pediatras, desconociéndose la opinión de los clínicos en referencia al proceso de gestión de la atención de este grupo de pacientes.

Objetivos: Cuantificar la atención de adolescentes por parte de clínicos, recabar opinión acerca de la carga curricular de grado y posgrado, identificar grados de competencias de manejo de diversas problemáticas adolescentes, rescatar aspectos relevantes del discurso de los entrevistados vinculados a la gestión de atención de adolescentes.

Materiales y métodos: Diseño observacional y transversal. Se abordaron 42 actores (especialistas en Clínica Médica) representantes de sociedades científicas, universidades, ministerios de salud, instituciones académicas y gestión privada. Abordaje cualitativo y cuantitativo. Encuesta autoadministrada semiestructurada. Junio a agosto 2013.

Resultados: Predominio masculino 71.42%. Edad 51.59 ± 1.17 años, antigüedad profesional 26.88 ± 1.22 años, antigüedad en el ejercicio de la especialidad 25.21 ± 1.33 años. La mediana de atención mensual de jóvenes de 12-18 años es de 4.5 ± 3.5 en la práctica ambulatoria y de 2.00 ± 2.00 en internación. El ranking de motivos de consulta es: problema de salud agudo, examen periódico de salud, certificado para actividad física, problema de salud crónico. Respecto al grado, el 76.19% opina que no está bien abordado el tema adolescencia en Medicina Interna, y el 52.38% opina que está abordado parcialmente en Pediatría. El 80.95% y el 90.47% opina que debe aumentarse la carga curricular en residencias de clínica médica y en cursadas de medicina interna respectivamente. El ranking de especialista ideal para atención de adolescentes: hebiatra, clínico, generalista y pediatra (con fuertes argumentaciones a favor de clínicos y generalistas). Sobre 14 situaciones problemáticas adolescentes planteadas, la percepción sobre competencias de clínicos para resolverlas es nada (21.25%), poco (34.01%), a medias (24.15%), buena (14.96%) y muy buena (5.44%), teniendo los peores resultados en aspectos psicosociales y los mejores en prevención de enfermedades de transmisión sexual.

Conclusiones: La atención ambulatoria y en internación clínicas de jóvenes es baja y los motivos de consulta más frecuentes son los problemas de salud agudos. Los contenidos de adolescencia están poco abordados en la carrera y deberían reforzarse en la misma y en la residencia de Clínica Médica. Hay poco a nulo grado de competencias para un manejo adecuado de más de la mitad de las problemáticas adolescentes. Las argumentaciones más fuertes como especialista responsable van a favor de los clínicos y los generalistas. Se requiere aumento de capacitación de los clínicos. Evitar edades taxativas de pasaje. Para facilitar la transición es fundamental el diálogo entre clínicos y pediatras, entre otras medidas.

IC-21-01 // EFECTO NEUROPROTECTOR DEL TRATAMIENTO CON ESTATINAS PREVIO A UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES MUY ANCIANOS

FUCILE, G.; ZURRU, M.; ALONZO, C.; BRESACIN, L.; RAMIREZ CAMPOS, V.; CRISTIANO, E.; WAISMAN, G.; CAMERA, L.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción y Objetivos: A pesar de que el tratamiento con estatinas es eficaz en la prevención del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico y que algunas comunicaciones recientes demostraron mejores resultados clínicos y reducción de la mortalidad en pacientes bajo tratamiento con estatinas previo al ACV, los datos en pacientes de edad avanzada son escasos. El objetivo fue evaluar la asociación entre el uso de estatinas antes del inicio del accidente cerebrovascular y los resultados a corto plazo en pacientes de edad avanzada con episodios isquémicos cerebrales.

Materiales y Métodos: Todos los pacientes con ACV isquémico ingresados en el Hospital Italiano entre enero de 2007 y abril de 2012 fueron incluidos prospectivamente en el análisis. Se evaluaron los datos demográficos, el perfil de factores de riesgo y su control previo al ACV y la evolución un mes después del accidente cerebrovascular.

Resultados: Se incluyeron 1.053 pacientes, con una edad media de 75 ± 10 años, 57% eran mujeres y el 46% mayores de 80 años de edad. Los factores de riesgo vasculares principales fueron la hipertensión (83%), la dislipemia (70%), síndrome metabólico (46%) y la obesidad (42%). El 40% de los pacientes estaban en tratamiento con estatinas antes del accidente cerebrovascular (n: 409). Los pacientes mayores de 80 años en tratamiento con estatinas antes del ACV tuvieron mejor resultado funcional que aquellos sin tratamiento previo (m-Rankin <3: 80% vs 70%, el índice de Barthel 90 ± 16 vs 85 ± 22) y una mejor función cognitiva un mes después del accidente cerebrovascular (anormal MMSE 20% vs 30%). No hubo diferencias en la tasa de mortalidad y la recurrencia entre ambos grupos.

Conclusiones: El tratamiento con estatinas previo al ACV se asocia significativamente con mejor evolución funcional y cognitiva en pacientes muy ancianos. Las tasas de mortalidad y recurrencia fueron similares en todos los pacientes, independientemente del tratamiento con estatinas previo al ACV.

IC-22-01 // ANATOMÍA PATOLÓGICA DE 11 AÑOS DE BIOPSIAS RENALES DE PACIENTES CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL

ROSSELLO, P.; POVEDA ROMERO, A.; RÍOS, S.; PÉREZ, Y.; BELTRÁN, A.; DE ROSA, M.; DE ROSA, M.; MARINI, A.; DE ROSA, G.
Hospital de Clínicas José de San Martín. CABA, Argentina.

Introducción: La insuficiencia renal (IR) es una enfermedad prevalente con gran morbimortalidad. En no todos los casos se indicaba biopsia, ya que es frecuente es que se trate de enfermedad prerenal o necrosis tubular (NT) que revierten con el tratamiento; o de enf. crónicas que producen daño progresivo, como la nefropatía diabética. Las indic. de biopsia renal pueden ser variables, y sirven para dx y seguimiento, muy importante si el paciente tiene IR.

Objetivos: Evaluar el diagnóstico histopatológico renal de los pacientes biopsiados que presentaban deterioro de la función renal al momento del procedimiento.

Material y métodos: Se efectuó una revisión de las bx renales realizadas en el Servicio de Nefrología del Hospital de Clínicas José de San Martín en el período 2002-2012, fueron en total 805. De ellas se extrajeron los datos de aquellos pacientes con deterioro de la función renal (creatinina de 1,5 mg/dl o más al momento de la biopsia) que sumaron 204 (25,3%). Ciento diez (53,9%) eran varones y noventa y cuatro (46%) mujeres, con una edad promedio de 48 años y un rango de 14 a 86 años.

