

ATENEOS

CASOS CLÍNICOS REALIZADOS POR LOS ALUMNOS
DE LA CÁTEDRA PRÁCTICA PROFESIONAL

Equipo de Cátedra

María Susana Castillo Rascón
Graciela Alicia Bonneau
Graciela Noemí Malvasi
Ramón Augusto Sánchez
Martha Helena von Specht
Dusse, Graciela Viviana
Elba Cristina Malarczuk
Oscar Herminio López
Natalia Soledad Sotelo
Sandra Liliana Grenón
Raúl Armando Claramunt
Eduardo Pegels



edunam
Editorial Universitaria



EDITORIAL UNIVERSITARIA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE MISIONES

Coronel José Félix Bogado 2160

Posadas - Misiones

Tel-Fax: (0376) 4428601

Coordinación de la edición: Claudio O. Zalazar

Diseño: Javier Baltasar Giménez

Ateneos, casos clínicos: cátedra práctica profesional ciclo lectivo 2017 / Natalia Soledad Sotelo; Graciela Viviana Dusse; María Susana Castillo Rascón. -1a ed.- Posadas: Edunam - Editorial Universitaria de la Universidad Nacional de Misiones, 2018.

Libro digital, PDF.

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-950-579-469-0

1. Bioquímica. 2. Enfermedades. 3. Química Clínica. I. III. Título
CDD 616.007

ISBN: 978-950-579-469-0

©Editorial Universitaria
Universidad Nacional de Misiones
Posadas, 2018.

Todos los derechos reservados para la primera edición.

Índice

Prólogo	5
Área Bioquímica Clínica.....	7
Esferocitosis hereditaria.....	9
Leucemia linfoblástica aguda B.....	17
Síndrome Hellp	25
Síndrome urémico hemolítico.....	33
Meningitis bacteriana por <i>Streptococcus pyogenes</i> en paciente pediátrico.....	43
Paciente con debut clínico de HIV.....	49
Diabetes Mellitus tipo 2.....	55
Área Toxicología Forense y Química Legal	62
Rol del laboratorio en el diagnóstico de muerte por asfixia por sumersión.....	65
Rol del laboratorio toxicológico en la investigación forense	75
Área Banco de Sangre y Medicina Transfusional	83
Detección de un caso de Hepatitis C por screening inmunoserológico en Banco de Sangre Central de Misiones.....	85

PRÓLOGO

Desde siempre, los profesionales de la salud estudiamos y exponemos casos clínicos para aprender de los pacientes, junto a otros colegas, a través del análisis de situaciones concretas. Esta dinámica habitual en nuestro día a día nos ayuda a reconocer enfermedades, evaluar técnicas diagnósticas, tratamientos y resultados.

En este libro se presentan casos clínicos de pacientes que consultaron en los distintos centros de salud por donde rotan los alumnos que cursan la cátedra Práctica Profesional de la carrera de Bioquímica, de la Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales, Universidad Nacional de Misiones.

Este trabajo está estructurado en “casos clínicos” que corresponden a síndromes que representan los cuadros más frecuentes y significativos.

La exposición de cada uno de ellos sigue una estructura metodológica uniforme: el análisis de la historia clínica, diagnóstico, tratamiento y conclusiones, que fueran presentados en ateneos de la cátedra, orientados desde el ángulo del laboratorio, lo que facilita la comprensión del texto y reafirma el carácter didáctico de la obra.

Quizás el mérito principal de este trabajo radique en ser un compendio de los casos seleccionados por los alumnos y expuestos en modalidad ateneo durante el transcurso del cursado de la asignatura bajo la supervisión de los docentes de área. Por esto, tiene una función eminentemente práctica que proporciona a lo largo de sus páginas, un recorrido a través de 10 casos clínicos.

El intercambio de experiencias, como siempre, resulta enriquecedor en beneficio del aprendizaje continuo y la recuperación de la salud. Siempre la duda razonada, compartida y debatida en el ambiente científico, es el camino de actualización para el profesional que ejerce su función en el equipo de salud.

Deseamos que esta obra sea tomada como una fuente de consulta ágil, ordenada y actualizada científicamente. Y así, nuestra tarea docente, los acompañará desde la biblioteca del lugar de trabajo de cada uno, recordándoles su paso por la cátedra, la preparación de los ateneos y la importancia de su rol en la recuperación de la salud.

ÁREA BIOQUÍMICA CLÍNICA

BIOQUÍMICOS TUTORES

LABORATORIO HOSPITAL DE PEDIATRÍA

Cabral, Liliana M.	López, Miryan
Klein, Laura Cecilia	Miño, Héctor
Leguizamón, Lorena	Sánchez, Augusto

LABORATORIO DE ALTA COMPLEJIDAD DE MISIONES

Acosta, Karina	Serrano, Teresita
Almada, Ana	Seicht, Luis
Angelucci, Juana	Silva, Gustavo
Blanco, Melisa	Studer, Catalina
Bello Velázquez, Gladis	Sánchez, Andrea
De Lima, Carlos Javier	Villalba, Claudia Viviana
Fridrich, Adriana	Villalba, Mariana
Formichelli, José	Zanoni, Daniela
Lopez, María Lorena	Zarza, Juan

LABORATORIO DE AGUDOS HOSPITAL ESCUELA

Acosta, Esteban	Medina, Ivanna M.
Burminsky, Maria Victoria	Nacke, Daniela
Bruquetas, Azucena	Palczykowski, Noelia
Errasti, Alvaro	Quijano, Lucrecia
Maidana, María Laura	Valdez, Patricia
Malarczuk, Elba Cristina	Valle, Margarita G.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

Lucas Aguirre
Rita Molina

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 23 años de edad, oriundo de la localidad de Concepción de la Sierra, ingresa a sala general del Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga (HEADRM), de la ciudad de Posadas el día 01/06/16.

MOTIVO DE CONSULTA

Derivación desde el Hospital Zonal de Apóstoles por anemia severa en estudio.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente sin antecedentes patológicos conocidos, refiere iniciar con as-
tenia que se exacerba al transcurrir los días, asociada a sensación de cuerpo
caliente, dolor a nivel cervical y odinofagia, por lo que decide consultar al
nosocomio zonal de la ciudad de Apóstoles el día 25/05/16.

Se realiza un análisis de laboratorio donde se constata:

- Leucocitosis
- Anemia
- Hiperbilirrubinemia (4,28 mg/dL)

Frente a estos hallazgos, se decide la derivación al Servicio de Hematolo-
gía del HEADRM. El paciente ingresa el 31/05/17 en silla de ruedas, lúcido y
en regular estado general.

Se efectúa un nuevo análisis laboratorio y a partir de los valores obteni-
dos, sobre todo para hematocrito (22%) y hemoglobina (7,5 g/dL), se decide
interconsultar con el Servicio de Clínica Médica del HEADRM quien determi-
na su ingreso a sala general para estudios diagnósticos y tratamiento.

OTROS ANTECEDENTES

El paciente refiere antecedentes transfusionales, con buena tolerancia y antecedentes familiares de: síndrome anémico, litiasis vesicular y transfusiones. Además, su hermana de 27 años, ha sufrido una esplenectomía.

EXAMEN FÍSICO

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, con hepatomegalia. También se observa esplenomegalia hasta 3-4 veces de dedo por debajo del reborde costal izquierdo.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO: Síndrome anémico en estudio.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se solicita: ECG, radiografía de tórax, ecografía abdominal y ecodoppler de vasos portales, constatándose en la ecografía hígado de forma y estructura conservada con aumento de tamaño, con vías intra y extrahepáticas conservadas, mientras que en el ecodoppler se observó severa esplenomegalia de estructura homogénea.

LABORATORIO DE INGRESO

Hemograma		
Determinación	Valor hallado	Valores de ref.
Rto GR (/mm ³)	2.470.000	4.500.000-5.500.000
Rto GB (/mm ³)	5.370	4.000-10.000
CHb (g/dL)	6,6	13-17
Hto (%)	20	42-52
VCM (fL)	79	84-96
HCM (pg)	27	28-34
CHCM (g/dL)	34	32-36
ADE (%)	19	12-14
FLR		
NC	0	OBSERVACIONES Hipocromía (+++) Microesferocitos (+++) Anisocitosis (++)
NS	60	
Eo	5	
Ba	1	
Li	29	
Mo	5	
Reticulocitos (%)	12,2	0,2-2
VSG (mm/1h)	135	≤15
RtoPla _q (/mm ³)	235.000	150.000-350.000
TP (%)	77,1	70-120
APTT (seg)	32,1	25-31,3
Glucemia (mg/dL)	72	70-106
Urea (mg/dL)	43	15-39
Creatinina (mg/dL)	0,70	0,70-1,30
Ácido úrico (mg/dL)	7,0	3,5-7,2
LDH (UI/L)	165	85-227
GOT (UI/L)	25	15-37
GPT (UI/L)	24	16-63
FASA (UI/L)	47	127-517
Bili T (mg/dL)	1,40	<1,00
Bili I (mg/dL)	1,09	<0,70
Bili D (mg/dL)	0,31	<0,30
Ca (mg/dL)	7,40	
P (mg/dL)	3,90	2,5-4,9
Mg (mg/dL)	2,00	

Na (mEq/L)	135	136-145
K (mEq/L)	4,1	3,5-5,1
Cl (mEq/L)	107	98-107
Ferremia (µg/dL)	22	65-175
Transferrina (mg/dL)	133	210-430
Porcentaje de saturación de transferrina (%)	13,41	20-55
Capacidad total de fijación de hierro (µg/dL)	164	250-450
Ferritina (ng/mL)	416	416
Ácido Fólico (ng/mL)	7,5	3-17
Vitamina B12 (pg/mL)	310	187-883
PCR (mg/dL)	1,5	<0,3
Proteínas Totales (g/dL)	6,32	6,7-8,4
Albúmina (g/dL)	3,2	
Proteínas Totales (g/dL)	6,32	6,7-8,4
Albúmina (%)	51,40	52,1-64,6
Alfa 1 (%)	4,0	1,6-3,3
Alfa 2 (%)	9,1	8,7-12,8
Beta 1 (%)	6,2	6,3-9,4
Beta 2 (%)	4,9	3,6-7,7
Gamma (%)	24,4	11,6-20,9
HIV	NR	<1: No reactivo
VDRL	NR	
HBsAg	NR	
HCV Ac IgG	NR	
EBV VCA-IgG	10,2	<0,9: No reactivo 0,9-1,1: Indeterminado >1,1: Reactivo
EBV VCA-IgM	0,1	<0,9: No reactivo 0,9-1,0: Indeterminado ≥1,1: Reactiv
CMV IgG	5,4	<0,9: No reactivo 0,9-1,1: Indeterminado >1,1: Reactivo
CMV IgM	0,1	<0,9: No reactivo 0,9-1,1: Indeterminado >1,1: Reactivo
Leishmaniasis visceral (IFI)	NR	

A partir de la observación de microesferocitos en el extendido de sangre periférica, se solicita prueba de Coombs directa y prueba de fragilidad osmótica.

- Prueba de Coombs directa: Negativa
- Prueba de fragilidad osmótica:

	Sin incubar		Con incubación	
(NaCl g/%)	Valor hallado	Valor de referencia	Valor hallado	Valor de referencia
Fragilidad Corp. Media	0,53	0,40-0,45	0,73	0,48-0,58
Hemólisis Incipiente	0,60	0,45-0,50	0,88	0,58-0,68
Hemólisis Completa	0,35	0,30-0,33	0,41	0,10-0,38

Gráfico N° 1: Prueba de fragilidad osmótica - No incubada

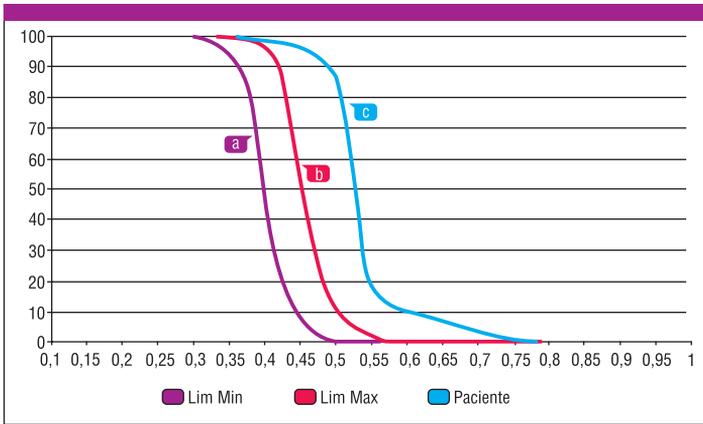
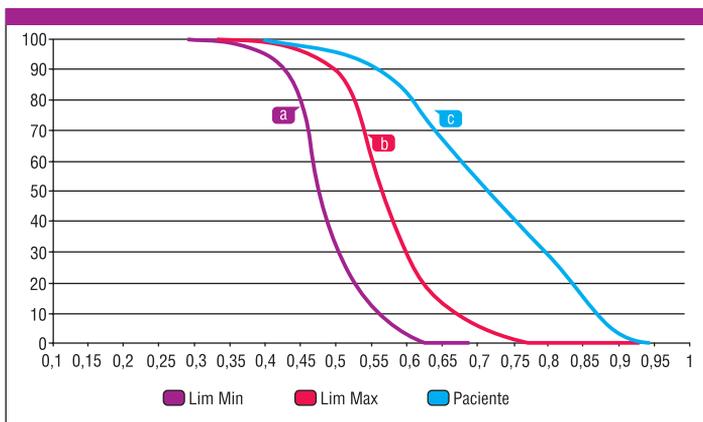


Gráfico N° 2: Prueba de fragilidad osmótica - Incubada



DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: Esferocitosis hereditaria (EH)

EVOLUCIÓN

El paciente permaneció en sala general hasta el día 08/06/16, fecha en que recibió el alta médica dado que estaba clínicamente estable, afebril y hemodinámicamente compensado. Durante este período, se le suministró ácido fólico 10 mg/día. También se le realizaron varios laboratorios, cuyos hallazgos más relevantes fueron:

Fecha	Hto	CHb	VCM	HCM	CHCM	Bili T	Bili I
02/06	21	6,8	80	27	33	1,57	1,24
03/06	21	7,2	80	27	34	1,60	1,26
04/06	23	7,3	78	25	32	2,29	1,87
05/06	22	7,5	79	27	34	2,41	2,03
06/06	22	7,4	78	26	33	2,84	2,50
08/06	23	7,8	77	27	35	4,32	4,03

Se decide el egreso hospitalario con ciertas indicaciones (control por servicio de hematología el 13/06/16; completar esquema de vacunas; ácido fólico 10 mg/día), pautas de alarma y controles por consultorio externo.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA DESCRIPTA

La EH es una anemia hemolítica de frecuente observación en la cual los defectos de la espectrina o de las proteínas que unen la espectrina a la membrana (ankirina, proteína 4.2, banda 3), llevan a la formación de hematíes de forma esférica, osmóticamente frágiles, que son atrapados y destruidos en el bazo¹.

Es la anemia hemolítica más frecuente en el mundo y se ha señalado una prevalencia de 1:2000 en algunos países europeos².

En los individuos adultos, las formas clínicas de la EH se clasifican según la intensidad de la anemia en leves, moderadas o graves³.

El diagnóstico de laboratorio de EH incluye: hemograma completo considerando morfología e índices eritrocitarios, recuento reticulocitario y prueba de Coombs directa⁴. La prueba más utilizada para diagnóstico de EH es la prueba de fragilidad osmótica eritrocitaria.