Resultados: La clínica fue proteinuria no nefrótica y hematuria en el 40,5%, síndrome nefrótico más hematuria 29,7%, síndrome nefrótico 20,2% y proteinuria no nefrótica 9,4%. Antec: 25,9%, deterioro previo de la función renal 25,9%, lupus eritematoso sistémico 10,5%, diabetes 7,6%, trasplante renal 7,6%, HIV 3,8%, vasculitis de Wegener 2,8%, hipotiroidismo 2%, ANCA + 2%, TVP 2%, esclerodermia, artritis reumatoidea, tuberculosis, histoplasmosis, policondritis, hepatitis C y eritema nodoso, 1 caso de cada uno. El diagnóstico histopatológico fue: glomerulopatía (GP) extracapilar 22,3% (90% tipo III y 10% tipo II); gp por IgA 19,5% (grado V 43,4%, grado IV 26%, grado III 17,3%, grado II 8,6%, grado I 4,3%); un solo caso asociado a púrpura de Schönlein-Henoch; esclerosis focal y segmentaria 11,4%; nefritis lúpica 9,2% (tipo IV 88,2%, tipo III 5,8%, II + V 5,8%); gp membranosa 4,9% (estadio II 66,6%, estadio I 33,3%); nefropatía diabética 3,8%; amiloidosis renal 3,26%; gp mesangial 3,26%; gp membranoproliferativa 3,26% (la mitad crioglobulinémica); gp esclerosante difusa 3,26%; nefroangioesclerosis 3,26%; lesión arteriolar por ciclosporina 3,26%; nefritis tubulointersticial 2,7%; gp endo-extracapilar 2,17%; microangiopatía trombótica 2,17% (1 preeclampsia); un paciente presentó patrón mesangiolítico. En la revisión de las biopsias con compromiso glomerular, éste se asoció a alteraciones tubulointersticiales en 15,6%; a daño vasculares 12%; a NT 10,8% y a microangiopatía trombótica 3,6%.

Conclusión: La glomerulopatía extracapilar fue la que más frecuentemente se asoció a insuficiencia renal, coincidentemente con su mal pronóstico; seguido de nefropatía por IgA, probablemente por su mayor frecuencia. Estos conocimientos nos permiten, sumado a la clínica del paciente, orientar un diagnóstico e instituir un tratamiento precoz que evite la progresión de la insuficiencia renal.

IC-24-01 // REVISIÓN DE PACIENTES QUE CURSARON INTERNACION POR ACV EN SALA GENERAL DE HOSPITAL A. GUTIERREZ.

NOVATTI, E.; SALOMON, A.; BOURGUEZ, S.; BRUERA, S.; BALDOMÁ, F.; COLOMBO BERRA, C.; FERRER, J.; SUBIRADA, M.
Hospital A. Gutiérrez. Santa Fe, Argentina.

Introducción: El ACV ocasiona una cantidad extensa de muerte e incapacidad en todo el mundo. En el mundo occidental es la tercera causa de muerte. Se realiza una revisión de las características de los pacientes que cursaron internación en la sala de nuestro hospital con diagnóstico de ACV isquémico o hemorrágico.

Objetivos: Determinar la prevalencia de los ACV en nuestro medio y determinar las características clínicas y epidemiológicas.

Material y Métodos: Se trata de un trabajo descriptivo, retrospectivo en el cual se realizó una revisión de todos los pacientes que cursaron internación en hospital A. Gutiérrez con diagnóstico de ACV (ya sea isquémico o hemorrágico) en sala general durante el período 2009 hasta 2012 inclusive, evaluando antecedentes, hábitos, manifestaciones clínicas y evolución de los mismos.

Resultados: En 44 meses de estudio se internaron 1491 pacientes, de los cuales 74 presentaron diagnóstico de ACV, lo cual representa el 4,9 % del total. De los mismos, 56 fueron de tipo isquémico (75 % del total de ACV), presentándose 42 en pacientes de sexo masculino y 14 en pacientes femeninos, lo cual representa 75 y 25 %, respectivamente. De los 18 pacientes que presentaron ACV hemorrágico (25 %), el 61 % fueron masculinos (11) y el 39 % fueron femeninos (7). Los antecedentes más frecuentemente hallados en los pacientes fueron hipertensión arterial representando el 67 %, diabetes (21 %), etilismo (17,5 %) y tabaquismo (20 %). Con respecto a las manifestaciones clínicas de presentación, la hemiplejía fue la más frecuente, representando el 74 % del total de ACV, seguida de disartria (31 %). Los intervalos de edades en las cuales se hallaron mayor incidencia de ACV isquémico fueron entre 50 y 59 años y mayores de 60 años, en hombres (20 pacientes en cada grupo), que representaron el 35 % cada uno de ellos y en las mujeres el intervalo de edades más frecuentes fue en mayores de 60 años, representando el 33 % de las mujeres. Con respecto a los ACV hemorrágicos, el intervalo de edad más frecuente fue en mayores de 60 años en hombres, representando el 63 % y en mujeres el intervalo más frecuente fue entre 50 y 59 años representando el 71 % del total.

Conclusión: En nuestro servicio, el 5 % de los ingresos son por ACV. El 75 % de los ACV internados son de tipo isquémico, mientras que el 25 % son hemorrágicos. La mayoría de los pacientes con ACV son de sexo masculino, con edades mayores a 50 años. El tabaquismo y el etilismo son dos hábitos frecuentemente asociados a ACV. Los principales antecedentes asociados a ACV son HTA (67 %) y DBT (21 %). La forma de presentación más frecuente es la hemiparesia/hemiplejía. A todos los pacientes frente a los cuales se sospechó ACV, se les solicitó TAC a su ingreso, no así a las 48 hs.

IC-23-01 // CARACTERÍSTICAS Y ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES PULMONARES EN PACIENTES HIV

AGUILERA LLADÓ, A.; ROSSELLO, P.; LOGRADO, F.; ESPÍNOLA, L.
Sanatorio Sagrado Corazón. CABA, Argentina.

Introducción: Las enfermedades pulmonares son responsables del 30-40% de hospitalizaciones en los pacientes con HIV. El pulmón ha sido el órgano más afectado y es una de las causas de morbimortalidad en la era HAART. La profilaxis para PCP y los nuevos antirretrovirales han cambiado la microbiología y la sobrevida de los pacientes.

Objetivos: Conocer las distintas etiologías de lesiones pulmonares en pacientes HIV, independientemente de la carga viral y del tratamiento, y sus manifestaciones clínicas y en estudios complementarios.

Población, material y métodos: Se seleccionaron 36 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, que consultaron a la guardia del Sanatorio Sagrado Corazón en el período en estudio. De ellos se excluyeron cuatro.

Resultados: Se evaluaron 32 pacientes: 27 (84,3%) varones y 5 (15,6%) mujeres. La edad media fue 42 años (rango 22 a 67 años). CD4: 0 a 200 cel/mm³ 26 pacientes (81,25%), 200 a 500 cel/mm³ 5 pacientes (15,6%) y > 500 cel/mm³ en un paciente (3,1%). El tratamiento antirretroviral era administrado sólo en 13 pacientes (40,6%). 27 pacientes (84%) tenían síntomas respiratorios: fiebre 87,5%, tos 71,8%, disnea 62,5% y expectoración en 43,7%. Hemocultivos positivos en 3 de pacientes (9,3%): *Levaduras*, *Cándida sp.* y *Criptococcus sp.* Se realizó análisis de esputo en 14 pacientes (43,7%) con los siguientes

Resultados: 3 pacientes con flora habitual de vías aéreas superiores (FVAS), 3 con *Streptococcus pneumoniae*, 2 BAAR, 1 SAMS, 1 E. Coli BLEE. En 24 pacientes (75%) se efectuó fibrobroncoscopia con BAL y BTB, con diagnóstico en 9 de ellos (37,5%): 5 *Pneumocystis jirovecii*, 2 *Criptococcus sp.*, 2 TBC, 1 CMV, 1 neumonía intersticial. En 2 pacientes se realizó videotoroscopia con Resultados: Linfoma plasmoblástico y *Criptococcus sp.* En otros paciente se practicó bx pleural con A.P de Enfermedad granulomatosa no necrotizante.