Se recomienda ácido fólico como tratamiento de soporte en las formas clínicas moderadas y graves, mientras que la esplenectomía, a pesar de no ser

un procedimiento curativo, reduce la tasa de hemólisis, elimina el secuestro esplénico y alivia los síntomas asociados a la esplenomegalia⁵.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Rapetti, C., Donato, H., Crisp, R.; Martorelli, D. *Anemias Hemolíticas*. Página 92. Donato, H.; Rapetti, C. *Anemias en Pediatría*. 2005. Ediciones FUNDASAP.
- 2** Herrera García, M.; Estrada del Cueto, M.; Esferocitosis hereditaria: Aspectos clínicos, bioquímicos y moleculares. *Revista Cubana Hematología Inmunología Hemoter*, v. 18 n. 1, Ciudad de la Habana, ene.-abr. 2002. Página 9.
- 3** Vives Corrons, J.L. *Anemias Hemolíticas. Aspectos Generales. Anemias Hemolíticas Hereditarias*. Página 199. Sans-Sabrafen, J.; Besses Raebel, C.; Vives Corrons, J.L. *Hematología Clínica*. 4^{ta} edición. 2001. Editorial Elsevier España S.A.
- 4** Attie, M.; Basack, N.; Schwalb, G.; Drelichman, G.; Aversa, L.; Actualización en Esferocitosis Hereditaria; *Hematología*. V. 16, n° 2, 2012, Página 109.
- 5** *Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Esferocitosis Hereditaria*. México. Secretaría de Salud. 2014. Páginas 16 y 18.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B

Araceli Servian
Jesica Pitana

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 2 años y 2 meses de edad.

MOTIVO DE CONSULTA

Derivación por neutropenia febril, tumoración cervical, hepatoesplenomegalia, petequias y hematomas, diagnóstico presuntivo de Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA).

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de sexo masculino de 2 años y 2 meses de edad con domicilio en la ciudad de Posadas, Misiones, concurre a su médico de cabecera por estado febril hace 7 días, tumoración cervical y aparición de hematomas. A su vez, el padre también refiere adinamia ya que el niño no juega.

Dicho profesional indica tratamiento con ibuprofeno oral y solicita estudios de laboratorio, cuyos resultados dieron lugar a diagnóstico presuntivo de LLA, por lo que solicita interconsulta con hematooncología. No se cuenta con estudios de derivación.

OTROS ANTECEDENTES

- Patológicos: uso de Salbutamol por Bronquitis Obstructiva Recurrente (BOR)
- Familiares: el padre refiere que la tía materna falleció de cáncer.
- Laboratorios anteriores: 25/07/2016. Hemograma dentro de los rangos normales.

EVALUACIÓN AL INGRESO: 28/03/2017

El día 28/03/2017 el paciente acude al sector de hematooncología del “Hospital de Pediatría Dr. Fernando Barreyro” desde donde se solicita internación en Unidad de Cuidados Especiales Pediátrico (UCEP) para control clínico estricto, con diagnóstico probable de LLA.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 13,200 kg, Talla: 0,92 m, Superficie corporal: 0,58 m².

Marcada palidez mucocutánea generalizada, rash cutáneo, petequias en miembros inferiores y aislados hematomas.

Hepatoesplenomegalia y adenopatía cervical.

Estado general regular, vigil, activo, reactivo, orientado en tiempo, espacio y persona, taquicardia, estable hemodinámicamente.

Se solicitan estudios:

Hemocultivo, punción-aspiración de médula ósea (PAMO), punción lumbar para estudio de LCR, laboratorio completo (hemograma, química, orina completa, coagulograma). Estudios por imágenes. (TAC abdominal y cervical y Rx de tórax).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS AL INGRESO Y RESULTADOS

■ Ecografía cervical: Región cervical con adenomegalias bilaterales siendo la mayor de 33 mm (predominio derecho).

■ Ecografía abdominal: hígado de forma y ecoestructura conservada, aumentado de tamaño. Bazo aumentado de tamaño, 13,5 cm. Demás órganos (vesícula biliar, vía biliar intra, extrahepática, riñón y páncreas): Sin particularidades.

■ Rx tórax: Sin particularidades.

■ Hemocultivo: negativo

■ Punción lumbar para estudio de LCR: sin alteraciones relevantes

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

■ Leucemia Linfoblástica Aguda.

■ Neutropenia febril severa.

■ Hepatoesplenomegalia en estudio.

PLAN TERAPÉUTICO INICIAL

■ Transfusión de GR.

■ Solución Fisiológica

■ Ceftazidima: antibiótico de amplio espectro.

■ Allopurinol: es un inhibidor de la xantina oxidasa, reduce la producción de ácido úrico que puede verse aumentada en los tratamientos de cáncer, evitando así la gota o la formación de cálculos renales.

■ Dipirona: analgésico, antipirético, antiespasmódico.

- Ranitidina: antihistamínico que funciona como protector gástrico.
- Observaciones: Control de signos vitales y balance por turno.

EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA E INTERPRETACIÓN DEL LABORATORIO

Resultados al ingreso 28/03/2017

- HEMOGRAMA: Anemia severa microcítica hipocrómica. Leucopenia con neutropenia severa. Presencia de formas inmaduras. Trombocitopenia marcada.
- QUÍMICA: Hipoalbuminemia y aumento de la uremia.
- ORINA COMPLETA: Sin particularidades.

Resultados al 29/03/2017

Se realiza la PAMO, se solicitan estudios citogenéticos, Citometría de Flujo (CMF), biología molecular, perfil hematológico periférico.

Resultados

PERFIL HEMATOLÓGICO PERIFÉRICO: aumento del hematocrito, recuento de GR y concentración de hemoglobina debido a que el paciente recibió transfusión el día anterior.

PERFIL MEDULAR: 80% blastos fenotipo linfoide.

- INMUNOFENOTIPIFICACIÓN (Método: CMF. Muestra: PAMO): presencia de blastos linfoides B en rango leucémico. Hallazgos compatibles con compromiso por LLA con fenotipo B precursor común CD10⁺.
- GENÉTICA MOLECULAR (Método: RT-PCR. Muestra: SP): Translocación MLL/AF4, T (4,11) No detectable. Translocación TEL/AML, T (12; 21) No detectable. Re arreglo BCR-ABL P210 – Cualitativo T (9; 22) No detectable. Re arreglo BCR-ABL P190 – Cualitativo T (9; 22) No detectable.
- CITOGENÉTICO: Fracaso. No hubo desarrollo en metafase.
- ERM: 68,7% (Método: CMF. Muestra: PAMO) Se utiliza como factor de riesgo.

	28/03	29/03	05/04 (día 8)	12/04 (día 15)	24/04	26/04	02/05 (día 33)	Val. de referencia
Hemograma								
Hematocrito (%)	19	25	21	22	28	29	32	42-52
Glóbulos rojos/mm ³	2540000	3170000	27400003	2780000	3410000	3580000	3870000	4500000 - 5500000
Hemoglobina (g/dl)	6,2	8,4	7	,74	9,3	9,7	10,1	13 - 17
ADE/CV (%)	15	17	17	15	19	20	21	12 - 14
VCM (ft)	74	79	77	79	81	82	84	84 - 96
HCM (pg)	25	27	25	27	27	27	26	28 - 34
CHCM g/dl	33	34	33	34	34	33	31	32 - 36
Leucocitos / mm ³	2029	1690	3670	840	2060	3660	4510	4000 - 10000
Neutrófilos cayados (%)	0	0	0	0	0	0	0	
Neutrófilos segm. (%)	4	4	4	15	21	23	41	
Eosinófilos (%)	1	1	1	0	1	1	0	
Basófilos (%)	0	0	0	0	0	0	0	
Linfocitos (%)	1	1	61	85	75	69	54	
Plaquetas/ mm ³	29000	30000	23000	13000	295000	365000	728000	150000 - 350000
Observaciones	Blastos 94% Hipocromia + Microcitosis +++ Anisocitosis +	Blastos 94% Hipocromia + Microcitosis +++ Anisocitosis +	Blastos 34% Valor abs= 1248 Blastos	Blastos 0%	Blastos 0%	Blastos 0%	Blastos 0%	
Química								
Glucemia (g/dl)	88	128	-					70 - 110
Uremia (mg/dl)	18	11	-					5 - 10
Ac. Urico	-	1,09	-					1,7 - 5,8
Proteínas totales (g/dl)	6,7	6,4	-					5,7 - 8,1
Albumia (g/dl)	2,5	2,4	-					3,5 - 5
Calcemia total (mg/dl)	-	8,8	-					8,5 - 10,1
Mg sérico (mg/dl)	-	1,60	-					1,8 - 2,4

CONCLUSIÓN

Se asume como LLA en inducción cuyo objetivo es alcanzar la remisión completa. Para ello se inicia tratamiento con PREDNISONA. Este corticosteroide tiene como función disminuir la masa tumoral.

Además se solicita laboratorio de lisis, examen de fondo de ojo, ecocardiograma, serología viral e interconsulta con odontología.

Resultados al 05/04/2017 (día 8-respuesta a Prednisona)

Al día 8 del tratamiento, el recuento de blastos en SP refleja la producción medular; y es un valor que permite estratificar el riesgo de la LLA. Niveles de blastos inferiores a $1000/\text{mm}^3$ indican una buena respuesta a la Prednisona. Valores mayores, como los hallados en este paciente ($34\% = 1247$ Blastos/ mm^3), indican que la LLA es de alto riesgo (mal pronóstico).

Resultados al 12/04/2017 (día 15):

- SP: Blastos = 0%.
- PAMO: % ERM= 0,26%. Médula aplásica con blastos.

En pediatría, al día 15 de la inducción se realiza CMF para decidir acerca de la conducta terapéutica. ERM $<0,01\%$ significa que no se detectan células patológicas cada 10.000 normales en una reconstitución hematopoyética normal.

En este paciente, los valores de ERM van en descenso, lo cual indica una buena respuesta al protocolo terapéutico aplicado. Se continúa con Prednisona y se indica quimioterapia intratecal con Vincristina, Daunorrubicina y L-asparaginasa. Dipirona vía oral.

Se indica transfusión de 2 unidades de plaquetas.

Resultados al 24/04/2017: Alta transitoria. Debe regresar el 26/04/2017.

Resultados al 26/04/2017 (día 29): comienza descenso de corticoides.

Resultados al 02/05/2017 (día 33): El paciente mejora su perfil hematológico, a pesar de no alcanzar los valores normales ya no se observan blastos en SP. A nivel medular el % de blastos es inferior al 25 % y la EMR menor a 0,01%, indican remisión completa.

EVOLUCIÓN

El paciente continúa con quimioterapia, actualmente correspondiente a protocolo 1B: Ciclofosfamida, Citarabina y 6-Mercaptopurina.

Durante los 6 meses siguientes, debe regresar, una vez por semana, para recibir quimioterapia según el protocolo que correspondiese.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA DESCRIPTA

La leucemia linfoblástica aguda representa el 75 – 80% de las leucemias agudas en edad pediátrica con un pico de incidencia entre los 2 a 5 años, produciéndose en Argentina 370 casos/año en menores de 15 años (30 casos/1.000.000).

Es una entidad neoplásica que se caracteriza por la proliferación clonal de más del 25% de precursores linfoides (linfoblastos) B o T en MO, producto de alteraciones citogenéticas/genéticas de un progenitor linfoide. Produce un grado variable de pancitopenia, comprometiendo diferentes órganos hematopoyéticos (ganglio, bazo, MO) y no hematopoyéticos (SNC, testículos, otros).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son palidez, debilidad, cansancio, petequias, hematomas, fiebre, adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia y dolores óseos entre los más relevantes. El laboratorio muestra signos de insuficiencia medular como Anemia, Trombocitopenia, recuento de glóbulos blancos variable, hiatus leucémico, FLR con presencia de blastos, neutropenia.

La LLA se clasifica en base a las características morfológicas-citoquímicas y se sub-clasifica según perfil inmunológico, citogenético y molecular. Las características mencionadas sumadas a los parámetros clínico-hematológicos, respuesta inicial al tratamiento y a la evaluación de la enfermedad residual mínima, conforman diferentes grupos pronósticos.

La inmunofenotipificación de la LLA puede clasificarlas en B o T y a su vez, según el nivel de diferenciación en Pro-pre B, B, etc. En general, la LLA de precursor B, especialmente “B común”, es de mejor pronóstico en niños de 2 a 9 años.

La supervivencia de los pacientes con LLA se ha incrementado notablemente en las últimas décadas, pasando de una supervivencia de menos del 10% a presentar, con los tratamientos actuales, una supervivencia libre de enfermedad superior al 80% en la mayoría de los casos.

El laboratorio no solamente contribuye con el diagnóstico, sino que también tiene un rol fundamental en el seguimiento y la monitorización de la respuesta terapéutica. El hemograma permite evaluar la respuesta hematológica, advertir sobre el estado celular del paciente, evidenciar la necesidad de transfusiones y decidir sobre una reducción de la dosis del fármaco.

El conocimiento de la patogenia molecular de la LLA ha conducido a la utilización de medicamentos específicos para el control de la enfermedad y

es quien marca el límite entre un tratamiento farmacológico y un trasplante de médula ósea.

El objetivo del tratamiento es alcanzar la remisión completa (RC) es decir, la desaparición de toda evidencia clínico-hematológica de la enfermedad. Se considera que un paciente alcanza la RC cuando:

- Normaliza su perfil hematológico periférico.
- Alcanza un % de blastos inferior al 25% en MO.
- Desaparecen las manifestaciones clínicas.

Una vez obtenida la RC con la terapia de inducción, se aplican habitualmente un ciclo de consolidación (a través de dosis más atenuadas de los mismos fármacos de la inducción) y posteriormente un tratamiento de intensificación (destinado a evitar las recaídas).

Como en todos los casos clínicos, debe destacarse la importancia en la comunicación entre el paciente, el médico y el bioquímico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Malarczuk, C. *Trastornos leucocitarios Neoplásicos. Guía de Cátedra Bioquímica Clínica I*. 2015.
- 2** Sans-Sabrafen, J.; Besses Raebel, C.; Vives Corrons, J. *Hematología Clínica*. Pág. 437. Lassaletta Atienza. *Pediatría Integral*. V. 20, nº 6, Jul.-ago. 2016. Leucemias, Leucemia linfoblástica aguda, Página 380.
- 3** Campbell, M.; Ferreiro, M.; Tordecilla, C.; Joannon, P.; Rizzardini, C.; Rodríguez, N. Leucemia linfoblástica aguda. Características al diagnóstico en 100 niños. *Revista Chilena de Pediatría*, v. 70, nº4, 1999.
- 4** Hernández, C. *Leucemia linfoide aguda. Diagnóstico, Estudio y Tratamiento*. Manual de Prácticas Médicas - Hospital Hermanos Ameijeiras.
- 5** Piedras, J. Citometría de flujo en el diagnóstico y clasificación de padecimientos hematológicos: leucemias agudas, síndromes linfoproliferativos crónicos y glicoproteínas plaquetarias. *Revista de Hematología*, V. 7, Nº 2, 2006. Pág 53-60.

SÍNDROME HELLP

Tania Alarcón
Rita Molina

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, oriunda de Garupá, con 37,5 semanas de gestación, ingresa lúcida al Hospital Materno Neonatal (HMN) de la ciudad de Posadas.

MOTIVO DE CONSULTA

La paciente concurre el día 10/05/2017 al Servicio de Emergencias de HMN por contracciones uterinas dolorosas.

ANTECEDENTES

La paciente no hace sus controles de embarazo correctamente y solo consulta en 2 oportunidades:

12/10/16:

Paciente refiere amenorrea de 6 semanas con test de embarazo positivo. PA: 120/70. Se solicita ecografía y laboratorio. Se indica tratamiento con hierro. Los resultados se presentan sin anormalidades.

07/02/17:

Con 24,2 semanas de gestación consulta por dolor abdominal de leve intensidad que atribuye a contracciones uterinas dolorosas, las cuales calma con reposo. No refiere hidrorrea ni pérdidas de líquido por genitales. Niega síntomas urinarios. Al examen físico se refiere buen estado general, lúcida, afebril, normotensa, hemodinámicamente compensada. Al examen obstétrico + tacto vaginal: Presencia de leucorrea. Se le indica: reposo, antiespasmódicos, nistatina en óvulos y consulta por consultorio externo. También se la instruye sobre pautas de alarma a tener en cuenta en su gestación.

EXAMEN FÍSICO

La paciente refiere contracciones dolorosas. PA: 130/80. Alrededor de las 03:00 a.m. se observa dilatación 1 cm, por lo que queda en el Sector de Dilatantes para control.

A las 07:30 a.m. se le realiza un nuevo control. En esta oportunidad, la paciente se encuentra lúcida y refiere nuchalgia. Al examinarla, se constata:

- PA: 170/100
- FC: 80 latidos/min
- Proteinuria por tiras: ++++
- No se observa edema
- Orinas Hematúricas
- Dilatación 3-4 cm.

En base a este cuadro, se decide cesárea abdominal a las 08:50 a.m.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Trabajo de parto + HTA inducida por embarazo: pre-eclampsia grave.

LABORATORIO DE INGRESO

El 10/05, cerca de las 08:00 a.m., se obtienen los resultados de laboratorio que arrojan los siguientes valores:

Hemograma		
Determinación	Valor hallado	Valores de ref.
Rto GR (μL)	3.500.000	4.000.000-5.000.000
Rto GB (μL)	9.750	4.000-10.000
CHb (g/dL)	12	14+/-2
Hto (%)	33	37-48
VCM (fL)	94	84-96
HCM (pg)	34	28-34
CHCM (g/dL)	36	32-36
ADE (%)	14,9	12-14
FLR		
NC	0	OBSERVACIONES Microcitosis (+) Policromatofilos (+)
NS	81	
Eo	0	
Ba	0	
Li	11	
Mo	8	

COAGULOGRAMA		
RtoPlaq (μL)	40.000	150.000-350.000
TP (%)	103	70-120
APTT (s)	32,1	23-31
QUÍMICA		
Urea (g/L)	0,36	0,10-0,48
Ácido úrico (mg/dL)	7,5	3,4-7,0
GOT (UI/L)	2277	4-37
GPT (UI/L)	1284	20-65
FASA (UI/L)	242	50-136
Bili T (mg/dL)	3,98	Hasta 1,00
Bili I (mg/dL)	2,60	Hasta 0,80
Bili D (mg/dL)	1,38	Hasta 0,20

SEROLOGIA		
VDRL	NR	
HBsAg	NR	
Ac IgM anti-Toxoplasmosis (UI/mL)	0,1	No reactivo: <0,90 Indeterminado: 0,90-0,99 Reactivo: ≥ 1,00
Ac IgM anti-Toxoplasmosis (UI/mL)	41,6	No reactivo: <6,4 Indeterminado: 6,4-6,9 Reactivo: ≥10,0
Chagas HAI	NR	

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:

Pre-eclampsia grave + **Síndrome de HELLP.**

El diagnóstico de dicho síndrome se realiza según los **criterios Mississipi.**

EVOLUCIÓN

■ **10/05/17:** La paciente ingresa a quirófano a las 09:27 a.m., lúcida y colaboradora. Se le practica cesárea + histerectomía. El bebé nace con un peso de 2.500 grs, en buen estado general, APGAR 8-9. Los obstetras y anestesista refieren que durante la intervención sangró abundantemente, por lo que fue necesario que recibiera un pool de 5 unidades de concentrado de plaquetas y 1 unidad de sangre. A las 11:18 a.m. egresa del quirófano y se la interna en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Al momento del ingreso, se encuentra lúcida, hemodinámicamente estable, con buena me-

cánica respiratoria, afebril y normotensa. Queda bajo monitoreo continuo y se inicia un tratamiento con betametazona y $MgSO_4$. Por otro lado, se le administra 1000 ml de Sn. Ringer Lactato y 1 unidad de GR. La paciente orina a través de sonda vesical presentando diuresis hematórica a lo largo del día. Alrededor de las 19:30 p.m., se le realiza el último control del día. Se encuentra en regular estado general, con FC y FR normales, mecánica respiratoria y saturación de O_2 buenos, afebril y sin molestias.

■ **11/05/17:** La paciente continúa estable, en regular estado general. Presenta diuresis positiva con ritmo conservado. Continúa orinando a través de la sonda vesical y sus orinas ya son claras. A las 07:50 hs se inició recolección de orina de 24 hs.

■ **12/05/17:** La paciente continúa con signos vitales estables y se observa una mejoría en los resultados de laboratorio, por lo que se decide el pase desde UTI a sala de recuperación.

■ **13/05/17:** Paciente en estado general estable, lúcida. Se le retira la sonda vesical y se instaura tratamiento antibiótico (ATB) con ampicilina y sulfonamida. Este tratamiento es empírico ya que previamente no se han tomado muestras para cultivo.

■ **14/05/17:** Paciente estable, afebril. Se observa síndrome anémico.

■ **15/05/17:** Paciente lúcida y colaboradora, que se moviliza. Su diuresis es positiva y continúa con tratamiento ATB.

■ **16/05/17:** Paciente estable, buen estado general. Sin fiebre. No refiere molestias al momento del control. Diuresis positiva y signos vitales con parámetros normales. PA: 120/70.

Se decide el alta médica. Se le indica tratamiento hipotensor con amlodipina y que concurra a control a las 48 horas.

A continuación, se detallan los datos de laboratorio obtenidos durante los días de internación:

	10/05 (13:42)	11/05	12/05	15/05	Valores de referencia
Rto de GR(μ L)	3.090.000		2.400.000	2.450.000	4.000.000-5.000.000
CHb(g/dL)	10,10		7,70	8,00	14 \pm 2
Hto(%)	28		22	23	37-48
VCM(fL)	90		92	94	84-96
HCM(pg)	33		32	33	28-34
CHCM (g/dL)	37		35	35	32-36
ADE (%)	16,10		17,30	17,80	12-14
Rto GB(μ L)	10.050		14.590	14.020	4.000-10.000
NC(%)	0		0	2	2
NS (%)	91		90	79	55-59
Eo (%)	0		0	0	1-4
Ba (%)	0		0	0	0-2
Li (%)	6		7	13	33-38
Mo (%)	3		3	6	2-8
Rto de plaquetas(μ L)	65.000	79.000	88.000	297.000	150.000-350.000
Creatinina (mg/dL)	0,87		0,90		0,60-1,00
Urea (g/L)			0,43	0,38	0,10-0,48
GOT (UI/L)	2224	692	214	40	4-37
GPT (UI/L)	820	542	351	177	20-65
Bili T (mg/dL)	3,75	0,83	0,43	0,46	Hasta 1,00
Bili I (mg/dL)	1,71	0,35	0,21	0,29	Hasta 0,80
LDH (UI/L)		1503			81-234
Na (mmol/L)	141,1		139,7		136-145
K (mmol/L)	3,46		4,16		3,5-5,0
Cl (mmol/L)	104		118		98-107
PO ₂ (mmHg)	107,8		113,10		80-100
PCO ₂ (mmHg)	31,20		26		35-45
HCO ₃ (mmol/L)	16,30		19,30		22-26
%Saturación O ₂	97,70		98,50		95-98
TP (%)	95				70-120
APTT (s)	26,3				23-31
Volumen Urinario (L)			4,08		
Proteiinuria Orina 24 horas (g/24h)			0,91		<0,15

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA DESCRIPTA

El acrónimo HELLP surge de las siglas en inglés H (Hemólisis), EL (Enzimas hepáticas elevadas) y LP (Plaquetopenia)¹. Es una complicación multisistémica del embarazo y probablemente representa una forma grave de preeclampsia². Ocurre en 3/1000 de los embarazos, con una mortalidad materna de 1-2% y fetal del 10-35%, dependiendo de la edad gestacional al momento del parto³.

La patogénesis del HELLP no está clara, aunque se supone que es inducido por una inadecuada adaptación inmunológica conllevando un proceso inflamatorio agudo dirigido principalmente contra el hígado. La microangiopatía trombótica es el mecanismo patogénico fundamental⁴.

El diagnóstico se basa principalmente en datos de laboratorios según 2 criterios:

- 1 Tennessee: Recuento de plaquetas + LDH + GOT.
- 2 Mississippi: Trombocitopenia + Hemólisis + Disfunción Hepática.

El inicio de los síntomas comienza, en la mayoría de los pacientes, en las etapas tempranas del tercer trimestre, aunque también pueden observarse en el puerperio. Incluyen: HTA (82-88%), manifestaciones hemorrágicas y síntomas inespecíficos. La hemorragia intracraneal, insuficiencia cardiopulmonar y la CID, entre otras, son las complicaciones más frecuentemente asociadas a HELLP⁵. El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo, aunque si éste se encuentra entre las semanas 24-34, pueden administrarse corticoides para acelerar la maduración pulmonar del feto y programar la interrupción en las 48 hs siguientes⁶.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Vázquez Rodríguez, G. J., Flores Granados, X. C. *Complicaciones maternas en pacientes con síndrome de HELLP. Ginecología y obstetricia de México*. 2011. Pág. 183-189.
- 2 Nogales García, A. I.; Blanco Ramos, M. T.; Calvo García, E. *Síndrome de HELLP en atención Primaria. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia*. 28 de enero de 2016; Pág 65.
- 3 Rivas Perdomo, E. E.; Mendivil Cíodaro, C. Síndrome de Hellp: Revisión. *Revista Científica Salud Uninorte*. V. 27, 2 de octubre de 2011.

- 4 Abildgaard, U.; Heimdal, K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2013 ,166:117.
- 5 Castillo González, D. Síndrome de HELLP, actualización. *Revista Cubana Hematología e Inmunología Médica*, 23 (1).
- 6 Gutiérrez-Aguirre, C. H.; Alatorre-Ricardo, J.; Cantú-Rodríguez, O. Gómez-Almaguer, D. Síndrome de HELLP, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Hematol Mex*, 2012, 13(4), 198.

SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO

Rocío Ares
Jessica Pitana

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 10 años de edad, domiciliado en la ciudad de San Ignacio, Misiones.

MOTIVO DE CONSULTA

Ingres a la Guardia del Hospital Pediátrico “Dr. Fernando Barreyro” de la ciudad de Posadas el día 13/05/2017 por dolor abdominal, vómitos, diarrea e hipertermia.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

La madre refiere que la paciente comienza con dolor abdominal, vómitos y diarrea hace 12 días.

OTROS ANTECEDENTES: internación por neumonía a los 18 meses de edad, en el mismo nosocomio.

EXAMEN FÍSICO: Al ingreso se constatan síntomas de dolor abdominal localizado en la fosa ilíaca derecha, vómitos e hipertermia no cuantificada. Se toman medidas antropométricas de la paciente: Peso: 41.2 Kg, Talla: 109 cm y TA: 143/95 mm Hg.

Se solicitan análisis de laboratorio y ecografía abdominal.

LABORATORIO DE INGRESO

En el hemograma (tabla 1) se observa una leucocitosis neutrofílica ligera, con los demás parámetros normales. El examen de orina completa refleja sedimento patológico con proteinuria leve (+), presencia de leucocitos y pirocitos.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO: En base a la sintomatología de la paciente, los informes de laboratorio y ecografía, se la asume como un síndrome de abdomen agudo con probable apendicitis.

EVOLUCIÓN

No están registradas las evoluciones de los días 14 a 16. El laboratorio del día 14 refleja ligero aumento de la uremia respecto al día anterior y un valor de amilasa normal.

EVOLUCIÓN DÍA 16/05/2017: Por la sintomatología y la leucocitosis se inicia esquema terapéutico con ampicilina y ante la sospecha de una apendicitis, la paciente es sometida a una apendicectomía. Los médicos refieren que en el quirófano no se observa inflamación del apéndice, pero de todas maneras concluyeron la cirugía. No hay registros de laboratorio de este día.

EVOLUCIÓN DÍA 17/05/2017: La paciente se encuentra oligoanúrica, presenta edemas, hipertensión arterial (150/100 mm Hg) y diarrea sanguinolenta. Se realiza interconsulta con la nefróloga, la cual sugiere ecografía renal con doppler, cuantificación de C3 y C4, ASTO, medida de funcionamiento renal, LDH, hemograma con frotis sanguíneo y recuento de plaquetas y evaluación del medio interno. Comienza con tratamiento con furosemida (40 mg/6 hs) y sonda vesical permanente. Se la restringe a Policlínico 1.

Los resultados de laboratorio del día expresan anemia leve. Si se compara el hematocrito con el día de ingreso se ve una fuerte disminución (40% a 20%). Se observa plaquetopenia, leucocitosis moderada, esquistocitos en el frotis sanguíneo, azoemia, LDH muy aumentada y PCR aumentada. Estos resultados demuestran:

- Anemia hemolítica: anemia + esquistocitos en el frotis + LDH aumentada.
- Plaquetopenia.
- Daño renal: Urea y creatinina muy aumentadas.

Por lo tanto estos resultados sumados a la clínica como anuria, HTA, y edema, son compatibles con Síndrome Urémico Hemolítico (SUH), diagnóstico presuntivo que se asume a partir de este día. Como se observa diarrea sanguinolenta, se realiza un coprocultivo para identificar probable agente etiológico. También se solicita estudio de ADAMS 13 para hacer diagnóstico diferencial con Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT).

EVOLUCIÓN DÍA 18/05/2017: Se observa un incremento de los valores de urea: 180 mg/dl y creatinina: 7.56 mg/dl. La niña continúa anúrica por lo cual se inicia plan de hemodiálisis (HD) trisemanal.

EVOLUCIÓN DÍA 19/05/2017: Se observa que la paciente tolera bien el procedimiento de diálisis (desciende urea y creatinina) y regula la presión arterial. Llama la atención el bajo Hto y la hemoglobina, por lo cual se transfunde 1 unidad de GR.

EVOLUCIÓN DÍA 22/05/2017: La paciente es trasladada a Unidad de Cuidados Especiales. Continúa anúrica, hipertensa, con edemas en cara y parámetros de falla renal. El laboratorio informa *Shigellasonnei* (OSHd) a partir del coprocultivo, esta cepa y muestras de materia fecal e hisopado rectal, fueron remitidas al Laboratorio Nacional de Referencia INEI ANLIS “Dr. Carlos G. Malbran” para determinación de toxina shiga libre en materia fecal y para detección de genes codificantes de dicha toxina, la muestra y el aislamiento. Se inicia tratamiento con eritropoyetina.

EVOLUCIÓN HASTA DÍA 30/05/2017: La paciente continúa anúrica (14 días) con fallo renal grave (urea: 116, creatinina 7.3), deposiciones diarreicas y pico febril, leucocitosis marcada (22.300/mm³) y VSG acelerada (62 mm/h). Llama la atención que desde el día 21 normaliza los valores de plaquetas e incluso rápidamente comienza con trombocitosis. Ante el hallazgo de *Staphylococcus* en hemocultivo contralateral y catéter, podría explicar como “infección asociada a catéter”, lo que se suma a una infección urinaria en base al sedimento del día 31/05 y confirmada por urocultivo (detallados en tabla).

EVOLUCIÓN DÍA 05/06/2017: La paciente se encuentra internada en el servicio POLIVALENTE II (Unidad de Cuidados Intermedios) con HD trisemanal, diuresis en ascenso, normotensa, en tratamiento con amlodipina.

EVOLUCIÓN DÍA 06/06/2017: Paciente con diuresis en ascenso, no se la dializa (urea: 19 mg/dl y creatinina: 3.2 mg/dl). Se suspende la amlodipina porque la paciente normaliza su PA (110/75 mm HG). Se recibe informe del Laboratorio Nacional de Referencia donde consta que no se identificó toxina Shiga en las muestras remitidas. También los resultados de ADAMS 13 son mayores a 40 descartando una probable PTT.