Rx de tórax en 24 pacientes (75%), de las cuales 8 (33,3%) fueron normales, 8 (33,3%) tenían infiltrados alveolares bilaterales, 3 (12,5%) infiltrado intersticial, 3 (12,5%) derrame pleural, 1 cavidad (4,1%) y 1 nódulo (4,1%). En todos se efectuó TC de tórax, 31 (96,8%) tenían dos o más lesiones. En 23 pacientes (71,8%) eran bilaterales y en 22 (68,7%) multilobares. Los hallazgos fueron: en 19 pacientes (59,3%) lesiones en vidrio esmerilado, 13 (40,6%) consolidación con broncograma aéreo, 12 (37,5%) nodulillo centrolobulillares, 9 (28,1%) adenopatías mediastinales, 5 (15,6%) derrame pleural, 5 (15,6%) cavitación, 3 (9,3%) bronquiectasias, 2 (6,25%) nodulillos subpleurales, 2 (6,25%) nódulos sin cavitación, 1 (3,1%) consolidación sin broncograma aéreo, 1 patrón miliar, 1 patrón reticulonodular, 1 neumotórax y 1 lesiones quísticas.

Conclusiones: La prevalencia del compromiso pulmonar en los pacientes HIV hace necesaria su búsqueda, aun ante la ausencia de los síntomas y especialmente cuando existe mayor inmunocompromiso. Es necesario recalcar la utilidad de la TAC de tórax en el dx.

IC-24-02 // FACTORES DE RIESGO PARA MORTALIDAD EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

GUIDO, B.; BRESCACIN, L.; ALONZO, C.; ZURRÚ, M.; CAMERA, L.; WAISMAN, G.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Objetivo: el accidente cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en todo el mundo. Determinar el riesgo individual de cada paciente podría ayudar a la atención médica, proporcionar información sobre el pronóstico a los pacientes y a sus familiares, e identificar a aquellas personas de alto riesgo que podrían requerir intervenciones más intensivas. Nuestro objetivo fue analizar los factores relacionados con aumento de la mortalidad en una cohorte prospectiva de pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular isquémico.

Diseño y método: los pacientes que presentaron un ACV isquémico fueron incluidos prospectivamente en el programa PROTEGE-ACV, un programa multidisciplinario de prevención secundaria. La información sobre los factores de riesgo vascular (FRV) previos al ACV fue obtenida de la historia clínica electrónica. La información sobre las características del ACV fue recabada por los miembros del programa en la sala de emergencia. Luego de 822 ± 581 días (mediana 724) de seguimiento, se analizaron las variables relacionadas con mortalidad.

Resultados: 1053 pacientes (57% mujeres) fueron incluidos entre diciembre de 2006 y abril de 2012. En el análisis univariante, los FRV relacionados con mayor mortalidad fueron la edad, la dislipemia, la obesidad, el índice de masa corporal menor a 20 kg/m², el antecedente de cardiopatía isquémica y el filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m²; mientras que la hipertensión arterial, la diabetes, la fibrilación auricular, el síndrome metabólico, la enfermedad arterial periférica y el antecedente de un ACV previo no se asociaron a aumento de la mortalidad. Al momento del ingreso hospitalario una puntuación NIHSS mayor a 15 y una internación mayor a 7 días estuvieron relacionados con mayor mortalidad. Luego del análisis multivariante, los factores asociados con mayor mortalidad fueron el filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m², el antecedente de cardiopatía isquémica, la internación mayor a 7 días y una puntuación mayor a 15 en la escala de NIHSS.

Conclusión: Como se esperaba, la edad, la gravedad del ACV y la estadía hospitalaria prolongada fueron predictores de mal pronóstico. Pero es importante remarcar que el daño previo de otros dos territorios vasculares (corazón y riñón) se relaciona con mayor mortalidad luego de un ACV, reforzando la importancia de la evaluación del riesgo vascular global en la población con enfermedad aterosclerótica.

IC-27-01 // EVALUACION DE LA CALIDAD DE LAS INTERCONSULTAS DIRIGIDAS A UN SERVICIO DE CLINICA MEDICA

LOPEZ, J.; FERNÁNDEZ, C.; JAUREGUIBERRY, L.; SUSO, A.; LAVANDAIO, H.; SALVATORE, A.; CARENA, J.; KURBAN, F.
Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

Objetivo: Evaluar la calidad de las interconsultas (IC) dirigidas a un Servicio de Clínica Médica (CM).
Material y métodos: Estudio retrospectivo, protocolizado y observacional que incluyó IC dirigidas al Servicio de CM durante 12 meses. Las IC fueron escogidas al azar y evaluadas por dos observadores independientes. Análisis descriptivo: frecuencias. La concordancia interobservador fue valorada por kappa (k) y clasificada como: muy buena (k 0.81-1.00), buena (k 0.61-0.8), moderada (k 0.41-0.6), débil (k 0.21-0.4) o pobre (k <0.2).

Se consideró IC concisa la que expresa conceptos en forma clara y con pocas palabras y escueta a aquélla excesivamente breve por lo cual da lugar a múltiples interpretaciones y/o no responde al motivo de solicitud. Tiempo de respuesta adecuado: <6hs para las consultas urgentes y <24hs en el resto.

Resultados: Se incluyeron 200 IC; 84% fueron solicitadas por médicos residentes y 82.5% fueron respondidas por personal de planta. Los Servicios emisores fueron: Cardiología 34%, Cirugía 22%, Gineco-obstetricia 15%, Traumatología 14%, Urología 9% y Neurología 4.5%.

El 3% de las IC no especificaba Servicio emisor, 41.5% no consignaba hora y en 11% no constaba fecha. Con concordancia débil, 5 interconsultas fueron ilegibles por lo cual sólo se evaluaron 195. Con concordancia muy buena: 86% eran fácilmente legibles y 41% incluían diagnósticos presuntivos. Con concordancia buena: 94% explicitaba el motivo de consulta, 83% se consideraron concisas, 16% escuetas, 91% consignaban antecedentes y 83% no incluían examen físico y/o evaluación acorde a especialidad. Con concordancia moderada 95% establecían urgencia de acuerdo a necesidad.

Se solicitó pase a CM en 32.5%. En el 36% se realizó pase a CM.

En las respuestas se omitió fecha en 27.5%, hora en 70.5% y firma en 6.5%. Fueron contestadas en forma oral 5%; en todas ellas se decidió pase a CM. Con concordancia moderada 23 IC fueron consideradas ilegibles, por lo que se evaluaron 167. Con concordancia muy buena: 50.5% se consideraron fácilmente legibles, 31% escuetas, 48.5% incluían antecedentes del paciente, 55% examen físico y/o evaluación acorde a especialidad, 48.5% planteó necesidad de seguimiento, 99.4% incluyeron conductas/sugerencias y en el 76% se conocía tiempo de respuesta, considerándose acorde con la urgencia planteada en el 96.85%. Con concordancia moderada: 57% fueron consideradas concisas y 75% no estableció plan de contingencia.

Conclusiones: Las interconsultas dirigidas a CM presentaban déficit en datos formales como no citar hora, no mostraban mayores defectos de contenido, pero casi 60% no incluía diagnósticos presuntivos. La mayoría fueron respondidas en tiempo correcto y establecían conductas; 9% fueron consideradas ilegibles; 5% fueron respondidas oralmente estableciendo el pase de servicio, un tercio fueron escuetas y dos tercios no incluían diagnósticos presuntivos ni plan de contingencia.

IC-28-01 // LA AUTONOMIA DEL MEDICO EN SALUD PUBLICA: UN DEBATE PENDIENTE

MURAVCHIK, C.
Hospital Julio C. Perrando. Chaco, Argentina.

Introducción: La Autonomía es uno de los principios descriptos por Beauchamp y Childress dentro de los llamados Cuatro Principios Clásicos de la Bioética, y es el principio cuyo respeto se desea otorgue una estructura sólida para la construcción de las decisiones necesarias que surjan dentro de la relación médico-paciente.

Históricamente, esta relación ha evolucionado desde un paradigma verticalista, caracterizado por la hegemonía médica y el paternalismo absoluto a un paradigma horizontal donde el paciente, habiendo atravesado por un proceso de empoderamiento decide sobre los tratamientos a que está dispuesto a llevar adelante. Esto incluye las directivas anticipadas, el derecho de poder optar por tratamientos paliativos, y el negarse a ciertas terapéuticas que podría considerar desmedidas para poder elegir morir dignamente sin sufrir lo que se conoce como encarnizamiento terapéutico.

Para que se puedan cumplir los procesos necesarios para una decisión autónoma por parte del paciente, este debe ser capaz, contar con información completa y estar libre de coacciones de cualquier tipo. En lo que respecta al médico, los Principios antes mencionados sugieren que el médico debe guiarse en su accionar por los principios de Beneficencia, No maleficencia y Justicia, y suponen que lo hace ejerciendo su ars médica, inmune a toda influencia.

Casos Clínicos: Se presentan dos casos clínicos que pueden resultar paradigmáticos en el análisis, que surgen de una persona médico que, así también como el paciente, debe considerarse como un ser biográfico, signado por su historia y sus circunstancias en la construcción de las decisiones médicas. El contexto de la Salud Pública, desde la intimidad (o la falta de) en su consultorio, inmersos en instituciones desbordadas, con la Salud judicializada y mercantilizada dentro de un sistema político clientelar, ¿influye en las decisiones del médico, a tal punto que encontraríamos deseable el pretender para el médico las mismas condiciones de Autonomía que para el paciente?

PyP-05-01 // PLAN DE FORMACION MEDICA CONTINUA BASADO EN LA REFLEXION ENTRE PARES. ACTUALIZACION EN CLINICA MEDICA

ALVAREZ, M.; BIDEGAIN, S.; KREMER, A.; LONG, A.

Hospital Dr. Horacio Heller.Soc.Arg. de Medicina. Neuquén, Argentina.

Contexto: El presente programa se desarrolla en un hospital de cuidados progresivos sustentado en equipos de trabajo que además de la asistencia tiene como misión ser un centro formador en ciencias de la salud

Fundamentación y Sustento Pedagógico: La atención médica esta íntimamente relacionada a las competencias de los profesionales, a través de la docencia vinculada a la asistencia buscamos articular la teoría con la práctica asistencial para personalizar la atención médica y mantener la formación desde la realidad. Esta capacitación en servicio se sustenta en las siguientes teorías: Aprendizaje significativo de Ausubel, Gestalt; conductismo de Skinner y pase médico sustentado en Piaget y Vigotsky

Objetivo: Presentar un programa de formación médica sustentado en la pedagogía médica y reflexión entre pares.

Propósito General: Mejorar las competencias médicas en clínica médica de nuestro hospital.

Destinatarios: Médicos posresidentes y residentes de clínica médica y medicina general

Duración: Dos años (200 hs)

Contenidos: De acuerdo a necesidades del equipo de trabajo (modelo didáctico alternativo)

Metodología Didáctica: Actividades grupales (pase de sala) y presentación del caso con actualización bibliográfica ante pares, reflexión e intercambio en lo relacionado a: H. CI; exámenes complementarios; terapéutica, evaluación pronóstica, ética del paciente, comunicación y gestión.

Recursos Humanos: Médicos clínicos, especialistas y asesores científicos.

Docentes Responsables: Coordinador académico, de especialidad, (adaptación al sistema de salud), evaluador externo

Acreditación: 100% pase de sala; 85% de presentaciones y actividades grupales, autoevaluaciones ante pares donde se analizan nuevos conocimientos incorporados a la práctica relacionados a la H.CI, métodos complementarios, terapéuticos, visión ética y los aportes al equipo de trabajo

Evaluación: Del programa (modelo didáctico), de los profesionales a través de entrevistas y encuestas grupales, además de evaluación directa del evaluador externo.

Comentarios: La reflexión entre pares sobre lo realizado y sus fundamentos permite evaluar la práctica a través de "practicum". Presentamos el programa con espíritu innovador para el análisis y la reflexión con pares de lo vivenciado y sus procesos, que creemos fortalecen la motivación y comunicación del equipo de trabajo. Aún no poseemos un instrumento que evalúe el impacto del programa a través de la calidad del servicio.

PyP-05-02 // ACTIVIDAD CALLEJERA CONTINUA DE PROMOCIÓN Y PARTICIPACIÓN CIUDADANA

SILVA, E.; LOYBER, S.; DEL GRECO, C.; GARRO AGUILAR, E.; GAYDOU BORSOTTI, A.; FERNÁNDEZ

ESCOBAR, J.

Sanatorio Garay. Santa Fe, Argentina.

Introducción: A partir de diciembre de 2007 el Municipio de la ciudad de Santa Fe asume roles innegables dentro de su órbita, como es la salud, que hasta ese momento dependía del estado provincial y nacional

Meta: promover e instalar el desarrollo de capacidades locales y tareas de planificación y gestión en Salud Pública orientadas a la Promoción de Salud

Objetivo: Promover la consejería de hábitos saludables, personalizada y adecuada, como estrategia fundamental para brindar herramientas a cada ciudadano de autocuidado y autonomía; creando conciencia de la responsabilidad que posee de vivir su salud como derecho.

Intervención: Acciones callejeras semanales (miércoles), donde se invita a la población a participar de distintas actividades en el contexto de una temática específica en Salud, según la agenda de la OMS/OPS contemplando todos los distritos de la Ciudad, priorizando así la cercanía con los vecinos y la participación ciudadana; fortaleciendo territorialmente las relaciones con el 1º nivel de salud.

Diseño y Métodos: Se invita a participar de distintos circuitos de salud, según la temática empleada, con el fin de que este sea disparador para la consejería de hábitos saludables personalizada y adecuada a cada persona.

Resultados: El análisis de los resultados obtenidos en cuanto a la abstracción a la cual se le brindó información el promedio ha ido en ascenso según tema y época del año llegando a un promedio de 200 personas y hasta 400 o más en algunos días. La cantidad de personas que fueron alertadas de alguna manera para implementar medidas preventivas según curva epidemiológica podría evitar según resultados poblacionales de otras experiencias un rédito estadísticamente significativo.