Tabla 1: Resultados de laboratorio

	2017											
	13/05	14/05	17/05	18/05	19/05	20/05	21/05	22/05	24/05	26/05	31/05	06/06
Hemograma												32
Hematocrito %	40		24	20	23	21	22	21		30	29	
Globulos Rojos/mm3	5070000		3270000		2850000	2620000	2730000	2550000		3380000	3330000	
Hemoglobina g/dl	13.8		9		8	7	7	7		10.1	9.6	10.8
ADE/CV %	13		16		19	20	20	20		17	16	
VCM ft	78		85		79	80	81	82		88	87	
HCM pg.	27		28		28	27	27	28		30	29	
CHCM g/dl	35		37		35	34	33	33		34	33	
Leucocitos/mm ³	16660		23440		20710	18710	20850	18330		17450	8770	
Neutrófilos cayados %	2		0		0	0	0	0		0	0	
Neutrófilos segmentados	79%		85		83	81	80	82		79	74	
Eosinófilos	1%		1		2	3	3	3		4	6	
Basófilos	0%		0		0	1	0	0		0	0	
Linfocitos	12%		9		10	10	12	10		12	16	
Monocitos	7%		5		5	5	5	5		5	4	
Plaquetas	275000		37000		5700	100000	16600	255000	385000	385000	464000	
Recuento de reticulocitos				43%		6.60%						
VSG	18				83				50			88
Observaciones			Esquistoz++				Anisoc +					
Química												
Glucemia (md/d)		112	-		108		94					
Creatina (mg/d)		0.59	6.03	7.56	3.73		4.51	3.52	4.78	6.4	5.86	3.2
Uremia (md/d)	11	21	141	180	86		88	57	86	117	82	19
Ac. Úrico	-		9.69		10.19	7.55	6.58		4.15			
Bilirrubinemia (md/d)			0.81	0.61		0.63	0.38		0.25		0.57	
Bil directa			0.22			0.15	0.15		0.03		0.03	
Bil indirecta			0.59			0.48	0.23		0.22		0.54	
Calcio total (md/dl)			7.8		7.8	7.7	7.6	7.6	7.6	8	7.9	9.3
Fosfato (md/dl)			5.1		6.7	5.7	6			4.7	4	6.2
Magnesio			1.7					1.4	1.5	1.9	1.5	1.7
Proteínas totales			-						5.6	7.4	6.2	
Albumina (g/dl)			1.8		1.8				2.3	2.4	2.7	
K (mEq/l)	4.2	3.9	4.4	4.9	3.9	3.8	4	3.7	3.8	4.1	3.5	3.8
Cl (mEq/l)	99	109	96	95	95	95	94	98	97	93	96	93
Na (mEq/l)	132	135	129	129	132		127	133	135	130	132	132
Ph				7.3	7.43	7.43	7.51	7.45	7.39		7.36	
Got UI/l			127				55		27		21	
GTP UI/l			55				26		17		10	
FAL UI/l			122				97		105		195	
LDH UI/l			2122									223
Amilasa		43										
Coagulograma												

TP%	66.7		82.8								
KPTT segundos	31.3		47								
Complemento (mg/dl)											
C3			85					82			
C4			26.5					21			
PCRRE (mg/dl)			11.7					0.1			
Parasitológico								NEG			
Orina											
Ph	6.5							6	6.5		
Proteínas	+							3+	2+		
Glucosa	No contiene							No contiene	No		
Cuerpos cetónicos	++							No contiene	No		
Urobilinogeno	+							Normal	Normal		
Bilirrubina	No contiene							No contiene	No		
Sangre	No contiene							3+	1+		
Cepiteliales	5-10 x campo							Regulares	Regulares		
Leucocitos	10-15 x campo							25/campo	30/campo		
Hemátios	No se observa							6/campo	5/c		
Piocios	2-3 x campo							2/campo	10/c		
Mucus	Regular										
Cilindros								Granulosos finos regulares			
Observaciones								Reg bact			
Coprocultivo								Shigella			

Ref. *Shigellasonnei*

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Síndrome urémico Hemolítico Atípico. Se solicitan los estudios moleculares confirmatorios y definitorios del pronóstico.

CONCLUSIÓN

Se puede ver que la paciente ingresa al hospital con un cuadro clínico inespecífico que va agravándose día tras día. La sintomatología gastrointestinal que presentaba al momento de su internación pudo haber sido producto de la infección entérica producida por *Shigellasonnei* aislada en el coprocultivo, lo cual podría descartar apendicitis. Podría plantearse el interrogante de la relación entre la infección entérica, el POP de apendicectomía y el *stress* físico que estos suponen, con el cauce dramático de la evolución de la paciente. Teniendo en cuenta la fisiopatogenia del SUH atípico, es altamente probable que el *stress* y la infección lleven a la activación del complemento,

el cual por su propia alteración genética, lo hace desreguladamente y así se manifiesta una patología hasta ahora silente.

Otro interrogante que podría plantearse es el hecho de que si hubo hemólisis, por qué no se observa en los resultados mostrados un aumento de bilirrubina indirecta. La explicación más sencilla a esto es que la hemólisis se produjo solamente entre los días 14 a 17, los cuales no tienen registrados dichos resultados. Los otros días los únicos marcadores del SUH que persisten son los de daño renal, e incluso la plaquetopenia se normaliza y aumenta debido a infecciones que se suman en la paciente (sepsis).

Es importante tener en cuenta que desde el momento de la identificación de la especie *sonnei*, a nuestro entender, los antecedentes de la bibliografía no respaldan el rol de la misma como productora de toxina Shiga. Cabe destacar la importancia del laboratorio en el diagnóstico de este síndrome, ya que los puntos cardinales del mismo son parámetros de laboratorio (anemia hemolítica, plaquetopenia y marcadores de daño renal). También es fundamental arribar con rapidez al diagnóstico correcto para un adecuado esquema terapéutico, ya que por ejemplo en el SUH típico están contraindicados los antibióticos, fármacos de elección en cuadros infecciosos inespecíficos como el que presentó la paciente a su ingreso y que de hecho le fueron suministrados. En la forma atípica del SUH, la terapia de elección es un inmunomodulador.

Para finalizar, es importante resaltar que esta paciente se encuentra en una zona gris de diagnóstico. Por un lado, se descartan los diagnósticos diferenciales de PTT por no presentar actividad suficientemente baja de ADAMS 13, de SUH típico por no haberse detectado toxina Shiga, de Sepsis fundamentalmente por clínica: presenta hipertensión, anuria marcada y esquistocitos asociados más con SUH que con Sepsis. Además, el hemocultivo fue positivo luego de varios días de internación, no al momento del diagnóstico, con lo que se trata de una infección asociada al cuidado de la salud (IAAS). Si bien se asume como SUH atípico, llama marcadamente la atención la rapidez de su mejoría (algo no frecuente en este cuadro) y más aún el hecho que los niveles de complemento C3 y C4 se encuentran normales (C3 ligeramente disminuido), cuando sería de esperarse una marcada disminución. El análisis de la evolución, la probable aparición de recidivas y el estudio molecular, permitirán el diagnóstico definitivo.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

El Síndrome Urémico Hemolítico es una entidad clínica y anatomopatológica caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica, compromiso renal agudo y trombocitopenia como consecuencia de una microangiopatía de localización renal predominante. También puede afectar otros parénquimas e incluso llevar a la muerte debido a complicaciones neurológicas, intestinales o cardíacas.

Constituye una enfermedad de comienzo agudo que se presenta generalmente a continuación de un episodio de diarrea con o sin sangre, principalmente en niños menores de 5 años. Estos síntomas pueden acompañarse de fiebre, vómitos, dolor abdominal y anuria u oliguria. El período de incubación es de dos a diez días y el de transmisibilidad hasta tres semanas o más en los niños y de una semana o menos en los adultos, después del comienzo de la diarrea.

EPIDEMIOLOGÍA: En Argentina, donde el SUH típico es endémico, se producen entre 300 y 500 casos nuevos por año, con una tasa de incidencia anual promedio de 1 caso cada 100.000 habitantes. El SHU atípico se considera una enfermedad muy rara, representa el 10% de los SUH. Existen pocos datos acerca de su incidencia y prevalencia. El SUH atípico asociado a desregulación del complemento, comprende el 5% de los casos de SUH, siendo la segunda causa en frecuencia de SUH atípico. Constituye una entidad de **notificación obligatoria**.

CLASIFICACIÓN: Aunque siempre se relaciona la presencia de SUH con el antecedente de diarreas tipo invasivas, no es así en todos los casos pues existe una división importante en SUH típico o D+ que presenta como antecedentes enfermedades diarreicas agudas y el atípico o D-, que no tiene este antecedente. El 90% de la causa de SUH presenta pro-dromo de diarrea (SUH D+) asociadas a bacterias patógenas productoras de citotoxinas, entre las cuales las más frecuentes son *Shigella dysenteriae* ("Verotoxina" o toxina shiga), *Escherichiacoli* 0157-H7 (o shigalike codificada por los genes *stx1* y *stx2*) y otros serotipos. La forma de SUH D- o Atípico obedece a diversas etiologías como: forma hereditaria autosómica recesiva y dominante, inmunológicas asociadas a déficit de complemento y déficit de prostaciclina, asociada a drogas, Lupus eritematoso sistémico, Hipertensión Maligna, causa infecciosa, preeclampsia, embarazo y periodo postparto, nefritis por radiación y tumores malignos.

FISIOPATOGENIA: El SHU atípico se produce como consecuencia de una desregulación de la vía alternativa del sistema del complemento determinada por alteraciones genéticas, lo que conduce al desarrollo de daño endotelial y fenómenos de MAT sistémica. Constituye una enfermedad grave, de mal pronóstico y elevada morbimortalidad. En los últimos años, se ha establecido el papel clave que desempeña el sistema del complemento en la inducción de daño endotelial en los pacientes con SHU atípico, mediante la caracterización de múltiples mutaciones y polimorfismos en los genes que codifican determinados factores del complemento. Esta alteración puede producirse por mutaciones o polimorfismos que disminuyan la actividad de proteínas reguladoras del complemento o que aumenten la función de proteínas activadoras. En ambos casos, la activación del sistema del complemento (inducida por diversos factores desencadenantes), no se controla adecuadamente y provoca daño endotelial y trombogénesis.

TRATAMIENTO: Las dos modalidades de Terapia Plasmática son la infusión de plasma (IP) y el recambio plasmático (RP). En la IP, el paciente recibe plasma fresco congelado viro inactivado ajeno (FFP: *freshfrozen plasma*) con reguladores del complemento funcionales. En el RP se reemplaza el plasma del paciente con SHU atípico por FFP, por lo que no solo se administran dosis elevadas de proteínas reguladoras del complemento funcionales, sino que también se eliminan los inhibidores solubles del complemento disfuncionales endógenos, con menor riesgo de sobrecarga de volumen.

Eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la proteína del complemento C5 con gran afinidad, bloqueando la escisión a C5a y C5b e impidiendo la generación del complejo C5b-9 del complemento terminal (complejo de ataque de membrana). En el SHU atípico, la desregulación de la vía alternativa del complemento conlleva una activación incontrolada de éste que provoca daño en estructuras propias mediante la formación del complejo de ataque de membrana. En este sentido, el bloqueo del complemento terminal con eculizumab reduce rápida y sostenidamente el proceso y en múltiples casos publicados de pacientes con SHU atípico, se ha observado una buena respuesta clínica al fármaco.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Córdoba, C. B.; Blanco, A. R.; MalawkaHenain, J. S.; Del Carmen Ojeda, V. V. Síndrome Urémico Hemolítico: Revisión. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. N° 166, febrero 2007.
- 2** Ministerio de Salud de la Nación. Secretaría de Promoción y Programas Sanitarios. *Boletín integrado de Vigilancia*, N° 322 – SE 32 – Agosto de 2016. Pág. 66.
- 3** Ministerio de Salud de la Nación. Extracto del *Boletín Integrado de Vigilancia*, N° 222 - SE, 30 agosto 2014. Informe especial: Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) en Argentina, 2010-2013.
- 4** Vergara, M. y col. *Las infecciones bacterianas y el laboratorio de bacteriología*. 2° Edición. 2015. Pág. 461-465.
- 5** Campisol, J.; Arias, M.; Ariceta, G.; Blasco, M.; Espinoza, M.; Grinyo, J.; Praga, M.; Torra, R.; Vilalta, R.; Córdoba, S. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: Diagnóstico y tratamiento. Documento de Consenso. *Revista de Nefrología*, 33(1), 27-45. 2013. España.

MENINGITIS BACTERIANA POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES* EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Lucas Aguirre
María Ofelia Chiola Zayas

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Varón de 10 años de edad de la localidad de Posadas, Misiones.

MOTIVO DE CONSULTA

El 20/05/2017 a las 00:00 hora, el niño acude al servicio de Emergencias del Hospital Provincial de Pediatría “Dr. Fernando Barreyro” por malestar general, vómitos y cefalea.

ANTECEDENTES

Según relato materno, el niño presenta fiebre de un mes de evolución, dolor de cabeza, adelgazamiento y un episodio de otitis (otalgia). Durante ese periodo no realizó ninguna consulta médica. Refiere poseer calendario de vacunación completa pero no presenta el carnet que lo acredite y una condición socio económica pésima (vivienda precaria, duermen todos en una misma habitación, el padre es el único que trabaja y actualmente presenta una fractura, por lo que no hay ingreso familiar).

EXAMEN FÍSICO

Clínicamente se observa: desnutrición grave, ausencia de adenopatías, frecuencia respiratoria de 20 res/min, saturación de oxígeno de 93%, frecuencia cardíaca de 82 latidos/min y tensión arterial de 120/80 mm Hg.

En cuanto a la evaluación neurológica, correspondió a 13/15 de la escala de Glasgow, se constató rigidez de nuca y los signos de Kernig y Brudzinski positivos.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Síndrome Meningeo.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Frente a este diagnóstico, conforme al protocolo del hospital corresponden los siguientes estudios complementarios: tomografía, análisis de laboratorio incluyendo LCR y radiografía de tórax, cuyos resultados se presentan a continuación.

- Informe de la tomografía: No se constatan imágenes tumorales y tampoco se evidencian signos de hipertensión endocraneana.
- En la radiografía de tórax se evidencian imágenes parahiliares, las cuales podrían corresponder a una neumonía específica como tuberculosis asociada al cuadro clínico de la desnutrición severa del paciente, por lo tanto se inicia la investigación de TBC mediante estudios de PPD y en muestras respiratorias para BAAR. EL resultado de ambos estudios fue negativo.

Tomografía de Cerebro



Radiografía de Tórax



LABORATORIO DE INGRESO

En sangre:

Glucemia: 159 mg/dl

Ionograma: Normal.

Orina: lo único anormal es la glucosa (++)

Hemograma: anemia leve (Hb 11 gr/dl), leucocitosis (27.560/mm³) con linfopenia relativa (3%).

Estado Ácido base: Normal.

Hepatograma: Normal.

Hipoalbuminemia.

Tiempo de protrombina: 53%, a PTT: 36 segundos

Examen de LCR: Examen físico: Color: Blanquecino; Aspecto: Turbio.

Examen Químico

Determinación	Resultados	Valor de referencia
Glucosa	No dosable	
Proteínas (g/L)	6.83	0.15-0.45 g/L
Cloruro (mEq/L)	97	114-118 mEq/L
LDH (U/L)	1118	8-500 U/L
Lactato (mmol/L)	16.3	Menor a 2,8 mmol/L
Reacción de pandy	Positivo (++++)	
Recuento Celular (total/mm ³)	3100/mm ³	
Polimorfonucleares	95%	
Mononucleares	5%	
Observaciones	Hematíes: 1 cada 10 campos Píocitos: 1 cada 5 campos	

A las tres horas desde el ingreso, el paciente presenta convulsiones tónico clónicas y algunos signos de hipertensión endocraneana tales como descenso de la escala de Glasgow y estrabismo divergente por lo que se decide su pase al servicio de Terapia Intensiva.

Se solicitan **análisis bacteriológicos**: urocultivo, hemocultivos, cultivo de LCR.

El informe de Bacteriología correspondió inicialmente al siguiente:

Serología (Látex) positivo para *Streptococcus pneumoniae*. En el examen directo del LCR se observan cocos Gram positivo en diplo y cadenas cortas.

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento antibiótico con cefalosporina de 3ra generación (Ceftriaxona).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Meningitis bacteriana a neumococo.

EVOLUCIÓN

Mientras se encuentra en Terapia Intensiva presenta alteraciones hemodinámicas como disminución de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca evidenciando falla multiorgánica por sepsis a foco meníngeo, requiriendo drogas vasoactivas.

LABORATORIO DE EVOLUCIÓN

21/05/2017: sigue con la glucemia elevada. Química, ionograma y estado ácido base normal.

22/05/2017: anemia moderada (9.6 gr/dl), leucocitosis (20.960/mm³) con linfopenia relativa (5%), VSG acelerada, glucemia aumentada, proteína C reactiva aumentada.

23/05/2017: se normaliza la glucemia (96 mg/dl), aunque sigue con anemia (Hb: 9.7 gr/dl) y leucocitosis (15.360 /mm³), así como también VSG acelerada (117 mm/1° hora).

Hemocultivo

Subcultivo Aeróbico 24 hs x 2: desarrollo de *Streptococcus spp* en ambas muestras.

Tipificación manual: *Streptococcus pyogenes (SP)*.

Bacteriológico de LCR

Cultivo aeróbico 24/48 hs: recuperación de *Streptococcus spp* beta hemolítico (segundo día). Observaciones: ¿Reacción serológica cruzada?

Tipificación: manual: *Streptococcus pyogenes* (tercer día).

Urocultivo

Observación directa: Microscopia: leucocitos 1-2 x campos, hematíes 2-3 por campo.

Gram de orina total: microscopia: no se observan gérmenes al directo.

Cultivo aeróbico 48 hs: cultivo: no se produjo desarrollo microbiano.

El aislamiento mostró sensibilidad a todos los antibióticos ensayados conforme al método manual (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2017): penicilina, clindamicina, eritromicina y levofloxacina (estos no son informados de rutina).

En paralelo, se realizó el estudio en el equipo VITEK-2, el cual permitió confirmar la especie.

Al tener estos resultados se dirige la terapia antibiótica a penicilina. Cabe aclarar, que *S. pyogenes* es sensible a cefalosporinas de tercera generación.

Se aclaró al médico la posibilidad de reacción cruzada en la serología (látex); se debe considerar además la posibilidad de una coinfección con Neumococo (este, no viable para el cultivo, pero detectado en la serología). Para definir esta situación, se cuenta con la posibilidad de realizar la detección del gen *lytA* (que codifica para la autolisina de *S. pneumoniae*).

Actualmente está cumpliendo 11 días de tratamiento con antibiótico y continúa con asistencia respiratoria y plan de destete.

El día 31/05/2017 se constata fiebre, algunos cambios radiológicos y se sospecha de una infección asociada al cuidado de la salud (IACS).

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

La meningitis es una infección caracterizada por la inflamación de las meninges que en el 80% de los casos es causada por virus, en el 15-20% por bacterias y el resto se debe a intoxicaciones, hongos, medicamentos y otras enfermedades.

La meningitis progresa con mucha rapidez, por lo que el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz son importantes para prevenir secuelas graves y evitar la muerte. Cualquier persona puede contraer meningitis, pero es más común en las personas con sistemas inmunitarios deficientes y de mayor impacto clínico epidemiológico en niños pequeños (menores de 5 años).

Entre los microorganismos que causan meningitis bacteriana se destacan: *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del grupo B, *Listeria monocytogenes* y otros, los que varían según el grupo etario.

Los síntomas por lo general aparecen rápidamente. Clásicamente pueden incluir: fiebre y escalofríos, náuseas, vómitos, sensibilidad a la luz, dolor de cabeza intenso y rigidez del cuello.

Streptococcus pyogenes son cocos gran positivos, inmóviles, no esporulados, que se disponen en pares o cadenas, las que son muy largas en medio líquidos. Pertenecen a la familia *Streptococcaceae* y al serogrupo A de Lancefield (SGA). No es un agente frecuente en las meningitis adquiridas en la comunidad, en niños se asocian por lo general a un foco reconocido de infección, algo similar a *Staphylococcus aureus*. Lo más común son las infecciones del oído medio, desde donde la bacteria puede alcanzar directamente las

meninges. Por otro lado, también se han comunicado casos de meningitis por SP sin un foco reconocido de infección (32%).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** von Specht, M.; Gardella, N.; Tagliaferri, P.; Gutkind, G.; Mollerach, M. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in community-acquired meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006, apr., 25(4), 267-9.
- 2** Martínez, M.; Leguizamon, L.; Salvi, M.; von Specht, M.; Grenón, S. Epidemiología de las infecciones invasivas pediátricas por *streptococcus pneumoniae*, entre 2005 Y 2011, en el Hospital Provincial de Pediatría de Posadas, Misiones. *VIII Congreso SADEBAC*. [Presentación a Congreso]. 2012.
- 3** Grenon, S.L.; SalviGrabulosa, M.C.; Regueira, M.M.; Fossati, M.S.; von Specht, M.H. Pneumococcal meningitis in children under 15 years of age in Misiones (Argentina). Sixteen year's epidemiological surveillance. *Rev. Argent. Microbiol*. 2014 Jan-Mar; 46(1), 14-23.
- 4** Grenón, S.L.; Ayala, G.Z.; Leguizamón, L.B.; Salvi Grabulosa, M.C.; von Specht, M.H. Enfermedad Invasiva Neumocócica (EISPn) en Pediatría: cinco años de vigilancia de la resistencia a β -lactámicos en Misiones. *Rev. Cienc. Technol*. 2010; 12(12A), 34-40.
- 5** Yogev, R.; Guzman-Cottrill, J. Bacterial meningitis in children: critical review of current concepts. *Drugs*. 2005; 65(8), 1097-112.

PACIENTE CON DEBUT CLÍNICO DE HIV

Angel Ricardo Zalasar
María Ofelia Chiola Zayas

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 25 años de edad de la localidad de Gobernador Roca, que acude al hospital Madariaga.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

La primera consulta se realizó el 07/07/16 por episodio convulsivo ocurrido hace aproximadamente 1 mes. Un familiar que lo acompaña describe crisis de inicio focal motor en brazo derecho con generalización secundaria.

Antecedentes familiares: hermana con crisis convulsivas desde el nacimiento hasta los dos años de edad y dos hermanos prematuros mellizos fallecidos. Otra hermana fallece de pre eclampsia luego de un parto.

29/11/2016: El paciente acude a consulta por otro episodio convulsivo y se le realiza un laboratorio, el cual da como resultado: hemograma normal, urea, creatinina y hepatograma normales, hepatitis B y C negativas, VDRL y HIV negativas, ionograma y TSH en rango normal. Además, refiere que tiene esporádicos dolores de cabeza matinales, manifiesta trastornos amnésicos posteriores a la convulsión.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Síndrome convulsivo.

MOTIVO DE CONSULTA

30/01/2017

El paciente es derivado de Gobernador Roca por fuerte malestar general leucopenia y trombocitopenia. Refiere lesión ulcerosa de pie de dos meses de evolución. Ingresa por sus propios medios, lúcido, ubicado en tiempo y espacio, con buena suficiencia respiratoria y hemodinámicamente compensado. Se solicita nuevo laboratorio de rutina y control.

Se recibe laboratorio dentro de los parámetros normales y se indica control con clínica médica y dermatología por úlcera en pie.

08/02/2017

El paciente consulta por lesiones eritematosas violáceas y ulceraciones. Se encuentra adelgazado y acude con asistencia de familiares.

EXAMEN FÍSICO

Al examen físico se observalesión ulcerosa en 3 dedos del pie izquierdo de aproximadamente 2 meses de evolución, lesiones eritematosas violáceas localizadas en hombro y antebrazo izquierdo. Refiere pérdida de peso en el último tiempo, con pérdida del apetito. Niega traumatismos en zona de úlcera.

LABORATORIO DE INGRESO

Se observa anemia, Hb glicosilada de 5%, PCR: 4,5 mg/L, VDRL reactivo (8 dil), prueba treponémica confirmatoria (TPPA): Reactiva. HIV, se solicita nueva muestra.

Comienza tratamiento con penicilina y se solicita biopsia de las lesiones.

13/02/017

Se realizó nuevamente la determinación de HIV resultando positiva por método Elisa 4° generación. Se recomienda seguimiento médico y se solicita nueva muestra para estudios de carga viral y recuento de LT CD4+.

22/02/2017

El laboratorio informa carga viral de VIH-1: 194.000 copias/ml y el recuento de linfocitos T CD4+: 30 c/ul.

En pacientes con CD4 >500, predominan las lesiones benignas. En pacientes con CD4 de 200 a 500, suelen verse trastornos cognitivos y alteraciones motoras, pero generalmente no hay lesiones focales en SNC. En los pacientes con CD4 <200 son más probables las infecciones oportunistas (toxoplasmosis) y los tumores asociados a SIDA tales como los linfomas primarios del SNC.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: Debut de HIV

EVOLUCIÓN

21/02/2017: El paciente presenta adenomegalias dolorosas inguinales y aumento de tamaño en región cervical izquierda, no dolorosa. Se observan lesiones blanquecinas en las fauces y lesiones de color violáceo en la piel. Se realizó punción en antebrazo y hombro izquierdo. Presenta disminución de la

fuerza en los 4 miembros y se desplaza con dificultad. Se observa dificultad para el habla y la memoria.

El paciente manifiesta tener sexo tanto con hombres como con mujeres sin protección. Además expresa ser drogadicto endovenoso y consumir cocaína por vía inhalatoria.

Se solicita a clínica médica internación para estudio de foco neurológico. Por impresión imagenológica: 1) Compromiso difuso de sustancia blanca: a) Encefalopatía por HIV, b) Infección por Citomegalovirus. 2) Compromiso focal de sustancia blanca: Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP).

De acuerdo del informe de RM corresponde: ENCEFALOPATÍA POR HIV.

Se sugiere completar estudios de LCR en búsqueda de virus (Citomegalovirus, Papovavirus, etc.) para descartar otras etiologías.

El 23/02/2017: Se recibe informe de anatomía patológica:

a de biopsia de piel compatible con sarcoma de Kaposi en lesiones localizadas en hombro y antebrazo izquierdo;

b de biopsia de piel compatible con histoplasmosis diseminada en pie izquierdo.

No olvidar que en un paciente individual inmunosuprimido, pueden coexistir múltiples etiologías.

Se realiza punción lumbar y se envían muestras para análisis fisicoquímico, bacteriológico, serológico, micológico y anatomía patológica. El laboratorio informa: LCR incoloro, límpido, fibrina ausente, recuento celular 2 cel/mm³, hematíes 1/5c, proteínas 0,56 gr/lt, glucosa 0,59gr/lt, cloruros 127mE/L, láctico 1,32, Pandy (-), tinta china (-), VDRL no reactiva.

El paciente inicia tratamiento antirretroviral (TARV): Atazanavir - Ritonavir-Emtricitabina/Tenofovir.

Se le diagnostica por anatomo-patología infecciones oportunistas como histoplasmosis diseminada y tuberculosis diseminada. Presentó también síndrome coledociano y alteraciones renales, de las cuales se recupera. Se le da de alta el día 24/04/2017.

	22/02	20/03	27/03	20/04	24/04	Referencia
Hto	33	26	23	28	32	42-52
Hemoglobina (gr/dl)	11,3	7,3	7,6	8,5	10,4	13-17
Leucocitos (/mm ³)	4.890	8.770	2.730	1.640	3.370	4.000-10.000
Plaquetas (/mm ³)	246.000	147.000	75.000	13.800	183.000	15.000-350.000
Eritrosedimentación (mm/hora)		150	98	125		Menor a 15
GPT (UI/L)	86	32	65	34	78	16-63
GOT (UI/L)	70	67	239	36	78	15-37
Bilirrubina total (mg/dl)	0,32	2,51	7,08	1,11	1,02	Menor a 1
Bilirrubina directa (mg/dl)	0,12	2,21	6,08	0,981	0,82	Menor a 0,30
Fosfatasa alcalina (UI/L)	85 1.268		756	248	231	46-116
GGT (UI/L)	-	-	697	300	247	16-85
LDH (UI/L)	-	200	308	159	154	85-227
Proteína C rango extendido (mg/dl)	-	22,2	12,1	0,3	0,2	Menor a 0,3
Albumina (g/dl)	-	1,5	1,3	-	3,1	3,9-5,0

CONCLUSIÓN

El laboratorio en conjunto con la clínica, los antecedentes del paciente y otros estudios complementarios, juegan un rol fundamental en el diagnóstico, seguimiento, respuesta al tratamiento y evaluación de complicaciones secundarias que puedan surgir en la atención de pacientes con estas características.

Cabe aclarar que con el fin de llegar a un correcto diagnóstico se requiere del trabajo interdisciplinario.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) infecta a las células del sistema inmunitario, alterando o anulando su función. La infección produce un deterioro progresivo del sistema inmunitario con la consiguiente "inmunodeficiencia". Se considera que el sistema inmunitario es deficiente cuando deja de poder cumplir su función de lucha contra las infecciones y enfermedades

(1). El VIH se encuentra en todos los líquidos orgánicos de aquella persona que tiene el virus, pero solamente la sangre, el líquido preseminal, el semen, fluidos vaginales y la leche materna, presentan una concentración suficiente como para producir la transmisión (2).

Existen tres formas a través de las cuales el VIH puede transmitirse:

- Manteniendo relaciones sexuales vaginales, anales y orales sin preservativo.
- A través de un contacto sanguíneo.
- De madre a hijo durante el parto o la lactancia (3).

La Ley nacional 23.798 de sida garantiza la atención y el tratamiento en hospitales públicos de manera gratuita y sin costo adicional en obras sociales o prepagas (4).

El tratamiento antirretroviral consiste en el uso de medicamentos para combatir la infección por el VIH. Por lo general, el régimen de tratamiento inicial de dicha infección incluye tres o más medicamentos de por lo menos dos clases diferentes (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** http://www.who.int/topics/hiv_aids/es/
- 2** <https://www.huesped.org.ar/info/vih-sida/>
- 3** http://www.ms.l.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000117cnt-2016-12_guia-diagnostico-asesoramiento.pdf
- 4** http://www.ms.l.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000117cnt-2016-12_guia-diagnostico-asesoramiento.pdf
- 5** <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/21/58/medicamentos-contr-el-vih-autorizados-por-la-fda>

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Araceli Servian
Daniana Winnik

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 61 años de edad domiciliado en la ciudad de Posadas, Misiones, que acude al Servicio de Emergencias del “Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga”.

MOTIVO DE CONSULTA: Vómitos de una semana de evolución, dolor abdominal y constipación hace 15 días.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 (hace 10-12 años aprox.) e HTA, en tratamiento con glibenclamina, metformina y enalapril. Estudios de laboratorio anteriores indican mal manejo metabólico. Antecedentes de Nefropatía diabética.

EVALUACIÓN AL INGRESO: 26/05/2017

El día 26/05/2017 el paciente acude a la guardia del “Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga”:

Examen físico: Paciente lúcido, hemodinámicamente estable. Afebril. Mucosas secas, impresiona depleción de volumen. Sin signos de falla cardíaca. Ausencia de edemas. Abdomen blando distendido sin reacción ni defensa.

Se solicita:

Laboratorio completo: Hemograma, VSG, Estado ácido base, Glucemia, Uremia, Creatinina, Amilaseamia, Hepatograma, Ionograma, Orina completa.

Ecografía abdominal.

RESULTADOS

Ecografía abdominal: Hígado de forma y tamaño conservado. Ecoestructura conservada. Vía biliar intra y extrahepática conservada. Vesícula de paredes finas, contenido homogéneo. Páncreas no se visualiza por meteorismo. Bazo de forma y tamaño conservado. Riñones: ambos de forma, tamaño y ecoestructura conservada. Sin evidencia de uronefrosis. No se observa líquido libre en cavidad abdominal. Distensión de asas intestinales localizadas en flanco y FII.