Discusión: Valorar la consejería de hábitos saludables, fuera del consultorio médico, como estrategia de promoción de salud que motiva la participación ciudadana y fortaleciendo territorialmente las relaciones entre vecinos y primer nivel de atención

PyP-06-01 // EXPERIENCIA EN LA MISIÓN DE PAZ EN LA REPÚBLICA DE HAÍTI: LA EVACUACIÓN AEROMÉDICA COMO HERRAMIENTA PARA MEJORAR LA EFICIENCIA EN LA ATENCIÓN.

HUPPI, P.; DOMÍNGUEZ, J.; PUGENTE, M.; ORTEGA, C.; CHAZARRETA, M.; BURRONE, M.

Hospital Reubicable Argentino. Córdoba, Argentina.

Introducción: El hospital Reubicable Argentino ubicado en la República de Haití está cumpliendo misión de paz, siendo un hospital de segundo nivel de complejidad cuenta con un shock room y una terapia intensiva con capacidad para compensar los pacientes y realizar la logística para el traslado hacia el tercer nivel ubicado en República Dominicana. La evacuación Aeromédica, MEDEVAC, es la evacuación de un paciente desde un punto de atención hasta otro punto de atención en zonas de conflicto.

Objetivo: Caracterizar el uso de la aero-evacuación médica según patologías y gravedades, el uso de avión o helicópteros, se tendrá en cuenta la necesidad de traslado inmediato una vez compensado a la espera del vuelo programado.

Materiales y método: Estudio descriptivo de la experiencia en la aeroevacuación médica en el hospital reubicable argentino desde enero de 2013 hasta julio 2013. Se revisó las historias clínicas del hospital y los registros de operaciones del servicio de MEDEVAC del hospital encargado de la coordinación de los traslados aeromédicos. Las variables consideradas fueron: fecha de ingreso al hospital, fecha de la aeroevacuación, diagnóstico, personal que realiza el traslado (médico, enfermero, sin acompañante), material utilizado en vuelo e incidentes en vuelo.

Resultados: En el periodo enero 2013 y julio 2013 se han cumplido 102 aero-evacuaciones médicas. Los pacientes transportados tuvieron una edad menor de ... años y 91,18% fueron hombres. El total de los pacientes arribó a destino sin complicaciones. La duración del vuelo fue de 1 hora en el caso del uso de avión siendo el mismo un DASH, en el caso de los vuelos en helicóptero hasta el 3er nivel se utilizó helicóptero MI7 ruso y la duración del vuelo fue de una hora y 30 min como máximo, y los tiempos fueron variables pero menores a una hora en el caso de las aeroevacuaciones producidas desde el 1er nivel hasta este centro y se utilizó helicóptero de la fuerza Aérea Argentina y helicóptero de la fuerza Aérea chilena. Los pacientes trasladados provenían de 21 nacionalidades diferentes, con mayor frecuencia fueron de origen brasilero con el 17,48%, en segundo lugar haitianos con 16,50% y en tercer lugar de Jordania con el 10,68%. Entre los diagnósticos motivos de traslado aéreo, se destaca que el 21,78% de los pacientes fueron derivados por patologías traumatológicas, en segundo lugar con 13,86% fueron por patología cardiovascular y por patología oftálmica y el 10,89% por ACV. Luego en frecuencias menores al 5% se identificaron diagnósticos relacionados a otros sistemas.

PyP-07-01 // PHYSICAL ACTIVITY RATES AND ITS CORRELATION WITH NUTRITIONAL CONDITION IN STUDENTS OF MEDICINE FACULTY OF ZULIA UNIVERSITY, VENEZUELA

APARICIO, D.

2Endocrine and Metabolic Researches Centre ?Dr. Félix Gómez. CABA, Venezuela.

Introduction and Objectives: lifestyles are determined by all habits acquired from childhood and reinforced during youth. Though regular physical activity and appropriate nutrition are mostly related to health maintenance, the main purpose of this research was to determine physical activity rates and its correlation with nutritional condition in medical students in Zulia University, Venezuela.

Materials and Methods: a cross sectional, comparative and correlation study, carried out in a sample of 65 medical students of both sexes with ages between 16 and 27 years old. Anthropometrical measurements were collected and dietary habits were assessed by the 24 hours reminding technique and food consumption frequency. Physical activity was assessed by the International Physical Activity Questionnaire and glycemia, hemoglobin, and lipid profile was determined.

Results: the predominant physical activity level was insufficiently active (54%). Stratifying the general sample according to IMC, 64,6% presented normal weight, 26,2% presented central obesity. Energy consumption and nutrition patterns showed deficiencies in kilocalories, carbohydrates, fiber, calcium, magnesium, zinc, A vitamin and B6 vitamin intake. Food consumption frequencies were significantly related to laboratory and anthropometrical parameters.

Conclusions: laboratory and anthropometrical parameters were positively influenced by the appropriate dietary patterns. Meanwhile, these patterns were associated with normal levels of classical coronary artery disease risk factors, which were not influenced by physical activity.

PyP-08-01 // IMPLEMENTACION DE LA VIGILANCIA DE INFECCION RESPIRATORIA AGUDA GRAVE EN EL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES.

BLUGERMAN, G.; GÓMEZ SALDAÑO, A.; PAGOTTO, V.; FIGAR, S.; SALAZAR, E.; STANELONI, M.; SMUD, A.; BARCAN, L.; MARCO DEL PONT, J.; RUBINO, G.; ARRIGO, D.; SEOANE, F.; LIVELLARA, B.; CANDENAS, N.; VIAUT, M.; DE CRISTOFANO, A.; DE CRISTOFANO, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: En Argentina la patología respiratoria es la principal causa de internación, y es una de las cuatro primeras causas de muerte. Debido a la gran variabilidad y potencial pandémico del virus influenza, es esencial implementar una vigilancia integral. Desde el año 2010 en el Hospital Italiano se realiza vigilancia pasiva de estos eventos (C2).

Objetivo: Implementar estrategias de vigilancia activa de IRAG y notificar al Sistema Nacional Vigilancia en Salud (SNVS) información clínico-epidemiológica y de laboratorio.

Métodos: Para la UC (Unidad Centinela) se conformó un equipo clínico-epidemiológico-laboratorial formado por personal del comité de control de infecciones, infectología, pediatría, epidemiología y laboratorio. En semana 23/2013 se implementó la UC de IRAG con captura de pacientes sospechosos a partir de alertas informáticas enviadas desde el laboratorio a partir de muestras respiratorias ingresadas, el equipo clínico evaluó y validó los criterios de IRAG del Manual de UC del MSN y OPS (2011) en menores de 2 años y mayores de 65 años por motivos de factibilidad. En este período se implementó además, la vigilancia laboratorial. Se realizó notificación de pacientes a los módulos UC y SIVILA.