Laboratorio

	26/05/2017	V ref
HEMOGRAMA		
Hematocrito	35	38-47 %
Glóbulos Rojos	4.550.000	4.500.000 - 5.500.000
Hemoglobina	11,90	13 - 17 g/dl
ADE/CV	14,3	12 - 14 %
VCM	77	82 - 99 ft
HCM	26	28 - 34 pg
CHCM	34	32 - 37 g/dl
Plaquetas	284.000	150.000 - 400.000
Leucocitos	14.150	4.000 - 10.000/mm ³
Neutrófilos Cayados	0	
Neutrófilos Segmentados	77	55-59 %
Eosinófilos	0	1-4 %
Basófilos	1	Hasta 2%
Linfocitos	18	33-38 %
Monocitos	4	2-8 %
OBSERVACIONES	Microcitos +	
Eritrosedimentación	95	Hasta 20 mm/h
Glucemia	2,61	0,70 - 1,10 g/l
Amilasemia	66	25 - 115 UI/l
Uremia	0,8	0,10 - 0,48 g/l
Creatininemia	4,26	0,6 - 1,3 mg/dl

Hepatograma		
GOT	13	4 – 37 UI/L
GPT	12	20 – 65 UI/L
FAL	110	50 – 136 UI/l
Bili Total	0,25	0,1 – 1 mg/dl
Bili D	0,05	Hasta 0,2 mg/dl
Bili I	0,20	Hasta 0,8 mg/dl
IONOGRAMA		
Na	138	134-145 mEq/L
K	3,90	3,50 – 5,90 mEq/L
Cl	105	98-113 mEq/L
ESTADO ACIDO BASE		
pH	7,31	7,35 – 7,45 mmHg
pCO ₂	47,50	35 – 45 mmHg
pO ₂	18,10	80-100 mmHg
HCO ₃ ⁻	23,40	22-26 mmol/l
%saturación de O ₂	23,50	95-98%

ORINA COMPLETA	
Color	Amarillo claro
Nitritos	-
Aspecto	Límpido
pH	8,5
Densidad	1020
Proteinuria	+++
Glucosa	++
Cuerpos cetónicos	Negativo
Urobilinógeno	Normal
Pigmentos biliares	No contiene
Sangre	Trazas
SEDIMENTO	
Células epiteliales planas	Escasas
Leucocitos	15-18 por campo
Piocitos	1-2 por campo
Hematías	No se observan
Observaciones	SP:-

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: Hiperglucemia.

Falla renal, probablemente crónica, por no presentar control metabólico adecuado.

Se desconoce acerca de IRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: CAD y EHH

Se solicitó: Administración de insulina para corrección de glucemia. No indicar AINES, IECA ni ARA II. Evaluación por servicio de nefrología y seguimiento. Se sugiere mantener balance positivo y cuantificar diuresis.

DÍA 27/05/17

Se otorga traslado al servicio privado.

Se retira lúcido, estable, responde preguntas simples y complejas, refiere no sentir dolor.

INTERPRETACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO AL INGRESO

Paciente diabético, de sexo masculino y 61 años de edad, con anemia microcítica y leucocitosis moderada con neutrofilia. Cursando proceso inflamatorio agudo.

Sin control metabólico, hiperglucemia moderada. Falla renal sin alteraciones hepáticas. Sin alteraciones hidroelectrolíticas al momento de la extracción. Probable infección urinaria. Acidemia.

ANÁLISIS, DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: APORTE DEL LABORATORIO DE URGENCIAS

En un paciente diabético, la falta de adherencia al tratamiento constituye uno de los principales factores desencadenantes para las descompensaciones agudas. Dentro del espectro de dichas alteraciones, se encuentran las crisis hiperglucémicas, diferenciándose dos entidades clínicas: la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH), ambas potencialmente fatales en el corto plazo y de las cuales pueden encontrarse cuadros superpuestos, manera que debe realizarse un diagnóstico diferencial acertado que permita un tratamiento idóneo. Por otro lado, la Hipoglucemia también constituye una emergencia médica que, de no ser tratada oportunamente, puede ocasionar daño neurológico permanente e incluso la muerte.

De lo anterior se deduce que dichos cuadros son emergencias en las que el laboratorio debe responder rápida y seriadamente, es decir, que requiere determinaciones de EAB, electrolitos, glucemia, a veces incluso cada 2-4 hs. El bioquímico debe familiarizarse con el diagnóstico presuntivo y realizar las determinaciones que hagan al diagnóstico diferencial de CAD o SHH.

De acuerdo con los resultados de los exámenes y teniendo en cuenta los criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se pue-

de clasificar a los pacientes como se indica en la Tabla de Criterios Diagnósticos de CAD y EHH.

Variables	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa plasmática	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato	15 a 18	10 a <15	<10	>15
Cetonas urinarias o séricas	Positiva	Positiva	Positiva	Baja o negativa
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable	>320
Brecha aniónica	>10	>12	>12	>14
Alteración del estado de conciencia	Alerta	Alerta, somnoliento	Estupor, coma	Estupor, coma

Las descompensaciones agudas más frecuente en diabéticos tipo 2 es el SHH. Se presenta generalmente en adultos mayores de 60-70 años, con predilección por el género masculino y en pacientes con alteración en la hidratación oral.

Para nuestra situación a partir de la glucemia, la concentración de Na⁺ y la uremia, puede calcularse la osmolalidad plasmática:

$$\text{Osmolalidad} = [\text{Na}^+] \times 2 + \text{Glucemia}/18 + \text{Uremia}/2,8$$

$$\text{Osmolalidad} = 293,6\text{mOsm/Kg (Vref} = 280\text{-}295 \text{ mOsm/Kg.)}$$

Teniendo en cuenta los criterios diagnósticos, se deduce que el paciente NO presenta EHH.

De manera independiente a la solicitud médica, se realiza determinación de hemoglobina glicosilada:

$$\text{HbA}_{1c} = 11,6\% \text{ (Vref} = 4,2 - 6,0\%)$$

Cuyo resultado confirma hiperglucemia durante los últimos tres meses.

En menor medida, un diabético tipo 2 no controlado puede presentar CAD, pero dada la clínica al momento de la consulta, los estudios de laboratorio y la epidemiología, la misma queda descartada. Entre las complicaciones agudas de la diabetes pueden darse la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH), ambas de naturaleza metabólica, potencialmente reversibles, pero que pueden llevar al óbito. También puede ocurrir el síndrome de hipoglucemia, la acidosis láctica y los accidentes vasculares encefálicos; cuadros clínicos no exclusivos de la diabetes pero que se asocian

frecuentemente con la enfermedad, ya sea por ella misma o como consecuencia del tratamiento.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

Estado hiperglucémico hiperosmolar: Fisiopatología

Los mecanismos subyacentes básicos que llevan al estado hiperosmolar resultan de los efectos de la deficiencia relativa de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y en el tejido adiposo; así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglucemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de glucosa. El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglucemia.

El aumento de las hormonas contrarreguladoras provoca una acentuación de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación tisular de glucosa, todo lo cual lleva a la hiperglucemia característica. Las prostaglandinas I₂ y E₂ generadas por el tejido adiposo y que se ve aumentada en el estado hiperosmolar, pueden llevar a caída de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como taquicardia, hipotensión, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

El riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglucemia. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 180 mg/dl, el cual cuando es excedido determina la pérdida de la glucosa hacia la orina generando glucosuria. La diuresis osmótica lleva a la hipovolemia y deshidratación que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglucemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria, lleva a anormalidades electrolítico-metabólicas en el estado hiperosmolar. Agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa.

La glucosa permanece un largo periodo de tiempo en el espacio extracelular produciendo por efecto osmótico con paso de agua desde el compartimento intracelular al extracelular. El exceso de glucosa en el túbulo renal produce una diuresis osmótica que lleva a una pérdida excesiva de agua junto a sales minerales. De esta forma, se establece un círculo vicioso de deshidratación celular junto a diuresis osmótica. Con un aporte insuficiente de fluidos, se desarrolla un cuadro de hipovolemia e hiperosmolaridad que lleva a un aumento en la resistencia periférica a la insulina y más hiperglucemia secundaria.

El SHH se debe a un déficit relativo de insulina y a un exceso de glucagón, por lo que se impide la entrada de glucosa a las células, acumulándose en el plasma. Por ello, el organismo intenta aumentar la síntesis de glucosa. La liberación de glucagón se desencadena por la baja cantidad de insulina y la glucosa que se produce en el hígado es vertida hacia la circulación. El glucagón estimula el metabolismo de grasas y proteínas en un intento de proporcionar energía a las células. La glucosa excesiva, junto con los productos de desecho del metabolismo incompleto de las grasas y las proteínas, se acumulan como detritos en el torrente sanguíneo y con ello se produce un aumento en la hiperosmolaridad. Para disminuirla, el líquido es arrastrado desde el compartimento intracelular hacia el lecho vascular, produciéndose una intensa depleción del volumen intracelular. La hemoconcentración persiste a pesar de eliminar grandes cantidades de glucosa en la orina. La filtración glomerular y la eliminación de glucosa por los túbulos renales son insuficientes para reducir el nivel de glucosa sérica. La hiperosmolaridad y el volumen sanguíneo reducido, estimulan la liberación de ADH para aumentar la reabsorción tubular de agua, pero la ADH no tiene potencia para vencer la fuerza osmótica que ejerce la carga de glucosa y se pierde un volumen excesivo de líquido por los túbulos renales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Anirban, M. Sistema Endocrino. Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional*, 9e. Páginas: 1106-1119.
- 2** Torres, V.A. y col. Nefropatía diabética. *Rev. Hosp. Gral. Dr. M. Gea González*, 2002, 5(1-2), 24-32, 27. Recuperado de: edigraphic.com.

ÁREA TOXICOLOGÍA FORENSE Y QUÍMICA LEGAL

BIOQUÍMICOS TUTORES

González, Carlos Oscar

Beck, Silvia

Dures, Natalia

Fernández de la Puente, Graciela

Caballero, Claudia

Romberg, Patricia

Silva, Gastón Hernán

Quiroga, Ana María

Valdez, Ricardo José

Velázquez, Ernesto

ROL DEL LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE POR ASFIXIA POR SUMERSIÓN

Rocío Mellory Ares

Daniana Winnik

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se halla un cuerpo de sexo femenino, adulta, sin vida, en el arroyo Garupá de la ciudad de Posadas. Los agentes policiales extraen del agua el cuerpo y el médico policial constató la ausencia de signos vitales.

El médico solicita la autopsia al juez de instrucción de turno para determinar la causa de deceso, la cual se lleva a cabo en la morgue judicial.

Procedimiento Médico Legal

EXAMEN FÍSICO

Por pedido del médico policial se recibe el cuerpo de la víctima en la morgue judicial a la cual se procede a realizar la correspondiente autopsia y toma de muestra para análisis físico-químicos, biológicos y toxicológicos, en la misma participan médicos forense; bioquímicos forenses; técnicos evisceradores; técnica radióloga; ayudantes forenses.

El procedimiento habitual de autopsia en la morgue judicial de Posadas consiste en realizar:

- **Examen Externo:** En este caso, el cuerpo se encontraba completamente mojado, con rigidez parcial con livideces dorsales y sin signos de involución cadavérica.
- **Examen traumatológico:** No se encontró ningún signo traumático de interés médico-legal en el cuerpo de la víctima. En el cadáver se observó cianosis cérvico facial; y en la región nasal se observó hongo de espuma.
- **Examen interno:** los órganos presentaban características normales; el hígado y los pulmones presentaban sangre diluida al corte. En el corte laringotraqueal se observó una espuma sonrosada (mezcla de secreciones bronquiales, agua y aire, teñida por sangre), que se continúa hacia el exterior dando lugar al hongo de espuma, visto en el examen externo. No se evidencian lesiones traumáticas, hematomas, ni signos de violencia en la calota ósea craneana.

CONCLUSIÓN DEL MÉDICO FORENSE: presunta muerte por sumersión en espera de resultados biológicos y toxicológicos.

ANÁLISIS FÍSICO-QUÍMICOS, BIOLÓGICOS Y TOXICOLÓGICOS POST-MORTEM

Elementos remitidos

- Jeringa rotulada N° 1: sangre femoral (10 ml en una jeringa de material plástico de 10 ml de capacidad y uso descartable).
- Jeringa rotulada N° 2: orina (11 ml en una jeringa de material plástico de 10 ml de capacidad y uso descartable).
- 3 portaobjetos rotulados como N° 1-3: frotis de médula ósea (esternón).
- Jeringa rotulada N° 3: sangre ventrículo cardíaco izquierdo (5 ml en una jeringa de material plástico de 10 ml de capacidad y uso descartable).
- Jeringa rotulada N° 4: sangre ventrículo cardíaco derecho (4,5 ml en una jeringa de material plástico de 10 ml de capacidad y uso descartable).

INVESTIGACIÓN ANALÍTICA

1 Efectos de la hemodilución: se estudia a partir de la muestra N° 3 y muestra N° 4: Sangre de las cavidades cardíacas izquierda y derecha.

a Efecto de dilución en papel de filtro: prueba cartohematométrica.

Fundamento: consiste en comparar la mayor dilución y menor densidad de la sangre del ventrículo izquierdo, respecto del derecho. Para ello, basta con depositar una serie de gotas de sangre de cada uno de los dos ventrículos, del mismo volumen y desde la misma altura, sobre un papel de filtro. La mayor dilución de la sangre del ventrículo izquierdo se pone de manifiesto con una más rápida y amplia difusión sobre el papel, una coloración menos intensa y márgenes más irregulares. La subjetividad en la apreciación de los resultados y su falta de sensibilidad, han hecho que no sea una prueba de aplicación rutinaria, aunque podría aportar algún indicio cuando los resultados fueren manifiestamente objetivos¹.

RESULTADO DE LA MUESTRA: Se observó que la sangre de cavidad cardíaca izquierda presentó una difusión más rápida, un mayor halo de difusión, coloración menos intensa y mayor irregularidad de márgenes que la sangre de cavidad derecha. Estas observaciones apoyan la hipótesis de una sumersión intravital.



b Variaciones de la concentración de iones Sodio y Cloruro por la hemodilución de la sangre

Análisis cuantitativo de electrolitos a través del ionograma.

Fundamento: se realiza por Potenciometría, concretamente “electrodos ion-selectivo”.

El ionograma es una prueba complementaria en la cual se obtiene la concentración de los diferentes iones en la sangre de las diferentes cavidades cardíacas (izquierda y derecha).

Se ha visto que los dos iones más afectados en el proceso de dilución por la sumersión intravital son el Na^+ y el Cl^- , siendo los menos afectados por procesos de hemólisis².

Se debe tener la precaución, durante la toma de muestra, de no mezclar el contenido de las cavidades derechas e izquierdas. Se procede a la separación del plasma de manera habitual y se realiza la determinación de Na^+ y Cl^- .

RESULTADO DE LA MUESTRA

Se puede observar la menor concentración de ambos iones en la cavidad izquierda (14% menor en ambos casos), lo cual respalda la hipótesis de hemodilución por sumersión intravital.

Muestra: Sangre Intracardiaca	Sodio	Cloruro
Cavidad derecha	126	96
Cavidad izquierda	108	82

2 Búsqueda de plancton

Se utilizan los 3 portaobjetos rotulados como N° 1-3 de punción aspiración de médula ósea (esternón) coloreados con Giemsa.

Se realiza la búsqueda de las estructuras de las diatomeas, cristales y/o fitoplancton en 400X y en 1000X.

Fundamento: La detección de Diatomeas es un método diagnóstico de muerte por asfixia por sumersión. Se basa en la penetración vital de agua de inmersión al organismo que luego alcanza diferentes tejidos: sangre, médula ósea, etc., llevando consigo las diatomeas del plancton. El hallazgo de diatomeas constituye un signo de sumersión vital. La negatividad de la investigación no descarta la muerte por sumersión³.

RESULTADO DE LA MUESTRA: en las muestras procesadas se observan diatomeas, cristales y fitoplancton. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de sumersión intravital.