Resultados: Entre las SE 23 a 31/2013, 3003 pacientes fueron internados por cualquier causa: 203 menores de 2 años y 2800 mayores de 65 años. Se evaluaron las alertas de muestras respiratorias para estudio viral de 199 pacientes: 114 menores a 2 años y 85 mayores de 65 años, de estos últimos 47 pacientes cumplieron criterios de IRAG y 11 fueron positivos a virus Influenza A (7 H1N1 y 4 H3N2). Fueron notificados 26 pacientes al módulo UC del SNVS. Respecto a la vigilancia laboratorial, se notificaron al SIVILA 149 pacientes con resultado positivo para Influenza A (38 internados y 111 ambulatorios): 100 H1N1, 41 H3N2 y 8 INF A sin subtipificar.

Conclusiones: Se implementó en el Hospital Italiano de Buenos Aires una vigilancia integral de eventos IRAG con notificación de todos los pacientes a los módulos C2 y SIVILA, y de pacientes menores a 2 años y mayores a 65 años al de UC. Se describe el proceso y los resultados iniciales de la implementación.

PyP-08-03 // VIGILANCIA INTEGRAL DE DENGUE EN EL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

BLUGERMAN, G.; GÓMEZ SALDAÑO, A.; PEREIRO, N.; FIGAR, S.; SALAZAR, E.; STANELONI, M.; MAÑEZ, N.; CLARA, L.; BARCAN, L.; PEDRETTI, A.; PERALTA, H.; MONGELÓS, D.; MARTINEZ, B.; GALLO, C.; ARRIGO, D.; SEOANE, F.; DE CRISTOFANO, M.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: El Dengue es una enfermedad prevalente en muchos países de América incluida la Argentina, donde se comporta en forma epidémica. Es producida por un virus ARN con cuatro serotipos descriptos (DEN 1-4), transmitida por el artrópodo *Aedes aegypti*. En las últimas décadas tanto su incidencia como distribución geográfica han ido en aumento, observándose un incremento en los casos autóctonos en nuestro país, por lo que resulta esencial implementar una vigilancia integral de esta patología.

Objetivo: Implementar estrategias de vigilancia integral de Dengue y notificar información clínico-epidemiológica y de laboratorio al Sistema Nacional Vigilancia en Salud (SNVS) y a las direcciones de epidemiología de la CABA y de la Provincia de Bs As. Establecer un protocolo de contingencia para posibles brotes.

Métodos: En semana 01/2013 se implementó la vigilancia activa con captura de pacientes sospechosos a partir de alertas generadas por el llenado de fichas clínicas en la historia Clínica electrónica y de alertas informáticas enviadas desde el laboratorio con el ingreso de muestras para serología de Dengue, las que eran luego derivadas a los Hospitales de referencia. Se realizó un seguimiento telefónico de los pacientes con sospecha de Dengue hasta que la enfermedad fuera descartada o el paciente fuera dado de alta. Se reportaron casos de pacientes con enfermedad febril inespecífica al módulo C2 del SNVS, como se viene realizando desde el año 2010. Se implementó, además, la vigilancia laboratorial mediante SIVILA a partir de la SE 23/2013.

Resultados: Se redactó en forma interdisciplinaria un protocolo de contingencia por etapas para posibles brotes, estableciéndose diferentes esquemas de triage para cada etapa. Se realizó la capacitación del personal responsable de la atención y seguimiento de los pacientes con sospecha de Dengue y de la comunidad asistida por nuestro centro mediante cursos virtuales gratuitos.

Entre las SE 01-34/2013 se notificaron 95 casos sospechosos de Dengue asistidos en el HIBA. En 7 de ellos se obtuvo rescate viral por PCR: 3 casos de DEN-4 importados de países limítrofes y 4 casos de DEN-2 (uno de ellos autóctono de la provincia de Formosa y los otros 3 importados).

Conclusiones: Se implementó en el Hospital Italiano de Buenos Aires una vigilancia integral de Dengue con notificación de los casos al sistema público de vigilancia en salud. Se estableció un protocolo de contingencia por etapas para posibles brotes. Se describe el proceso y los resultados iniciales de la implementación.

PyP-08-02 // PROCESO DE GESTION TERRITORIAL DE LA SALUD, SISTEMAS DE INFORMACION Y ARTICULACION DE ACTORES. SAN PEDRO, MISIONES, ARGENTINA. 2010-2013

SÁNCHEZ CABEZAS, A.; GUIMAREY, G.; KARASKIEWICZ, L.; LO VALVO, A.
Proyecto Surcos. CABA, Argentina.

Introducción: los niveles de salud de una población son el resultado de la interacción entre los determinantes sociales, la capacidad de gestión política local, la oferta de servicios de salud y la capacidad de respuesta social. Para construir procesos de gestión territorial en salud se deben considerar estas dimensiones, reunir voluntades y generar dispositivos de gestión que puedan hacer sustentables estas articulaciones, entre los cuales los sistemas de información son imprescindibles.

Meta: con esta finalidad, Proyecto Surcos puso en marcha un programa de salud comunitaria en el año 2010 en la localidad de San Pedro, el departamento más grande y más pobre de la provincia de Misiones.

Diseño: Partiendo de una estrategia de articulación intersectorial, el proyecto se propone incrementar la capacitación de profesionales y funcionarios locales; implementar de un dispositivo informatizado de gestión; contribuir a generar consenso social en materia de derechos y cuidados de la salud; y fortalecer las redes de respuesta comunitaria frente a los problemas de salud locales.

Diversos actores sostienen la viabilidad del proyecto: Proyecto Surcos, Fundación Pérez Compagn, Banco Galicia, Instituto Universitario CEMIC, y una empresa privada de salud de informática por un lado. Y a nivel local: la Municipalidad de San Pedro, el INTA, establecimientos educativos, autoridades de Zona Sanitaria, el Hospital Provincial, cooperativas de mujeres, radios locales y el canal de cable local.

Métodos: A fin de evaluar y sistematizar las acciones, en todas las actividades realizadas se entregan evaluaciones que se completan de forma anónima a fin de medir la opinión de los participantes sobre las dimensiones que se consideran axiales a este tipo de proyectos; y se diseñaron informes mensuales donde se relata y se reflexiona sobre el proyecto, en función de los objetivos iniciales, los emergentes, el mapa de actores y las opiniones de los participantes.

Resultados: se presentan los primeros pasos en la implementación de una plataforma informatizada de gestión que pretende contribuir a sistematizar la información necesaria para el análisis y toma de decisiones en materia de salud, cuyo objetivo es poner en valor los avances y la complejidad que reviste la implementación de esta plataforma.

Discusión: se destaca que la información es sólo un insumo más dentro de un plan de gestión, ya que debe insertarse en un contexto político, administrativo y social capaz de darle sustentabilidad. Consideramos esto fundamental, sobre todo en zonas carenciadas donde se gestionan necesidades urgentes, hay escasa oferta de servicios, faltan recursos, tiempos políticos cortos, sociedades civiles acostumbradas a medidas asistenciales y poco conscientes de sus derechos y otros factores que influyen negativamente a la toma de decisiones.

PyP-12-01 // INTERVENCION OPERATIVA PARA MEJORAR LA PRESCRIPCION DE MEDICAMENTOS A ANCIANOS EN MEDICINA DOMICILIARIA (MD).

GALLO ACOSTA, C.; VILOSIO, J.; ZUNINO, S.; SIMONOVICH, V.; SAIMOVICI, J.
Hospital Italiano de Bs. As., CABA, Argentina.

Introducción: La población mayor de 65 años a aumentado desde menos del 7% a casi el 10% del total de los habitantes. En los EEUU, las personas mayores consumen el 32% de todos los medicamentos recetados. La mitad de los ancianos toma al menos un fármaco de forma innecesaria, y la mayoría de estos fármacos favorece la aparición de reacciones adversas a medicamentos (RAM). Se ha reportado una prevalencia del 35% de RAM en pacientes de edad avanzada de estas un 10-20% termina en internación. Los factores de riesgo asociados a una RAM identificados son el número de diagnósticos, el número de fármacos recibidos y el uso de drogas no apropiadas para la tercera edad. El aumento del número de fármacos ingeridos implica un creciente riesgo de interacciones medicamentosas. En nuestro país se ha calculado que casi la cuarta parte del gasto en salud se destina a medicamentos. En las últimas dos décadas ha habido un creciente interés en la búsqueda de criterios para detectar las prescripciones potencialmente inadecuadas (PPI): Beers, IPET, MAI, ACOVE, STOPP-START. La prevalencia de PPI varía según la herramienta utilizada y el lugar donde se aplique siendo desde el 22,7% hasta el 51,3%.

Meta: Reducir la prevalencia de PPI en mayores de 65 años en seguimiento crónico domiciliario.

Objetivo: Reducir las internaciones y consultas a guardia por RAM de pacientes de MD

Intervención:

- Componente educativo: La capacitación de los médicos coordinadores en la detección de PPI
- Componente normativo: inclusión en la rutina de evaluación pre-alta la revisión sistemática de PPI
- Componente instrumental: Se proveerá a cada médico coordinador una planilla de evaluación PPI y aviso (vía mail) al médico de domicilio para evaluar la discontinuación de la prescripción si corresponde.

Diseño: Se trata de un Estudio de intervención, antes-después, pragmático

Métodos: Se realizará una medición basal y una posterior a los 6 meses de iniciada la IO. Se medirán a través del análisis de historias clínicas y entrevistas con los pacientes y acompañantes. Se usará el algoritmo de Naranjo para evaluar las internaciones y consultas a guardia por RAM.

Resultados: El desarrollo del programa se halla en la etapa de medición basal

Discusión: Si bien se busca incorporar un proceso de evaluación sistemática de PPI que permita mejorar la calidad de vida de pacientes en medicina domiciliaria que esperamos sea efectivo, eficiente y sustentable en el tiempo, creemos que será crítico para el éxito del programa lograr que los médicos de domicilio desarrollen la modificación de PPI mas allá de los casos puntuales detectados por los coordinadores ('efecto rebaño')

PyP-19-01 // CENTROS COMUNITARIOS COMO PROMOTORES DE SALUD: FORTALECIMIENTO Y DESARROLLO DE UNA RED DE SALUD COMUNITARIA.**ESCOBAR 2005-2013**SÁNCHEZ CABEZAS, A.; VAZQUEZ, A.; GUIMAREY, G.; KARASKIEWICZ, L.; NAVARRO OCHOA, E.
Proyecto Surcos. CABA, Argentina.

Introducción: en el Municipio de Escobar hay barrios que no cuentan con infraestructura urbana ni servicios, con condiciones de habitabilidad precarias y con una inserción en el mercado laboral inestable y eventual. En respuesta a las barreras en el acceso a la salud, Proyectos Surcos trabaja desde 2005 con referentes de 10 centros comunitarios a partir de lo cual, en 2009 se conformó una Red Comunitaria de Salud con distintos componentes: Red de Organizaciones de la Sociedad Civil, Red de Tercera Edad, Red de Prevención de la Violencia, Red de Jóvenes y Comunicación.

Cada uno de éstos articula con numerosas organizaciones y actores sociales: organizaciones de la sociedad civil, inspectoras dependientes del Ministerio de Educación de la provincia, docentes, funcionarios municipales, Centro de Asistencia a la Víctima del Ministerio Público Fiscal, la Fiscalía descentralizada de Escobar dependiente y el Departamento judicial de Zárate Campana; toda la fuerza policial del partido, el Juzgado de Paz, profesionales del Programa ENVÍO, 7 Centros de Jubilados, 3 Radios locales, 2 periódicos locales, un canal local de televisión y un Portal Web,

Resultados: hasta ahora los resultados alcanzados son: conformación de una red de recursos y de contención social, formación de adultos mayores como líderes y multiplicadores, conformación de una Red de Prevención de la violencia con representantes de diversas instituciones: Ministerio Público Fiscal, Fuerzas Policiales, Educación, ONGs, Juzgado de Paz, Salud; institucionalizada como mesa local municipal en violencia familiar. Institucionalización de un espacio de capacitación quincenal para las fuerzas policiales, espacio de supervisión de toma de denuncias en las Comisarías a través del registro escrito, incremento de las derivaciones institucionales de casos de violencia y mayor articulación con otras instituciones, institucionalización de difusión de temas de salud a través de medios masivos de comunicación (programas radiales y televisivos periódicos) con incremento de la participación de actores.

Conclusiones: en este trabajo se discute y profundiza sobre el ciclo de vida de la Red, su institucionalización los procesos puestos en marcha y los resultados acorto y mediano plazo; y su potencial impacto en la salud de quienes forman parte de la misma y en la localidad; como un proceso en construcción constante sobre el que se debe tener una vigilancia epistemológica constante.

PyP-27-01 // INDICADORES DE PRODUCTIVIDAD EN HOSPITALES EN SAN MIGUEL DE TUCUMANSUED, C.; DE MARCO, M.; MEDINA, M.
Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina.

Introducción: El quehacer diario del hospital público tradicional esta dado por una cultura de gestión administrativa basada en el rechazo al riesgo, un bajo nivel de motivación y un gran peso de la burocracia, lo cual genera un modelo de gestión de continuidad, con excesiva centralización y bajos niveles de autonomía, muy reglamentista y con grandes dificultades para la introducción de nuevos instrumentos de gestión.

Meta: Se plantea un nuevo enfoque de gestión que tenga como metas principales incrementar la productividad, la eficiencia, la calidad de atención, la cobertura y la equidad de los servicios hospitalarios.

Objetivo: Se propone arribar a un modelo de cuadro de mando aplicable a la gestión hospitalaria para demostrar el desempeño económico, ambiental y social de los mismos.

Intervención: Se parte de la visión estratégica basada en la importancia que tiene la información (cuando es periódica, creíble y consistente) para contribuir a enfrentar los desafíos que implica la sustentabilidad del servicio de salud de la Población.

Intervención: Se exponen indicadores específicos en la gestión hospitalaria relacionados con capacidad, rotación; permanencia y tipo de servicio.

Diseño: Los guarismos presentados reafirman la necesidad de relacionar variables cuantitativas y cualitativas. No es posible apoyar procesos decisivos tan sensibles como los que caracterizan a la gestión hospitalaria confiándose a valores meramente cuantitativos.

Metodo: Dada la complejidad del análisis de los costos hospitalarios, trabajaremos específicamente los costos fijos operativos y de estructura, los indicadores para medir la capacidad y el nivel de actividad, el análisis de las ociosidades y la importancia de su gestión en el Hospital Angel C. Padilla que es un nosocomio para pacientes adultos, polivalente y de alta complejidad; dedicado a la atención de pacientes críticos con patologías agudas. Es el centro de referencia provincial y regional. Es hospital escuela, formador y motivador de profesionales.