3 Análisis Toxicológicos: Investigación de Tóxicos Volátiles

Alcoholemia: Determinación y cuantificación de alcohol etílico.

a Método Químico de Screening: Técnica de Feldstein y Klenshoj

Fundamento: Se basa en la capacidad reductora del etanol frente al dicromato de potasio. Se requiere la separación previa de la matriz biológica, lo cual se realiza por microdifusión.

La técnica de microdifusión utilizada es la de Conway, la cual consiste en un sistema de cámara cerrada que comprende dos compartimientos ubicados de modo que en uno de ellos (compartimiento externo) se coloca la muestra y un agente liberador, y en el otro (compartimiento interno), un fijador o atrapador. Al hacer hermética la cámara, se establecerá una corriente del gas desde el área de su liberación hacia la de fijación; corriente que estará dada por la diferencia de tensión del gas en ambas superficies.

El etanol liberado es oxidado por la solución de dicromato en medio sulfúrico (fuertemente ácido) contenida en el compartimiento central (fijador). Entonces, el dicromato se reduce a Cr⁺⁺⁺. Luego de la difusión, se valora el exceso de dicromato que no reaccionó, utilizando espectrofotometría (a 450 nm).

Se procede de igual manera con un testigo de etanol de concentración conocida.

RESULTADO DE LA MUESTRA: Se detectó una concentración de etanol en sangre de 0.8 g/L.

Como esta técnica es sensible pero no específica, es decir presenta interferentes que serán todos aquellos compuestos que comparten las características de ser volátiles y reductores (metanol, acetaldehído, isopropanol, etc.), se requiere confirmar todos los valores positivos con un método más específico como la Cromatografía Gaseosa.

b) Método Head Space- Cromatografía Gaseosa

Fundamentos: La cromatografía gaseosa representa lo más completo que puede hacerse hoy en día sobre análisis de alcohol en líquidos biológicos. Es el método más sensible y específico. La cromatografía de gases es una técnica analítica que se puede aplicar a gases y cualquier compuesto que pueda ser volatilizado o convertido en un derivado volátil.

La identificación es función del tiempo de retención de la sustancia.

La cuantificación es posible gracias a la realización de una curva de calibración previa, con patrones de concentración conocida.

RESULTADO DE LA MUESTRA: Se detectó una concentración de etanol en sangre de 1.10 gr/ L.

INTERPRETACIÓN MÉDICO LEGAL DE LOS RESULTADOS: El alcohol etílico es un depresor no selectivo del sistema nervioso central, especialmente de los centros superiores inhibidores y produce una parálisis descendente inespecífica.

Clínicamente la acción del etanol posee cuatro períodos, cuyas manifestaciones guardan relación con la alcoholemia.

De acuerdo a los valores del etanol determinados en sangre (1.10 gr/l), el individuo en vida se encontraría en el período I de la intoxicación alcohólica, teniendo en cuenta valores medios de personas comunes en nuestra sociedad, es decir:

PERÍODO I: EBRIEDAD LIGERA O INTOXICACIÓN LEVE: Alcoholemia 0.50 a 1.50 gramos/litro de sangre.

Las pruebas psicológicas demuestran la existencia de alteraciones funcionales de la corteza cerebral (perturbación de la memoria, atención, asociación de ideas, juicio); liberación del tono emocional a consecuencia de la parálisis de la inhibición (particular o propio de cada individuo); falta de autocritica y disminución del autocontrol. Se observa aumento del tiempo de retención de los reflejos visuales y auditivos. La persona es consciente de sus actos.

CONCLUSIÓN

Considerando los resultados de las pruebas realizadas, se puede concluir que los mismos son compatibles con muerte por asfixia por sumersión. La multiplicidad y coincidencia de los parámetros estudiados permiten apoyar con gran seguridad dicha hipótesis de causa de muerte.

Los hallazgos de laboratorio son sumamente importantes para arribar al diagnóstico específico de causa de muerte, y confirman las presunciones hechas por el médico forense en la mesa de autopsia.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

Muerte por sumersión

Definición: proceso de experimentar insuficiencia respiratoria por la sumersión o inmersión en un líquido⁴.

En sentido médico-legal, se define como la muerte o el trastorno patológico producido por la introducción de un medio líquido, habitualmente agua, en las vías respiratorias⁵.

Fisiopatología y mecanismos de Muerte

Cuando una persona cae viva al agua, el primer acto totalmente reflejo, es la contención de la respiración (apnea voluntaria). Si la cabeza permanece sumergida varios minutos cuando el cerebro detecta que ha disminuido el tenor de oxígeno y aumentado el de anhídrido carbónico, se provoca de manera involuntaria la aspiración profunda como un acto reflejo. Esta aspiración bajo el agua lleva abundante cantidad de líquido a los pulmones. En general, no es el agua en los pulmones la que provoca la muerte, ni está sobreviene en forma inmediata. El corazón continúa latiendo y lentamente, por hipoxia cerebral, la persona sumergida va perdiendo el conocimiento, pasando varios minutos hasta que se produzca el paro cardíaco. El mecanismo de la muerte por asfixia por sumersión, es la anoxemia crónica.

Es importante resaltar que no es posible catalogar como muerte por asfixia por sumersión todos los casos de rescate del cadáver del agua. Por ello resulta de relevante importancia el diagnóstico preciso del mecanismo de muerte, el cual en general está al alcance del médico forense en la mesa de autopsia si el cadáver es fresco, pero que resulta sumamente dificultoso y a veces imposible en cadáveres con mucho tiempo de permanencia en el agua o en avanzado estado de descomposición.

En estos casos es cuando el médico forense necesita recurrir al laboratorio para establecer fehacientemente el mecanismo de muerte¹.

Importancia de la investigación del Plancton

El plancton se halla constituido por todo el conjunto de los seres vivos microscópicos, tanto animales como vegetales, que se hallan presentes en aguas dulces o saladas (zooplancton y fitoplancton). De este, reviste interés forense el grupo armado por caparazón silíceo, constituido por diatomeas, equinodermos, crustáceos y moluscos, denominados geoplancton.

Estos poseen tamaños del orden de los micrones, siendo capaces de atravesar las paredes alveolares y capilares que son menores de 150 micrones.

Cuando se ha producido el mecanismo de muerte descrito anteriormente, el agua ingresada a los pulmones en una aspiración profunda invade los alvéolos, atraviesa sus paredes e ingresa a los vasos sanguíneos que irrigan los pulmones en busca de oxígeno. Junto con el agua, atraviesan las paredes alveolares y capilares, partículas del tamaño micrométrico entre las que se encuentran las diatomeas citadas.

Dado que, como se ha descrito, el corazón continuará latiendo hasta que se detenga por anoxia cerebral, el agua ingresada a los vasos sanguíneos con todos los elementos formes en suspensión, recorrerá todo el organismo, favorecida por el bombeo cardíaco.

Sin embargo, cuando un cadáver es arrojado al agua y permanece un tiempo en ella por todas sus cavidades naturales ingresa agua, difundiéndose a través de las paredes celulares, pudiendo invadir prácticamente todos los órganos, incluso la cavidad cardíaca izquierda, por la simple permanencia en el agua. Por lo tanto, para que la investigación de diatomeas tenga algún valor diagnóstico, deben ser halladas en aquellos sitios que no sean alcanzados pasivamente por el solo hecho de estar sumergido en el agua. Esta realidad es la que da tanta importancia a la investigación de plancton en cadáveres recogidos de agua: Si las diatomeas u otros elementos formes (cristales, fito o zooplancton) son hallados en médula ósea y/o cavidad derecha, se puede afirmar que hubo latido cardíaco luego de la aspiración de agua y por lo tanto, que la causa de muerte fue la asfixia por sumersión¹.

Diatomeas (*Bacillariophyceae*spp)

Descripción: Las diatomeas son algas celulares eucarióticas (*Bacillariophyceae*), son cosmopolitas, aunque se las encuentra raramente en tierra, se en-

cuentran presentes tanto en el agua dulce como en el agua salada, pueden encontrarse solitarias o en colonias.

El tamaño de las mismas varía desde 2 μm a más de 500 μm , midiendo la mayoría de las especies entre 10 y 80 μm de longitud o de diámetro. La pared celular contiene una alta cantidad de sílice, que conforma el exoesqueleto o frústula, el cual es duro y resistente a la descomposición y a la acción de ácidos fuertes.

El exoesqueleto le da una ornamentación geométrica variada en forma de líneas y puntos^{1,6}.

Utilidad de pruebas cartohematométrica e ionograma

Estas investigaciones poseen la finalidad de probar el carácter intravital de la sumersión.

Estas pruebas se basan en la premisa de que la fluidez de la sangre suele ser mayor que lo normal mientras que la densidad y la concentración iónica disminuye debido probablemente al proceso de dilución que ocurre en la sumersión intravital¹.

Entre las determinaciones bioquímicas, las más conocidas es la determinación de cloro y sodio. La prueba consiste en su determinación en sangre de las cavidades cardiacas izquierda y derecha, cuyas concentraciones difieren en caso de sumersión intravital.

El agua dulce, al poseer menor presión osmótica que la sangre, atravesará la pared alveolar llegando a los capilares, lo que originará una hemodilución e hipervolemia, que en algunos casos puede significar un incremento del 30 al 50%, también se observa una situación de hipocloremia e hiponatremia. Asimismo, se va a producir hemólisis por la entrada del líquido de sumersión en el torrente circulatorio, lo que provoca una hiperkaliemia⁷.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Romero Palanco, J.L. Muertes por sumersión: Revisión y actualización de un tema clásico de la medicina forense. *Cuad. med. forense* [online]. 2007, n. 48-49, pp. 99-130.
- 2** Todd Sanford, D. *Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio*. pág. 321-325, 7º edición.

- 3 Caro, P.M. Búsqueda de plancton como diagnóstico de muerte por sumersión, pág. 165-175. Caro, P.M.; Aversa, S.; Cerolini, R.; Doro, G. *Manual de química forense*, vol. 1. 1º edición, 2007. Buenos Aires, La Rocca.
- 4 Van Dorp, J.C.; Knape, J.T.; Bierens, J.J. Recommendations: *World Congress on Drowning*, 2002. Amsterdam, The Netherland. Diponible en: <http://www.drowning.nl/>. 2017.
- 5 Concheiro Carro, L. Asfixias mecánicas, pág. 460-478, Concheiro Carro, L.; Suárez Peñaranda, J.M. *Medicina Legal y Toxicología*, 60º edición, 2004, Masson. Barcelona: Editorial Villanueva.
- 6 Novelo, A. *Flora del valle de Tehuacán-Cuicatlán*. Pág. 5-7, 1º ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Biología.
- 7 Sibón Olano, A. Síndrome de Asfixia Sumersión. Sibón Olano, A.; Martínez García, P.; Vizcaya Rojas, M.A.; Romero Palanco, J.L. *Cuadernos de Medicina Forense*. Vol. 41. 2005. España: Instituto de Salud Carlos III/BNCS/SciELO.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un joven de 22 años fue hallado sin vida el 1º de Mayo, en una calle de la ciudad de Posadas. La policía y médicos policiales se hacen presentes en el lugar y constatan la ausencia de signos vitales. Según investigación policial, se trata de un presunto homicidio en el cual el cuerpo fue abandonado en ese lugar.

Por orden del juez de instrucción, el cuerpo fue llevado a la morgue judicial para la realización de autopsia y toma de muestra para análisis químicos-toxicológicos.

La policía toma conocimiento del presunto lugar que podría ser el lugar del hecho donde se habría cometido el homicidio, toma muestras para ser remitidas al laboratorio y ser comparado con las muestras del indubitado.

PROCEDIMIENTO MÉDICO LEGAL

AUTOPSIA

PARTICIPANTES: Médico/a Forense; Bqcos/as Forenses; Técnicos Visceradores; Técnicos/as Radiólogos/as; Ayudantes Forenses.

El procedimiento habitual en la Morgue Judicial de Posadas consiste en realizar:

■ **Examen Externo:** en el cual se describen las características y rasgos inherentes al individuo en estudio (vestimenta, peso, talla, tez, cabello, rostro, rigidez cadavérica, livideces y otras señas particulares).

En este caso, el cadáver presentaba rigidez parcial y livideces dorsal.

■ **Examen traumatológico:** se describen las lesiones y/o elementos de interés médico-legal (cianosis, heridas excoriativas, hematomas, fracturas evidenciadas mediante radiografías, etc.).

En este caso se encontró signos traumáticos de interés médico-legal en el cuerpo de la víctima, en el cadáver se observó traumatismo de cráneo, golpes en rostro y costillas y quemaduras en el torso y piernas.

■ **Examen interno:** como medida preliminar, se procede a la incisión mentopubiana a los fines de extraer el plastrón esternocostal para dejar al descubierto el block visceral (pulmones, corazón, hígado, riñones) y proceder a la inspección del mismo. También se realiza una incisión cutánea bimastoidea, para rebatir el cuero cabelludo y extraer la calota craneal para observar cerebro, cerebelo y tronco encefálico.

■ **Conclusión del médico forense:** muerte producida por traumatismo de cráneo.

LUGAR DEL HECHO

En el presunto lugar del hecho donde se habría cometido el homicidio, se realizaron ensayos presuntivos para observar manchas no visibles a simple vista, compatibles con características de sangre. Se procedió a realizar una aspersión con reactivo quimioluminiscencia de LUMINOL. Posteriormente se procedió a hisopar las zonas que dieron la reacción de luminol positivo y se remitieron al laboratorio para su análisis confirmatorio junto con otras muestras halladas en el lugar. El objetivo de la investigación es comparar las muestras indubitadas con las muestras del dubitado.

ANÁLISIS QUÍMICO DE MUESTRAS REMITIDAS

Elementos de la autopsia remitidos al laboratorio

■ Hisopados N° 1:

- 1 Uretrales (por tres)
- 2 Anales (por tres)
- 3 Perianales (por tres)

- 1 Genética
- 2 Procesar
- 3 Resguardo

■ Colcha rotulada N° 2.

■ Sábana (azul a rayas con zonas quemadas) rotulada N° 3.

ELEMENTOS DEL LUGAR DEL HECHO REMITIDOS AL LABORATORIO

- Zapatillas marca Nike (Masculino) rotulado N° 4.
- Palo marrón similar al palo de béisbol rotulado N° 5.
- Hisopos rotulados N° 6.

Muestras externas:
Evidencias asociadas al caso.

1 INVESTIGACIÓN DE MANCHAS DE SANGRE

Cuando no se observan manchas visibles en las muestras, compatibles con características de sangre, se procede a realizar una aspersion con reactivo quimioluminiscencia de LUMINOL.

ENSAYOS PRESUNTIVOS

Son reacciones catalíticas u oxidasas. La hemoglobina y otros derivados (metahemoglobina, hemina, hematina, oxihemoglobina, etc.) poseen, en variable grado, propiedades peroxidásicas que en presencia de peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) liberan oxígeno, el cual oxida diversos indicadores químicos originando compuestos coloreados fácilmente revelables.

a Ensayo de LUMINOL

Fundamento: El luminol (5-amino-2,3-dihidroftalazina-1,4-diona) es un compuesto químico que exhibe quimioluminiscencia, emitiendo luz azul al ser mezclado con el agente oxidante adecuado (perborato de sodio) en presencia de un agente catalítico-peroxidásico (hemoglobina) en medio alcalino (carbonato de sodio- pH 10,4-10,8). Sensibilidad 1/100.000.

Se realizó una aspersion con el reactivo en un ambiente libre de luz.

Resultados

Zapatillas marca Nike (masculino) rotulado N° 4: **Positivo**

Palo marrón similar al palo de béisbol rotulado N° 5: **Negativo**

Se hisopó la zona de la zapatilla en la cual la reacción de luminol dio positivo.

b Ensayo de Kastle Meyer

Fundamento: la fenolftaleína es un indicador que en medio alcalino (pH 8,2-10,0) presenta color rojo. Si se reduce la fenolftaleína se decolora, pero vuelve a adquirir color rojo si, en presencia de agua oxigenada, en el mercado existe un compuesto con propiedades catalíticas (sangre por ejemplo), que promueve la descomposición del oxidante. Sensibilidad: 1/100.000.