Resultados: Este grupo de indicadores le permiten a la Dirección conocer la tendencia en el movimiento de ingresos y egresos de pacientes, en forma global para todo el Hospital y por sector, para poder asignar los recursos físicos, tecnológicos y humanos necesarios para dar cobertura en tiempo y forma a las necesidades de los usuarios, optimizar la calidad de la atención médica y tener una idea del grado de utilización de las camas en un período determinado en forma global y por servicio.

Discusión: Se podrán establecer planes para la utilización máxima de las camas, conocer si la utilización de las camas es excesiva o insuficiente, mantener la proporción óptima de ocupación y adaptar las instalaciones a las necesidades del servicio, como así también establecer las causas por las cuales un paciente es trasladado a otro centro asistencial.

PyP-27-02 // PROGRAMA DE GEORREFERENCIAMIENTO DE LOS PACIENTES CON CANCER DE LA CIUDAD Y PARTIDO DE BAHIA BLANCAROMANO, H.; LORDA, M.; CUEVAS, A.; GARCÍA, L.; MARTINEZ, N.; SEPULVEDA, M.; VITTORI, J.; FERRER, N.; CAPOBIANCO, M.; STANKEVICIUS, A.; DEL VALLE, M.; MATURI, H.; BIAGGIONI, M.; QUIROGA, D.; PRIANI, A.; SANTAMARIA, L.; LAMPONI TAPPATA, L.; GALLARDO, M.; PANZONI, E.; NEIMANN, N.; GONZALEZ AMIGO, F.; ROMANO, M.; GALLO, L.; CEREZUELA, N.; DI BIASE, N.; FORTUNATI, E.; ALTUBE, A.; CAVALLARO, R.; SANCHEZ, M.; LOPEZ, M.; RIVADULLA, M.
Hospital Municipal Dr. Leonidas Lucero. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La investigación del cáncer es una necesidad que la ciencia y la comunidad están requiriendo. Los sistemas de información geográficos (georreferenciamiento) se basan en la recopilación, almacenamiento, integración, análisis y presentación de datos referenciados en el espacio. El análisis epidemiológico y la representación gráfica de la distribución espacial del cáncer en nuestra comunidad son de vital importancia para conocer geográficamente las tasas de incidencia o mortalidad (mapa del cáncer), formular hipótesis con respecto a la etiología de la enfermedad que se estudia y para documentar o establecer el marco de estudios de epidemiología ambiental y espacial.

Objetivos: Diseñar un sistema de georreferenciamiento para pacientes con cáncer de la ciudad de Bahía Blanca y zona de influencia. Evaluar la implementación del sistema de georreferenciamiento mediante una prueba piloto.

Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda de trabajos que hayan reportado experiencias vinculadas al desarrollo e implementación de un sistema de georreferenciamiento. Basándonos en la evidencia disponible en la actualidad sobre los factores de riesgo en el desarrollo del cáncer, se construyó un sistema de recopilación de datos que incluyó la obtención de un mapa del cáncer. Se realizó una prueba piloto del sistema cargando de forma retrospectiva los casos de cáncer diagnosticados durante el año 2012 en la ciudad de Bahía Blanca, en el Hospital Municipal de Agudos Dr. Leonidas Lucero y clínicas privadas de anatomía patológica de dicha ciudad. Se eliminaron aquellos pacientes que no presentaban domicilio en la historia clínica.

Resultados: Se desarrolló un sistema de carga de pacientes que permitió incorporar datos de identificación del paciente, presencia o no de factores asociados a la aparición de cáncer y el diagnóstico del paciente basado en el resultado de la biopsia. En la prueba piloto se cargaron un total de 262 pacientes. Fueron hombres 138 (52,7%) y mujeres 124 (47,3%). El rango etario hallado con mayor frecuencia fue entre 50 y 59 años 86 (32,8%).

Conclusiones: El presente trabajo permitió obtener un sistema de georreferenciamiento capaz de generar un mapa del cáncer en la ciudad y partido de Bahía Blanca. Esto permitirá su utilización en nuestra ciudad de forma prospectiva para la recopilación, seguimiento y análisis de los datos de nuestra comunidad, constituyendo así la base de futuras investigaciones acerca de la relación entre el cáncer y el medio ambiente.

PyP-30-01 // LA SALUD MENTAL COMO COMPONENTE ESENCIAL DE LA SALUD PUBLICAENDERS, J.; ACEVEDO, G.; BUONANOTTE, C.; BURRONE, M.; FARIAS, M.; ABELDAÑO, R.; ROMERO, D.; VILLACÉ, M.; ALVARADO, R.; FERNÁNDEZ, A.
UNC. Facultad de Ciencias Médicas. Córdoba, Argentina.

Introducción: En la actualidad, las enfermedades no transmisibles ocasionan la mayor parte de las defunciones en los países de bajo y mediano ingreso. Paralelamente, los sistemas de salud están fuertemente orientados a los aspectos asistenciales, con menor interés a las acciones de promoción y de prevención. Asimismo la información que apoya estas acciones provienen de múltiples campos y puede producirse por vías distintas, por un lado la medición de prevalencia e incidencia y por otro la capacitación de los recursos institucionales locales o regionales como productores de información confiable y oportuna. Este método denominado "ventanas epidemiológicas", entraña la recuperación de la experiencia y conocimiento de las personas ubicadas en instituciones claves de la comunidad.

Objetivo: Estudiar diversos factores que determinan la ocurrencia, la distribución de las salud mental en poblaciones específicas, y fortalecer la formación de investigadores en la temática de Salud Pública y Salud Mental.

Metodología: A partir de experiencias previas se desarrolla un Programa de integración entre la Salud Pública y la Salud Mental, basado en el modelo de "Ventanas Epidemiológicas", aplicado al sistema de salud de primer nivel de atención y comunitario teniendo en cuenta las recomendaciones efectuadas por los organismos internacionales especializados.

Resultados: Como avances de resultados se menciona la inclusión para los próximos dos años de estudios de poblaciones "Diana" en tres situaciones claves: los consultantes en el primer nivel de atención, los consultantes en especialidades médicas relacionadas con el dolor crónico y un estudio en el grupo de profesionales del equipo de salud. Estas tres poblaciones forman parte de los proyectos de investigación acreditados. Respecto al segundo objetivo se facilitó la capacitación de dos becarios en espacios internacionales focalizados en su formación en epidemiología en salud mental y en salud mental de pueblos indígenas. Así mismo se están capacitando localmente 12 profesionales que forman parte de los equipos de investigación.

Discusión: Los resultados reflejan la articulación entre la investigación y la capacitación de los equipos en el abordaje epidemiológico de la Salud Mental integrada a la Salud Pública, resultados que se relacionan con la magnitud del problema de la Salud Mental, su etiología multifactorial y su estigmatización. La información obtenida aportará datos relevantes para la elaboración de propuestas no sólo a nivel local sino nacional. El Programa incluye líneas de investigación avaladas por profesionales de 4 países de América Latina y de la Universidad de Columbia de Nueva York, con quienes conformamos el grupo RedeAmericas, subsidiado desde noviembre del 2011 al 2015 por el National Institute Health (NIH).