Se introdujo el hisopo (zapatilla) en un tubo de hemólisis y un fragmento de sábana, colcha en otros, se agregó 1 ml solución fisiológica a cada tubo, posteriormente se efectuó un macerado a los efectos de extraer y disolver el

material biológico absorbido en dichas muestras con la ayuda de una varilla de vidrio.

Resultados

Colcha rotulada N° 2: **Positivo**

Sábana (quemada) rotulada N° 3: **Positivo**

Zapatillas marca Nike (masculino) rotulado N°4: **Negativo**

Hisopo rotulado N° 6: **Negativo**

G Ensayo de Addler

Fundamento: la bencidina en medio ácido se oxida, por el desprendimiento de oxígeno del agua oxigenada, ante la presencia de un elemento de acción peroxidásica, originando un derivado de color azul. Sensibilidad: 1/300.000.

Resultados

Colcha rotulada N° 2: **Positivo**

Sábana (quemada) rotulada N° 3: **Positivo**

Zapatillas marca Nike (masculino) rotulado N°4: **Negativo**

Hisopo rotulado N°6: **Negativo**

INTERPRETACIÓN MÉDICO LEGAL DE LOS RESULTADOS DE ENSAYOS PRE-SUNTIVOS

Los ensayos presuntivos son inespecíficos y de muy alta sensibilidad. Ambas cualidades le otorgan propiedades de gran valor cuando resultan negativos, porque este resultado excluye la presencia de sangre. En caso de resultar positivos, debe confirmarse con otras técnicas específicas.

ENSAYOS ESPECÍFICOS

Son reacciones que permiten establecer el origen humano de una mancha de sangre. En general son ensayos de reacción antígeno-anticuerpo.

G Ensayo de HEM CHECK-1

Método: Inmunológico-cromatográfico no competitivo, con conjugados solubles de anticuerpos monoclonales anti-hemoglobina humana marcados con oro coloidal, que se fija específicamente.

Resultados

Colcha rotulada N° 2: **Negativo**

Sábana (quemada) rotulada N° 3: **Positivo**

Conclusión: Los parámetros bioquímicos de ENSAYOS PRESUNTIVOS Y ENSAYOS ESPECÍFICOS, determinados en muestra N° 3 (sábana azul a rayas con zonas quemadas), SON COMPATIBLES CON SANGRE HUMANA.

2 INVESTIGACIÓN DE MANCHAS DE SEMEN

ENSAYOS PRESUNTIVOS

Las manchas de semen visibles son de color blanco semi-transparente y de aspecto grumoso; cuando son frescas el color es ligeramente amarillo y textura endurecida.

En caso de no observarse una mancha visible, es necesario recurrir a la búsqueda de manchas de semen no visibles, utilizando lámpara ultravioleta (350-500 nm), rayos catódicos o rayos X, frente a la cual las manchas se mostrarán fluorescentes amarillas, diferenciándolas de manchas de orina, pus, moco y secreción vaginal.

Ensayo con LUZ ULTRAVIOLETA (UV) 365 nm

Fundamento: la fluorescencia es la propiedad de una sustancia para emitir luz cuando es expuesta a radiaciones de tipo UV. Las radiaciones absorbidas (invisibles al ojo humano) son transformaciones en luz visible. La luz puede ser apreciada mientras la superficie es irradiada con la fuente de luz. El espectro de excitación de las muestras de semen tiene longitudes de onda que van de 350-500 nm, para este caso se utilizó lámpara UV de 365 nm. Se trata de una prueba de gran valor de orientación y localización, ya que la técnica no es específica para manchas de semen. La fluorescencia puede estar ausente si la muestra fue tratada con detergentes.

Resultados

Colcha rotulada N° 2: **Negativo**

Sábana (quemada) rotulada N° 3: **Positivo**

3 INVESTIGACIÓN DE ESPERMA

Muestra Hisopo N° 1.2 (anal)

Muestra N° 3 (sabana)

Se introdujo el hisopo, en un tubo de hemólisis y un fragmento de sabana en otro, se agregó 1 ml solución fisiológica a cada tubo, posteriormente se efectuó un macerado a los efectos de extraer y disolver el material biológico

absorbido en dichas muestras, con la ayuda de una varilla de vidrio. Se realizó a continuación el diagnóstico de la Naturaleza Espermática:

Determinación de Antígeno Prostático Específico (PSA)

El PSA Banda 30 es un elemento que solo se encuentra en la próstata, es decir, está presente exclusivamente en el sexo masculino. En esperma humano se encuentra en altas concentraciones. Su determinación en regiones anales o manchas de ropa solamente puede ser posible si la muestra ha tomado contacto con semen humano.

Método: Inmuno-cromatográfico con antígenos monoclonales anti-proteína P-30 (antígeno prostático específico). Sensibilidad: 0,05 ng/ml.

Resultado

Muestra Hisopo N° 2 (anal): **Reactivo**

Muestra N° 6 (sábana): **Reactivo**

VALOR MEDICO LEGAL DE LOS RESULTADOS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (PSA)

La determinación de PSA en fluidos biológicos y en manchas de prendas y ropas es indicativa de la presencia de semen humano. Está considerado este ensayo como muy específico para asegurar la detección o descarte del fluido biológico masculino.

4 CONCLUSIONES

En mérito a las investigaciones analíticas efectuadas en las muestras biológicas y de prendas y ropas, corresponde manifestar:

1 Investigación de sangre: De todas las muestras investigadas, sólo la muestra N° 3 (sábana quemada), se confirma la presencia de sangre humana.

2 Investigación de esperma: los parámetros bioquímicos determinados en el hisopado anal de la víctima y en la sábana, son compatibles con esperma humano.

3 Las muestras en las que se detectó sangre humana o esperma humano, son aptas para posteriores **estudios de ADN**, pudiendo cotejarse esos resultados con muestras biológicas de posibles victimarios sospechados o con personas relacionadas con el hecho y/o ubicar la presencia de la víctima en el lugar donde se sospecha que se produjo el crimen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Gerber, S. *Chemistry and crime*. Washington D.C.: American Chemical Society. 1983.
- 2** Valdebenito Zenteno, G. y Báez Contreras, M. E. *Química forense: Química analítica aplicada a la criminología*. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, Universidad de Chile.
- 3** Alvarez, A. *Medicina Forense*. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
- 4** Quispe-Mayta, S. E.; Espinoza, S. T.; Solíz Pacheco, R.; Sierra Gareca, S. Investigación forense del fluido seminal en víctimas de violencia sexual, por el Laboratorio de Biología Forense. *BIOFARBO*, v. 18, n.2. La Paz, dic. 2010.
- 5** Quispe-Mayta, S. E.; Espinoza, S. T.; Solíz Pacheco, R. Pesquisa del fluido seminal en víctimas de violencia sexual por el laboratorio forense. *Rev. Méd.* La Paz, v. 15. La Paz, 2009.

ÁREA BANCO DE SANGRE Y MEDICINA TRANSFUSIONAL

Hahn, Romina

Krupp, Alberto

Malceñido, Maria Laura

Pedrozo, Williams

Riera, Alejandro

DETECCIÓN DE UN CASO DE HEPATITIS C POR SCREENING INMUNOSEROLÓGICO EN BANCO DE SANGRE CENTRAL DE MISIONES

Angel Ricardo Zalazar

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, estudiante, nacida y con domicilio en Posadas que asiste al Banco de Sangre Central de la provincia de Misiones.

MOTIVO DE CONSULTA: se presenta en el servicio con el objetivo de donar sangre voluntariamente el 20/10/2016.

La paciente es comunicada en la recepción acerca de los requisitos necesarios para el procedimiento, es decir: datos personales en la ficha de hemodonación, firma el consentimiento informado para que su muestra de sangre sea analizada en el laboratorio y posteriormente se realiza una entrevista personal. Durante la misma la paciente expresa no haber descansado bien, motivo suficiente para la exclusión de la donación, por el riesgo a padecer una descompensación en el transcurso del procedimiento. El día 28/10/2016, el paciente asiste nuevamente en condiciones basales, expresa su voluntad de donar espontáneamente, es decir, que la unidad obtenida no es dirigida a ningún paciente en particular.

Durante la entrevista personal la paciente expresa:

- no estar tomando ningún tipo de medicación;
- no ha presentado fiebre, dolor de cabeza, diarrea o malestar general, ni ha estado en contacto el último mes con alguna persona que padeciera alguna enfermedad;
- no padece fatiga, pérdida de peso inexplicable, sudoración nocturna, aumento de ganglios linfáticos, lesiones en la piel o mucosas, ictericia, pruebas positivas para enfermedades hepáticas, VIH, chagas.

La donante no ha padecido de enfermedades del corazón, pulmones (tuberculosis o asma bronquial) no tiene antecedentes de hipertensión arterial, epilepsia o algún tipo de cáncer.

No padece de alguna enfermedad no incluida en el cuestionario de admisión para la donación.

La paciente no está embarazada y no es usuaria de drogas ilegales por vía inhalatoria o inyectables.

LABORATORIO DE INGRESO

Una vez finalizada la entrevista personal, se toma una muestra para comprobar que la paciente no se encuentra cursando con una anemia obteniéndose los siguientes resultados:

Recuento de eritrocitos: 4.390.000/mm³

Concentración de Hemoglobina: 14,1 g/dl

Hematocrito: 40,3%

VCM: 91,7 fl

HCM: 32,1 pg

CHCM: 35.0 g/d

ADE: 12, 6%

Recuento de Plaquetas: 285.000/mm³

Recuento de Leucocitos: 8.400/mm³

Posteriormente se le realizan estudios reglamentados según Ley 22.990, para la detección de:

Infeción	Método	Resultado
Sífilis	Anticuerpos reaginicos inespecíficos por RPR	No reactivo
Brucelosis	Anticuerpos aglutinantes anti-Brucella-reaccion de Huddleson	No reactivo
Chagas	Anticuerpos anti- <i>Trypanosomacruzi</i> por ELISA	No reactivo
Chagas	Anticuerpos anti- <i>Trypanosomacruzi</i> por HAI	No Reactivo
Hepatitis B	Antígenos de superficie del Virus de la Hepatitis B por ELISA	No reactivo
Hepatitis B	Ac Core HBV por ELISA	No reactivo
VIH	Antígenos y anticuerpos del Virus de la Inmunodeficiencia Humana por ELISA	No reactivo
HTLV I y II	Ac HTLV I/II Anticuerpos del virus linfotopico T humano Tipo I y II por ELISA	No reactivo
Hepatitis C	Antígenos y Anticuerpos del Virus de la Hepatitis C por ELISA	Reactivo Rp(s/co)=11, 52
Hepatitis C	Anticuerpos del Virus de la Hepatitis C por CMIA	Reactivo Rp(s/co)=11, 30

Considerando que los métodos utilizados en el Banco de Sangre son muy sensibles para la detección de enfermedades transmisibles por sangre, existe la posibilidad de resultados falsos positivos o indeterminados, por lo que los resultados no revisten carácter diagnóstico. Es necesario ejecutar nuevas pruebas de laboratorio a fin de confirmar o descartar los resultados obtenidos, para lo cual se cita al paciente con el fin de obtener una nueva muestra.

EVOLUCIÓN

EVOLUCIÓN DÍA 01/11/2016: la paciente asiste al Banco de Sangre para cumplir con el protocolo de seguimiento del servicio para la toma de una segunda muestra de sangre, la cual da como resultado REACTIVO para anticuerpos del virus de la hepatitis C por método de quimioluminiscencia.

Con este resultado, la paciente no puede volver a donar sangre y se le sugiere dirigirse al “Programa Nacional de Control de Hepatitis Virales”.

EVOLUCIÓN DÍA 22/11/2016: asiste al Hospital Madariaga derivada de Banco de Sangre por serología positiva para Hepatitis C. Según refiere el paciente sus padres fallecieron hace 12 años por VIH. La paciente refiere no haber recibido transfusiones, no utilizar drogas y tiene sexo sin protección. Recibía tratamiento para Toxoplasmosis. Se solicita carga viral y genotipificación para VHB subunidad beta de gonadotropina corionica.

EVOLUCIÓN DÍA 12/01/17:

Resultados

Carga viral para Hepatitis C

Método RT-PCR cuantitativa

Valor hallado 157.199 UI/ml

Rango de cuantificación 15-10.000.000 UI/ml

Genotipificación: 1a

Los estudios hematológicos, eritrosedimentación, hepatograma, glucemia, creatinina, uremia, ionograma y proteína C y Tiempo Protrombina y APTT, dieron dentro de los rangos normales.

EVOLUCIÓN DÍA 23/05/2017. La paciente no se presenta a su consulta en el Servicio de Infectología del Hospital Madariaga.

CONCLUSIÓN

Las hepatitis virales son un problema creciente de Salud Pública en el mundo debido a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad y también por los re-

curso de salud y económicos que insume, fundamentalmente, el tratamiento de las personas con hepatitis crónica.

En el caso presentado, se puso de manifiesto la importancia del bioquímico en el laboratorio como una parte fundamental en el sistema de salud con el fin de garantizar una transfusión sanguínea segura, previniendo el contagio de alguna enfermedad infecciosa transmisible por esta vía y aportando de esta manera a la mejoría de aquel paciente que requiere componentes sanguíneos para su tratamiento.

Por otro lado, el paciente que cursa con infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC) debe iniciar el seguimiento médico y el tratamiento inmediatamente. Para poder decidir el esquema de tratamiento más adecuado para cada persona basándose en su respuesta durante el mismo, el Ministerio de Salud de la Nación propone que se debe analizar el ARN del VHC sérico en forma basal, en las semanas 4, 12 y 24 y al finalizar el tratamiento, lo cual no se encuentra en los registros del caso clínico aquí presentado.

RESUMEN CONCEPTUAL DE LA PATOLOGÍA PRESENTADA

La Hepatitis C es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente al hígado y es causada por el virus de la hepatitis C (VHC)¹. La infección aguda es por lo general asintomática, pero la infección crónica puede producir lesión en el hígado y a la larga originar cirrosis.

El virus persiste en el hígado de forma crónica en alrededor del 85 por ciento de los pacientes infectados. En general, entre el 50 y el 80 por ciento de las personas que reciben tratamiento se curan. Algunas de las complicaciones de la hepatitis C a largo plazo son la cirrosis hepática y el cáncer de hígado y puede ser necesario un trasplante de hígado. La Hepatitis C es la causa principal de trasplante de hígado; sin embargo, el virus suele recurrir después del trasplante.

La Hepatitis C se contrae principalmente mediante el contacto con sangre contaminada asociado con el consumo de drogas por vía intravenosa, el uso de instrumental médico no esterilizado y las transfusiones de sangre no testadas previamente. Esta última vía actualmente ha desaparecido prácticamente en la mayor parte de los países por los controles exhaustivos sobre la sangre y hemoderivados³, rara vez, el contagio puede ser por vía sexual (se calcula que este tipo de contagio representa menos del 2 por ciento de los casos)^{4, 5}; se presenta especialmente cuando en la relación sexual existe sangrado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1** Ryan, K.J.; Ray, C.G. (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4 the edition). McGraw Hill. Pp. 551-552.
- 2** Rosen, H.R. (23 de junio de 2011). Clinical practice Chronic hepatitis C infection. *The New England Journal of Medicine*, 364 (25), 2429-2438.
- 3** Houghton, M. (November de 2009). The long and winding road leading to the identification of the hepatitis C virus. *Journal of Hepatology*, 51 (5), 939-948.
- 4** Lack of Evidence of Sexual Transmission of Hepatitis C among Monogamous Couples: Results of a 10-Year Prospective Follow-Up Study.
- 5** National Centre for HIV, STD & TB prevention. Hepatitis C: Plan: Intection. Centers for Disease Control and Prevention. Archivado desde el original el 3 de enero de 2007.

